

SỞ Y TẾ AN GIANG
BỆNH VIỆN ĐKKVTỈNH

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ KHOA NỘI TỔNG HỢP



2013-2014

MỤC LỤC

ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY CẤP	3
ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI.....	5
ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG	8
ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA	11
VIÊM TỤY CẤP	16
ĐIỀU TRỊ XƠ GAN	21
ĐỘNG KINH.....	27
NHỒI MÁU NÃO.....	32
XUẤT HUYẾT NÃO	36
CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA.....	40
XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN	42
LIỆT VII NGOẠI BIÊN	44
HẠ KALI MÁU	46
TĂNG KALI MÁU (Hyperkalemie)	49
HẠ NATRI MÁU	53
VIÊM KHỚP DẠNG THẤP (VKDT).....	55
VIÊM KHỚP DẠNG THẤP (VKDT).....	56
XỬ TRÍ CÁC PHẢN ỨNG DO TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU.....	63
SUY GIÁP	67
BỆNH BASEDOW	70
HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT.....	75
NHIỄM TRÙNG TIÊU.....	77
SUY THẬN MẠN	82
HỘI CHỨNG THẬN HƯ	86
BIẾN CHỨNG CẤP ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	93
VIÊM PHẾ QUẢN CẤP	99
VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG.....	104
BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH.....	109
HEN PHẾ QUẢN	118

ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY CẤP

I. NGUYÊN NHÂN:

- Stress.
- Rượu, Thuốc Aspirin, NSAID ...
- Acid mật, men tụy.
- Uống chất ăn mòn: acid mạnh (thường hang vị dễ bị viêm mạnh), kiềm mạnh (thường thực quản dễ bị tổn thương nặng)
- Nhiễm khuẩn: Helicobacter pylori, liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, chủng Proteus, Escherichia coli, Cytomegalovirus

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

- Đau thượng vị lúc ăn hay sau ăn, ăn không ngon, khó tiêu, buồn ói, ói, nóng rát thượng vị.
- Đau có tính chất chu kỳ, theo mùa trong năm

2. Cận lâm sàng:

- Nội soi dạ dày: sung huyết, vết trợt và trong một vài trường hợp loét nông hoặc sâu ở đáy hoặc thân dạ dày.
- Clo test (+) nếu có nhiễm Hp

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Chế độ ăn:

- + Chia làm nhiều lần trong ngày, ăn ít
- + Thức ăn mềm dễ tiêu, ít mỡ. Sữa uống tốt vì có khả năng trung hòa acid nhanh .

2. Điều trị hỗ trợ (khi cần):

- + Bồi hoàn dịch và các yêu cầu điện giải.
- + Loại bỏ tác nhân gây bệnh: Ngưng rượu, bia, cắt Stress
- + Uống chất ăn mòn: không rửa dạ dày, chủ yếu dùng thuốc băng niêm mạc.

- + Ngưng các thuốc giảm đau, kháng viêm: non-steroid, steroid, aspirin...
- + Điều trị Helicobacter Pylori nếu có nhiễm.

Thuốc điều trị triệu chứng:

a. Nhóm ức chế tiết dịch vị:

- Điều trị liên tục 4 tuần
- Dùng dạng tiêm trong giai đoạn viêm cấp xuất huyết, đau dữ dội, khi ổn chuyển sang dạng uống, uống trước ăn.

Dùng một trong các thuốc sau:

- Anti H2:
 - Ranitidine (Zantac, Histac viên 0.15g, ống 0.05g), liều 1 ống x 2-3 lần/ngày; 1 viên x 2 lần/ngày.
- Ức chế bơm proton (PPI):
 - Omeprazole : Liều: 20-40 mg/ngày
 - Pantoprazole 40mg : 1 viên x 2 lần/ngày
 - Esomeprazole 20mg 1 x 2 lần/ ngày

b. Thuốc che chở và bảo vệ niêm mạc:

Gastropulgit, Phosphalugel, Pepsan... 1 gói x 3 lần/ngày uống sau ăn 1 giờ.

c. Chống co thắt, chống nôn:

- Metoclopramide (Primperan 0.01g) 1 ống x 3 tiêm mạch, tiêm bắp
- Spasmaverin 40mg: 2-6 viên/ngày.

d. Thuốc kích thích tạo nhầy và duy trì sự tái sinh niêm mạc dạ dày:

Các thuốc trên điều chỉnh liều lượng và thời gian theo mức độ trầm trọng của bệnh.

3. Chỉ định ngoại khoa:

- Khi có biến chứng xuất huyết tiêu hóa đã điều trị nội khoa thất bại
- Khi có biến chứng thủng (thường do uống chất ăn mòn).

ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI

I. ĐẠI CƯƠNG

H.P là một loại xoắn khuẩn thuộc họ Campylobacter

H.P là yếu tố bệnh sinh chính trong loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày tá tràng

Được xếp vào loại vi trùng khó tiêu diệt, lây qua đường tiêu hóa.

II. CHẨN ĐOÁN

- Test xâm lấn (dựa trên nội soi dạ dày tá tràng):
- CLO test: test urease nhanh (kết quả sau 1 giờ)

III. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

- Loét dạ dày, loét tá tràng
- Viêm dạ dày mạn type B hoạt động
- Sau cắt dạ dày vì ung thư
- Tiền căn gia đình có người bị ung thư dạ dày và luôn bị nhiễm H.P
- Một số BN có hội chứng dạ dày không loét

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

- + Ưc chế toan tốt
- + Kháng sinh dùng đường uống và thuốc ít bị phá hủy bởi acid, nên uống sau ăn
- + Phải dùng ít nhất 2 loại kháng sinh trở lên có tác dụng hiệp đồng, không bao giờ phối hợp Tetracycline với Clarithromycine (hoại tử gan)
 - Thời gian điều trị: 7-14 ngày
 - Không tính liều thuốc theo mg/kg trừ trẻ em
 - Nếu điều trị 1 phác đồ không đủ liều lượng hoặc thời gian thì khi điều trị lại có thể dùng phác đồ cũ nhưng kéo dài thời gian điều trị

2. Các nhóm kháng sinh dùng tệt trừ H.P

- Nhóm Macrolide: Clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày

- Amoxicilline 1g x 2 lần/ngày
- Nhóm Tetracilline: 1g x 2 lần/ngày
- Nhóm Imidazole: Metronidazole 0,5 x 2 lần/ngày và Tinidazole 0,5 x 2 lần/ngày
- Nhóm Quinolone: Levofloxacin 0,5g x 2 lần/ngày

3. Các phác đồ điều trị tiệt trừ *H. pylori* hiện nay:

- o PPI + Amox + Clari, (tỉ lệ thành công >95%) hoặc
- o PPI + Amox + Metro, (tỉ lệ thất bại cao)
- o PPI + Clari + Tini, (tỉ lệ thành công # 90%)
- o PPI + Tini + Tetra, (tỉ lệ thành công >85%)
- o PPI/ RBC + Levofloxacin + Tini (phác đồ kháng thuốc)
- PPI: Omeprazole 20mg x 2 lần/ ngày, hoặc
- Rabeprazole 10mg x 2 lần/ ngày. hoặc
- Esomeprazol 20mg x 2 lần/ngày

RBC: Ranitidin + Bismuth subcitrat (biệt dược Albis)

Tất cả 5 phác đồ trên có thể phối hợp thêm Bismuth để tăng hiệu quả

4. **Tác dụng phụ:** Cơn đau tăng, đắng miệng, khó ngủ, tiêu chảy → xử trí: Smecta

5. Vấn đề kháng thuốc

- Đề kháng nguyên phát của *H. pylori*: Metronidazole 47-86%, Amoxicillin 69%, Clarithromycin 20% .
- Đề kháng thứ phát của *H. pylori*: nhóm dễ gây đề kháng: Metronidazole, Clarithromycin. Nhóm ít gây đề kháng: Amoxicillin, Tetracycline, Bismuth.
- Kháng chéo trong cùng một họ → Dễ điều trị thất bại nếu dùng kháng sinh cùng nhóm với kháng sinh BN thường dùng để điều trị bệnh khác
- Khi thất bại với 1 công thức: chọn 1 công thức khác nhóm hoặc thêm bismuth.

- Khi thất bại với cả hai phác đồ, cần thiết tiến hành cấy và làm kháng sinh đồ
- ❖ Tiêu chuẩn chẩn đoán H.P kháng thuốc: điều trị đủ thuốc, đủ liều và thời gian mà các XN chẩn đoán vẫn (+) sau đợt điều trị (ngoại trừ các phương pháp tìm kháng thể vì kháng thể còn tồn tại sau khi đã tiệt trừ thành công)

Theo dõi

- Những trường hợp loét dạ dày hoặc loét có biến chứng cần kiểm tra và đánh giá kết quả bằng nội soi dạ dày tá tràng
- Dùng một trong các phương pháp chẩn đoán H.P ngoại trừ các phương pháp tìm kháng thể (trong máu, nước bọt, nước tiểu)
- Tái phát H.P: nhiễm cùng một chủng loại trước (thường nhiễm trong vòng 6 tháng) → Khi điều trị phải đổi phác đồ mới.
 - + Có 3 trường hợp:
 - Diệt chưa sạch
 - Kháng thuốc
 - Tái nhiễm sớm
- Tái nhiễm H.P: qua theo dõi có sự hiện diện trở lại của H.P cùng chủng hoặc khác chủng trước, sau khi điều trị tiệt trừ thành công (nhiễm sau 24 tháng được xem là tái nhiễm thực sự) → có thể dùng lại phác đồ cũ khi điều trị H.P

Phòng ngừa:

- + Giữ vệ sinh ăn uống: không ăn hàng quán, hàng rong
- + Thay đổi thói quen ăn chung: ăn chung đĩa, uống chung ly
- + Dự phòng lây nhiễm bằng vaccine (đang nghiên cứu).

ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

Loét dạ dày – tá tràng là bệnh phổ biến, chiếm 10% dân số, nam > nữ
 Cơ chế bệnh sinh là do mất cân bằng giữa quá trình bảo vệ và phá hủy
 Nguyên nhân thường gặp: rượu, thuốc, stress và H.P (80% loét dạ dày, 95-100% loét tá tràng)

Biến chứng loét dạ dày: xuất huyết tiêu hoá, hẹp môn vị, thủng, ung thư trên nền ổ loét (có vai trò của H. pylori)

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Thường đau thượng vị âm ỉ hoặc có những cơn đau dữ dội bùng phát theo chu kỳ, theo các yếu tố tác động vào như rượu, thuốc, stress, thức ăn...

Ngoài ra còn có các vị trí đau bất thường khác như: dưới cơ hoành lan lên trên, vùng tâm vị, dễ lầm với các bệnh lý tim mạch; sau lưng lan lên trên dễ lầm bệnh lý ở cột sống, thận

2. Cận lâm sàng:

Nội soi dạ dày tá tràng: giúp đánh giá vị trí và hình dạng ổ loét, sinh thiết và làm CLO test

III. ĐIỀU TRỊ

A. NỘI KHOA

1. Chế độ ăn uống nghỉ ngơi:

- Ăn nhiều bữa nhỏ, ăn nhẹ, ăn lỏng, bữa ăn cuối nên trước ngủ 3 giờ, giảm chất béo để tránh hoạt hóa acid mật.
- Tránh các yếu tố làm tổn thương dạ dày: rượu bia, thuốc lá, thuốc kháng viêm...
- Làm việc một cách khoa học, tránh thức khuya, nghỉ đúng giờ.

2. Các nhóm thuốc điều trị:

- a. *Nhóm Antacid*: Phosphalugel, Gastropulgit

– Liều lượng và cách dùng:

Uống 1-2 gói/lần, sau 3 bữa ăn chính 30 phút , nếu đau vào ban đêm uống thêm trước ngủ.

Trường hợp nặng bệnh nhân cần trung hòa acid liên tục có thể dùng 6 – 8 lần/ngày.

Thời gian điều trị: 4 – 8 tuần và nên phối hợp với anti H₂

b. *Nhóm ức chế H₂ Receptor*: Thời gian điều trị 4 – 8 tuần.

- Ranitidine (viên 150mg, 300mg; ống 50mg) liều 150 – 300mg/24giờ, chia 2 lần hoặc 1 lần trước ngủ.

c. *Nhóm thuốc ức chế bơm proton (PPI)*: Thời gian điều trị 4 – 8 tuần.

- Omeprazole (20mg/viên) liều 40mg/ngày
- Pantoprazole (viên 20, 40mg) liều 40mg/ngày
- Rabeprazole (viên 15, 30mg) liều 30mg/ngày
- Esomeprazole (20mg/viên) liều 40mg/ngày.

d. *Nhóm thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày*:

Các phác đồ thường dùng:

1. Anti H₂ + Antacid / Nhóm bảo vệ niêm mạc
2. PPI (Ức chế bơm Proton)
3. PPI + Nhóm bảo vệ niêm mạc

Khi có vi trùng H.P thì điều trị theo phác đồ diệt H.P

Nội soi can thiệp: khi có biến chứng

Cầm máu: tiêm cầm máu, kẹp

B. NGOẠI KHOA

1. Chỉ định loét dạ dày:

+ Loét kháng trị hoặc loét tái phát

+ Các biến chứng của bệnh loét dạ dày XHTH , thủng, hẹp môn vị, ung thư

+ BN lớn tuổi có ở loét to ở dạ dày và ở loét không lành sau 3 tháng điều trị

2. Chỉ định loét tá tràng:

+ Loét tái phát sau thời gian điều trị duy trì < 2 năm

+ Loét tái phát trên BN có tiền sử xuất huyết đã được theo dõi chặt chẽ sau điều trị nội

+ Loét tái phát sau 2 đợt điều trị nội khoa kèm ≥ 3 yếu tố sau: Chảy máu Đã khâu thủng BN lớn tuổi, loét xơ chai, loét mặt sau

+ Loét tái phát trên BN không tuân thủ điều trị

IV. THEO DÕI

+ Nếu H.P (-): Cần nội soi dạ dày tá tràng kiểm tra sau 1 đợt điều trị nội khoa

+ Nếu H.P (+): Cần nội soi dạ dày tá tràng kiểm tra sau ngưng điều trị 2 tuần.

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

I. ĐỊNH NGHĨA:

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào đường tiêu hóa và được thải ra ngoài bằng cách nôn ra máu hoặc tiêu ra phân có máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Xác định có XHTH :

- Nôn ra máu
- Tiêu phân đen
- Tiêu ra máu

Mức độ XHTH:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Lượng máu mất	<10% $V_{\text{tuần hoàn}}$ (#500mL)	20%-30% $V_{\text{tuần hoàn}}$ (#1000-1500mL)	>30% $V_{\text{tuần hoàn}}$ (>1500mL)
Dấu hiệu sinh tồn			
-Mạch	<100lần/phút	100-120 lần/phút	120lần/phút
-HA	bình thường	hạ HA tư thế	Tụt HA hoặc HA kẹp
-T ⁰	bình thường	bình thường	sốt nhẹ
Triệu chứng lâm sàng			
-Tri giác	Tỉnh, hơi mệt khi gắng sức	Mệt, chóng mặt, vã mồ hôi	Hốt hoảng, lo sợ, lơ mơ, hôn mê
-Da niêm	hồng	xanh nhạt	Nhạt

-Nước tiểu	bình thường	Giảm	Thiếu niệu, vô niệu
Cận lâm sàng			
-Hct	>30%	20-30%	< 20%
-Hồng cầu	>3 triệu/mm ³	2-3 triệu/mm ³	< 2triệu/mm ³
-CVP	bình thường	giảm 2-3 cmH ₂ O	giảm >5 cmH ₂ O
-Bun, creatinin	bình thường	có thể tăng nhẹ	tăng
-Khí máu động mạch	bình thường	bình thường	toan chuyển hóa

2. Xác định xuất huyết còn tiến triển hay không?

a. Còn diễn tiến:

- Tiếp tục ói máu, tiêu ra máu, Nhu động ruột tăng (bình thường 10-20 lần/phút)
- Mạch, HA thay đổi theo chiều hướng xấu (mạch tăng, HA kẹt tụt)
- Hct, HC giảm dần dù có truyền máu

Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi

b. Tái phát xuất huyết:

BN đã ổn định vài giờ hoặc vài ngày đột nhiên ói máu, tiêu máu hoặc có các dấu hiệu khác của XHTH.

c. Tạm ngưng xuất huyết:

- Khi hồi sức thấy mạch, HA cải thiện ổn định, da niêm hồng trở lại, lượng nước tiểu tăng.
- XHTH ổn định khi theo dõi 5 ngày không thấy xuất huyết trở lại.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. **Hồi sức nội khoa:** Bồi hoàn thể tích, khối lượng tuần hoàn càng sớm càng tốt:

- Thành lập 2 đường truyền TM ngoại biên lớn, cố định đường truyền đó bằng các dung dịch đẳng trương như: Natriclorua 0.9%, Glucose 5%... Không dùng các dung dịch ưu trương.
- Cho BN nằm đầu bằng, nơi yên tĩnh, thoáng mát, nếu có dấu hiệu thiếu oxy → thở O₂ 5 L/phút
- Làm các XN cơ bản cần thiết: CTM, nhóm máu, đông máu, chức năng gan thận.
- Phân loại mức độ XHTH (dựa vào các tiêu chuẩn trên)
 - XHTH mức độ nhẹ: sau khi xử trí dịch truyền, tiếp tục theo dõi, chẩn đoán và điều trị nguyên nhân.
 - XHTH mức độ trung bình:
 - Bù dịch bằng lượng máu mất nên dùng dịch mặn đẳng trương/ngọt đẳng trương 1/1 hoặc 2/1 nên ưu tiên dung dịch mặn trước.
 - Nếu huyết động ổn định theo dõi tiếp và chẩn đoán, điều trị nguyên nhân.
 - Nếu XHTH mức độ nặng:
 - Bù thể tích tuần hoàn bằng máu và dịch với tỉ lệ máu / dịch là 1/2.
 - Truyền dịch: huyết tương, dịch cao phân tử, dịch đẳng trương, albumin.

Truyền đến khi:

- Mạch, HA ổn định, BN ra khỏi tình trạng choáng, hết dấu thiếu Oxy não.
- Hct > 25%, hồng cầu > 2,5 triệu/mm³
- Với người lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch nên nâng Hct > 30%, hồng cầu > 3 triệu/mm³

2. Các biện pháp chăm sóc chung:

a. Theo dõi : tùy theo mức độ và diễn tiến XHTH

- Khi có sốc: M-HA/15-30phút, Hct-HC/4-6giờ
- Đặt CVP: nếu cần theo dõi sát CVP bệnh nhân
- Sonde tiêu nếu cần.

b. Chế độ ăn:

c. Diễn tiến bệnh

- XHTH diễn tiến : nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch
- XHTH ngưng ăn lỏng, mềm, đặc.

3. Điều trị theo nguyên nhân:

1. XHTH do loét dạ dày tá tràng:

a. Nội soi dạ dày tá tràng: nên làm sớm trong 24giờ đầu.

Giúp xác định vị trí, tình trạng chảy máu; Chích cầm máu.

b. Điều trị nội khoa: sử dụng trong những thuốc sau

- Ức chế bơm proton H⁺ (PPI):

- Omeprazole 80mg TMC trong 5 phút liều đầu, sau đó 40mg/12giờ tiêm TMC cho đến khi ngừng xuất huyết.
- Pantoprazole 20mg/ống: 40mg TMC liều đầu, sau đó 20mg/ 8 giờ trong 3-5 ngày, theo dõi triệu chứng xuất huyết cho đến khi ổn định.
- Esomeprazole (40mg/ống):

Liều đầu: 80mg tiêm truyền tĩnh mạch trong 30 phút

Sau đó 40mg /8giờ trong 3-5 ngày

- Anti H₂ với Antacid

- Anti H₂ : Ranitidin 50mg TMC mỗi 6 giờ
- Antacid: dạng gel liều 15-20ml/1-2giờ. Chống chỉ định: suy thận, xơ gan.

c. Chỉ định phẫu thuật:

- Chảy máu nhiều đòi hỏi truyền máu nhiều >5 đơn vị/24 giờ
- Chảy máu ồ ạt đe dọa tử vong ngay lập tức
- Chảy máu tái phát sau điều trị nội khoa tích cực đúng phương pháp, không kết quả.

2. XHTH do vỡ dẫn TM thực quản:

- a. Đặt sonde Blackemore .
- b. Nội soi :
 - + Chích xơ
 - + Thắt búi TM dẫn bằng vòng cao su
- c. Điều trị bằng thuốc
 - + Sandostatin: ống 50mcg, 100mcg
 - + Liều 50-100 mcg bolus, duy trì 25-50 mcg/giờ
 - + Vitamin K 10mg/ngày tiêm bắp
 - + Truyền tiểu cầu: nếu TC < 50 000/mm³.
- d. Phẫu thuật : Khi chức năng gan bệnh nhân còn tốt
 - + Thất bại điều trị nội soi.
 - + Nguy cơ tử vong cao do chảy máu tái phát vì bệnh lý tim mạch hoặc khó khăn trong truyền máu.
- e. Điều trị dự phòng:
 - + Chích xơ
 - + Thắt búi TM dẫn.
 - + Propranolol 40mg: liều nhỏ 10 mg x 2 tăng dần đến khi nhịp tim giảm 20% so với trước.
 - + Isosorbid Mononitrate (Imdur): 30mg/ngày.

VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

VTC là một bệnh cấp cứu với bệnh cảnh đau bụng cấp:

- + Khoảng 10%-15% trường hợp VTC có diễn tiến nặng là có thể tử vong.
- + VTC là do sự viêm cấp của mô tụy và mô xung quanh tụy do khả năng hoạt hóa của men tụy (Đặc biệt là Trypsin)

II. CHẨN ĐOÁN:

A. Lâm sàng:

- Đau bụng là triệu chứng thường gặp nhất , gần 95% trường hợp đau vùng thượng vị, quanh rốn, hạ sườn trái, lan sau lưng
- Buồn nôn, ói : gặp trong 85% trường hợp, không giảm đau sau nôn
- Khoảng 60% bệnh nhân VTC sốt nhẹ do viêm đường mật hoặc viêm tụy hoại tử
- Khoảng 40% bệnh nhân có nhịp tim nhanh, hạ huyết áp
- Bụng chướng, ấn đau
- Nhu động ruột giảm hoặc mất

Các dấu hiệu khác: tràn dịch màng phổi thường bên trái, vàng da nhẹ, vết xuất huyết dưới da ở sườn lưng trái (dấu Turner Grey).

Quanh rốn (dấu Cullen) là dấu hiệu của xuất huyết sau phúc mạc

B. Cận lâm sàng:

- Amylase máu, lipase máu, CTM, đường huyết, BUN, URE, Creatinin, Ion đồ, LDH, AST, ALT, CRP
- XQ bụng đứng không sữa soạn: Phát hiện sỏi tụy, tràn dịch màng phổi, quai ruột canh gác.
- SÂ bụng: Tụy phù nề tăng kích thước, hoại tử mô tụy, sỏi, giun
- CT Scan bụng cản quang: Tụy hình ảnh tổn thương nhu mô, mức độ hoại tử, đám dịch quanh tụy.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Chẩn đoán VTC thường được chấp nhận khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

Khoa Nội Tổng Hợp |

1. Đau bụng cấp kiểu tụy
2. Amylase máu hoặc Lipase máu ≥ 3 giá trị bình thường
3. Hình ảnh điển hình VTC trên CTScan

IV. NGUYÊN NHÂN VTC:

❖ Nguyên nhân thường gặp:

- Sỏi ống mật chủ, sỏi túi mật
- Giun chui ống mật chủ, ống tụy
- Rượu
- Tăng triglyceride máu
- Có thai

❖ Nguyên nhân hiếm gặp:

- U tụy
- Thuốc: Thiazid
- Chấn thương tụy
- Cường cận giáp (tăng Ca^{2+})
- Bệnh tự miễn
- 20-25% không rõ nguyên nhân

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị chung:

- Nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch, theo dõi diễn tiến bệnh
- Đặt ống thông mũi dạ dày, lưu ống giảm nôn, giảm trướng bụng
- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn, mạch, huyết áp, nhiệt độ, nước tiểu, SpO_2
- Cung cấp đủ cho bệnh nhân qua đường tĩnh mạch, đảm bảo đủ nước, điện giải, năng lượng (dung dịch muối, đường....) thường tối thiểu 2 lít/ngày, Lactat Ringer/glucose
- Giảm đau: nên dùng thuốc giảm đau từ nhẹ đến nặng, thường dùng paracetamol, nếu không giảm đau có thể dùng morphin.
- Giảm co thắt:

- + Buscopan 20g: 20mg x 3lần/ngày TM/TB
- + No-spa 40mg: 4mg x 3lần/ngày TM/TB
- Giảm tiết:
- + Ranitidin 50mg: 2-3lần/ngày TM/TB
- + PPI : omeprazol 40mg: 1-2lần/ngày TM, Pantoprazol
- Hoặc dùng thêm
- + Sandostatin 100mg x 3lần/ngày (TM/TDP)
- + Primperan 10mg x 2-3 lần/ngày (TM/TB)
- Khi bệnh nhân ăn được qua đường miệng cần theo thứ tự: nước đường, cháo đường, cơm nhão rồi cơm bình thường
- Chú ý: nên kiêng sữa, mỡ, chất béo.

2. Điều trị biến chứng:

a) Nhiễm trùng:

Trong viêm tụy cấp hoại tử: Imipenem 0,5g x 3lần/ngày dùng trong 7- 10 ngày

Có thể dùng thêm:

ceftriaxon 1-2g/24giờ (TM)

ceftazidim: 1-2g/8-12 giờ (TM)

Meropenem 1-3g/ ngày

Nếu nghi ngờ có kỵ khí:

Metronidazol 500mg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ/6-8 giờ.

b) Phòng và điều trị sốc:

- Truyền dịch lượng nhiều: (4-6lít/ngày) trong những ngày đầu
- Điều chỉnh nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan, hạ Ca^{2+} , Mg^{2+}
- Điều trị nguyên nhân gây sốc: nhiễm trùng, nhiễm độc, xuất huyết
- Sử dụng thuốc vận mạch nếu cần

c) Can thiệp ngoại khoa:

- Khi nghi ngờ trong chuẩn đoán, khi không loại được bệnh ngoại khoa
- Có các biến chứng ngoại khoa: xuất huyết, hoại tử, áp xe tụy, viêm phúc mạc

- Điều trị sỏi mật kết hợp
- Thất bại trong điều trị nội khoa tích cực mà không cải thiện được tình trạng bệnh

3. Các yếu tố tiên lượng nặng viêm tụy cấp

* Tiêu chuẩn Ranson:

Lúc nhập viện	Qua 48 giờ theo dõi
- Tuổi >55	- Urê huyết > 3 mmol/l
- Bạch cầu > 16.000/mm ³	- Pa O ₂ < 60 mmHg
- Glycemia > 10 mmol/l	- Calcemia <2mmol/l
- LDH > 350 UI/l	- Hct giảm > 10%
- AST > 250 UI/l	- HCO ₃ giảm > 4 mmol/l
	- Thoát dịch mô kẽ > 6l

Nếu có từ 3 yếu tố trở lên là VTC nặng

* Các yếu tố nguy cơ của viêm tụy cấp nặng

- Tuổi > 60
- Béo phì, BMI ≥ 30
- Có kèm bệnh khác

* Các chỉ điểm của VTC nặng trong vòng 24 giờ đầu sau nhập viện (chỉ số điểm BISAP)

1/ Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

2/ Rối loạn tri giác

3/ Urê máu > 25 mg%

4/ Tuổi >60

5/ Tràn dịch màng phổi

Nếu: BISAP ≥ 3, nguy cơ xuất hiện suy đa cơ quan tăng 7-12 lần.

+ Suy cơ quan:

- Tim mạch: HA tâm thu <90 mmHg, nhịp tim >130 lần/phút

- Hô hấp: $paO_2 < 60\text{mmHg}$

- Creatinin $>2\text{mg\%}$

* Các yếu tố đơn độc khác khi nhập viện có liên quan với tiến triển nặng của viêm tụy cấp bao gồm:

- HCT $>44\%$

- Béo phì

- CRP $> 150\text{mg\%}$

- Albumin máu $< 2,5\text{mg\%}$

- Calci máu $<2,2\text{mmol/l}$

- Tăng đường huyết .

Tài liệu tham khảo:

1/ Phác đồ điều trị DHYD 2012

2/ Phác đồ điều trị BV Bạch Mai, BV 115

3/ Chuẩn đoán và điều trị y học hiện đại năm 2008

4/ The Washington manual of Critical care 2012

5/ Phác đồ điều trị BVĐK Trung tâm An Giang.

ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

Xơ gan là một tiến trình tạo mô xơ lan tỏa ở gan, biến đổi cấu trúc bình thường của gan thành cấu trúc dạng nốt bất thường.

I. CHẨN ĐOÁN:

- Tiền căn nghiện rượu, viêm gan siêu vi B,C,vàng da niêm.
- Các hội chứng: Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, suy tế bào gan.
- Xét nghiệm chức năng gan:Tiểu cầu giảm, TQ kéo dài, Albumin máu giảm(A/G<1),ALT bình thường hay tăng vừa phải, Billirubin TT,GT đều tăng,..
- Echo bụng: Gan to hay teo, cấu trúc thô, bờ không đều, lách to, tĩnh mạch cửa dẫn, bàng bụng.
- Nội soi dạ dày tá tràng: Tĩnh mạch thực quản và/hoặc tĩnh mạch tâm phình vị có thể dẫn hay không, thường có tình trạng viêm dạ dày kèm theo.
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân.

Phân độ theo Child Pugh:

Điểm Triệu chứng	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Báng bụng	Không	Ít/Đáp ứng điều trị sớm	Nhiều/Đáp ứng kém với điều trị
Triệu chứng thần kinh	Không	Nhẹ(độ 1,2)	Nặng(độ 3,4)
Billirubin TP(mg%)	<2mg%	2-3mg%	>3mg%

Albumin(g%)	≥ 35 g/l	28-34g/l	≤ 27 g/l
Prothrombin	< 14 s($> 70\%$)	14-17s((40-70%)	> 17 s($< 40\%$)

- + Loại A: 5-6 điểm (Tiên lượng nhẹ)
- + Loại B: 7-9 điểm (Tiên lượng trung bình)
- + Loại C: 10-15 điểm (Tiên lượng nặng)
- + Điểm phân độ Child ≥ 8 : Xơ gan mất bù.

II. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nguyên nhân:

- + Xơ gan do rượu: Ngưng rượu.
- + Xơ gan trên bệnh nhân viêm gan siêu vi B,C: Thuốc diệt siêu vi sẽ cải thiện tình trạng xơ gan.
- + Xơ gan ứ mật nguyên phát: Chỉ dùng thuốc cải thiện chức năng gan nếu xơ gan còn bù, không hiệu quả ở xơ gan mất bù.

o Ursolvan 0,2g liều 10-15mg/kg/ngày(chia sáng-tối), sử dụng thời gian dài.

o Không phối hợp Questran(Cholestyramin) vì thuốc sẽ bị giảm tác dụng.

- + Xơ gan ứ mật thứ phát: Xét chỉ định giải quyết tắc mật ngoài gan bằng phẫu thuật hoặc qua nội soi nếu có thể được.
- + Xơ gan tim: Điều trị bệnh tim cơ bản.

2. Điều trị cơ bản và triệu chứng xơ gan:

- **Biện pháp chung:**

- + Nghỉ ngơi.

+ Tránh sử dụng các loại thuốc, các loại hóa chất gây độc cho gan, ngưng uống rượu.

+ Chế độ ăn:

o Giảm mỡ, bổ sung đầy đủ vitamin và các khoáng chất cần thiết. Ăn nhiều rau, tránh táo bón.

o Đường tùy thuộc vào trị số đường huyết của bệnh nhân.

o Đạm: Nên chọn đạm thực vật

o Nhu cầu đạm 1g/kg/ngày

o Nếu dọa hôn mê gan: Chế độ ăn giảm đạm 0,5-0,7g/kg/ngày.

• **Điều trị báng bụng:**

❖ *Bước 1:*

+ Hạn chế muối: 2g (hoặc 88 mmol) Na⁺/ngày.

+ Nên chỉ định cho tất cả bệnh nhân xơ gan có báng bụng nhiều.

+ Giáo dục bệnh nhân để làm tăng độ tuân thủ điều trị.

+ Chế độ ăn kiêng muối đơn thuần chỉ giải quyết báng bụng khoảng 10% số bệnh nhân.

+ Hạn chế nước thường không cần thiết.

+ Nếu bệnh nhân bị giảm Na do pha loãng (<125mmol/l): hạn chế nước mỗi ngày 1000 – 1500ml.

+ Nghỉ ngơi.

❖ *Bước 2: Dùng thêm lợi tiểu.*

➤ Spironolactone:

Khởi đầu 100mg liều duy nhất uống sau ăn sáng sau đó tăng dần 100mg mỗi 7-10 ngày cho đến khi đạt mức giảm cân mong muốn, liều tối đa có thể dùng: 400mg/ ngày.

Tác dụng phụ: tăng Kali máu, vú to (gynecomastia).

Amiloride: 5-10 mg/ngày, uống.

➤ Lợi tiểu quai Furosemide:

Liều khởi đầu 20-40mg sau đó tăng dần đến 160mg/ngày.

Hoặc bắt đầu 40mg/ngày phối hợp với spironolactone theo tỷ lệ 100/40

Bumetanide 0,5 – 2mg/ngày với spironolactone.

Nên theo dõi sát dấu hiệu mất nước, rối loạn điện giải, vọp bẻ, bệnh não gan, suy thận.

Giảm cân nặng $\leq 1\text{kg}/\text{ngày}$ nếu bệnh nhân có phù, giảm khoảng 0,5kg/ngày nếu bệnh nhân không có phù.

➤ Thiazides: 25-50mg/ngày.

o Có thể phối hợp Spironolactone với Furosemide hoặc Thiazide tùy trường hợp.

❖ *Bước 3: Khi điều trị như trên không hiệu quả.*

➤ Chọc tháo dịch ổ bụng:

Thường được chỉ định khi dịch báng quá nhiều hoặc gây khó thở.

Việc rút ra một lượng lớn dịch có thể dẫn đến suy tuần hoàn, bệnh não gan và thận.

Truyền đồng thời Albumin 5-8g cho mỗi lít dịch báng rút ra có thể làm giảm thiểu các biến chứng này.

➤ Báng bụng kháng trị:

Khi không đáp ứng với Spironolactone 400mg/ngày và Furosemide 160mg/ngày.

Báng bụng kháng trị là dấu hiệu tiên lượng thời gian sống còn <25% sau một năm và là chỉ định của ghép gan.

Điều trị bằng chọc tháo dịch màng bụng lượng lớn nhiều lần.

- **Dự phòng và điều trị biến chứng:**

- + *Điều trị phòng ngừa vỡ giãn tĩnh mạch thực quản* : Điều trị phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch thực quản độ 2 và 3.

- Thuốc ức chế Beta adrenergic : Loại không chọn lọc

Propranolol được dùng rộng rãi nhất để phòng ngừa xuất huyết giãn TM thực quản trên bệnh nhân xơ gan.

Propranolol cho khởi đầu liều thấp 40mg/ngày sau đó tăng dần sau mỗi 3-5 ngày cho đến khi đạt được nhịp tim lúc nghỉ ngơi giảm 25%.

Tác dụng phụ: co thắt phế quản, mệt, khó thở, chậm nhịp tim, rối loạn giấc ngủ.

- Thuốc Nitrat (ISSMN) Isosorbide 5 mononitrat: Imdur 30-60mg.

Dùng phối hợp với ức chế beta có thể làm gia tăng hiệu quả của thuốc này.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hạ huyết áp.

- + *Điều trị nội soi*: thắt tĩnh mạch thực quản (EVL: Esophageal variceal ligation)

- + *Rối loạn đông máu*:

- Vitamin K1 từ 10-20mg tiêm bắp mỗi ngày (trong 3-5 ngày)

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi TQ kéo dài <40% gây biến chứng đang xuất huyết hoặc chuẩn bị thủ thuật, phẫu thuật.

- Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu $< 50\,000/\text{mm}^3$ kèm biến chứng xuất huyết hoặc chuẩn bị phẫu thuật.

+ *Điều trị biến chứng:*

- Viêm phúc mạc nguyên phát: (Xem bài viêm phúc mạc nguyên phát)
- Hội chứng gan thận: Tử vong cao
 - + Hiện chưa có điều trị rõ ràng.
 - + Bù dịch theo CVP.
 - + Dopamin liều thấp $< 5\text{mcg/kg/phút}$.
 - + Ghép gan.
- Hôn mê gan
- Xuất huyết tiêu hóa do vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản
- Ung thư gan

+ *Điều trị nâng đỡ.*

- Xét chỉ định phẫu thuật, TOCE, tiêm acid acetic vào khối u dưới hướng dẫn của siêu âm, phương pháp hủy khối u bằng sóng cao tần (RFA),...

ĐỘNG KINH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Cơn co giật (seizure) được định nghĩa là tình trạng bệnh lý ở não, đặc trưng bởi sự phóng lực quá mức, đồng bộ và tạm thời của một nhóm các neuron trong não; biểu hiện lâm sàng tương ứng với vùng não bị kích thích. Bệnh động kinh (epilepsy) được đặc trưng bởi các cơn động kinh tái phát. Thông thường một bệnh nhân được chẩn đoán là động kinh khi có ít nhất hai cơn động kinh tự khởi phát cách nhau tối thiểu 24 giờ, nếu họ chỉ có một cơn duy nhất thì chưa thể gọi là động kinh.

Trường hợp bệnh nhân có các cơn động kinh trong khuôn khổ bệnh lý cấp tính (Viêm não, nhiễm độc cấp, rối loạn chuyển hóa...) thì không được gọi là bệnh động kinh. Tỷ lệ dân số bị động kinh khoảng 1% - 2%.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh sử cẩn thận, khám thần kinh và làm một số xét nghiệm, chụp hình não bộ để chẩn đoán. Khi hỏi bệnh sử người thầy thuốc sẽ hỏi khi nào cơn động kinh bắt đầu, mô tả chi tiết những biến cố khi cơn động kinh xảy ra, tiền căn sức khỏe của bệnh nhân và gia đình.

Cận lâm sàng: Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan) sẽ cho thông tin chi tiết về cấu trúc bình thường của não, những bất thường cấu trúc như máu tụ, nang, u, mô sẹo... mà liên quan đến động kinh. Chụp cộng hưởng từ (MRI) ngoài thông tin nhận được như chụp CT scan, MRI não còn phát hiện các dị dạng bẩm sinh, xơ cứng thùy thái dương. Đo điện não đồ giúp nhận biết được hoạt động điện bất thường trong não mà sinh ra cơn động kinh. Nó cũng giúp nhận biết vị trí, độ nặng và loại cơn động kinh.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Khoảng 60% - 75% các trường hợp không rõ nguyên nhân của động kinh. Các nguyên nhân sau có thể phát hiện: Tổn thương não trong bào thai, chấn thương lúc

sinh (do thiếu oxygen), ngộ độc, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, chấn thương đầu, u não, tai biến mạch máu não...

3. Chẩn đoán phân biệt:

Co giật do nguyên nhân tâm lý: Ngất; Migraine; hạ đường huyết; bệnh não do biến dưỡng; cơn thiếu máu não thoáng qua; rối loạn tiền đình; rối loạn trong giấc ngủ; cơn quên toàn bộ tạm thời; rối loạn vận động; co thắt nửa mặt; cơn hoảng loạn; tác dụng phụ của thuốc và độc chất.

4. Phân loại động kinh:

Theo Hiệp Hội Chống Động Kinh Quốc Tế năm 1981.

4.1. Động kinh cục bộ:

a. Động kinh cục bộ đơn giản: Triệu chứng vận động, cảm giác, giác quan hay tâm thần và tri giác không bị ảnh hưởng.

b. Động kinh cục bộ phức tạp: Tri giác bị ảnh hưởng, có thể khởi đầu là động kinh cục bộ đơn giản sau đó mất ý thức hay mất ý thức ngay.

c. Động kinh cục bộ đơn giản hay phức tạp toàn thể hóa.

4.2. Động kinh toàn thể:

Cơn vắng ý thức; Cơn vắng không điển hình; Cơn giật cơ; Cơn co giật; Cơn co cứng; Cơn mất trương lực; Cơn co cứng - co giật.

4.3. Động kinh không phân loại:

Gồm các cơn mà dữ liệu lâm sàng không cho phép phân loại vào 2 loại trên như hội chứng West, hội chứng Lennox - Gastaut.

III ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

1. Điều trị các cơn ĐK, không điều trị theo điện não đồ.
2. Bắt đầu liều thấp, tăng dần.
3. Đơn trị liệu đầu tiên.
4. Tăng liều thuốc theo hiệu quả lâm sàng, độc tính.
5. Theo dõi nồng độ thuốc (Phenytoin, Phenobarbital, carbamazepin).

6. Kết hợp thuốc khi cần và thích hợp các thuốc có cơ chế khác nhau (VD: VPA, & LTG/TPM), tránh kết hợp các thuốc có cùng cơ chế (VD: CBZ+PHT, BZP+PB), tránh kết hợp các thuốc cạnh tranh dược lý (VD: VPA & CBZ/PHT).

7. Ngưng TCDK từ từ đặc biệt BZP và PB.

2. Điều trị đặc hiệu:

2.1. Nếu có nguyên nhân:

Điều trị nguyên nhân và điều trị động kinh

2.2. Nếu không có nguyên nhân hoặc nguyên nhân không điều trị được:

Điều trị chống động kinh.

* Một số gợi ý sử dụng thuốc chống ĐK cho các thể lâm sàng:

1. ĐK toàn thể nguyên phát: VPA; CBZ, LTG hay TPM; PHT, PB.
 2. ĐK cục bộ hay “ĐK không xác định được”: CBZ; VPA. LTG hay TPM; PHT, PB.
 3. ĐK vắng ý thức ở trẻ nhỏ: VPA hay ESM; LTG; VPA+LTG/ESM.
 4. ĐK vắng ý thức ở thiếu niên: VPA; LTG; VPA+LTG/ESM.
 5. Các cơn cục bộ:
 - a. Vô căn (Các cơn ĐK có tính gia đình lành tính): ? Không điều trị; CBZ hay VPA; VPA+LTG.
 - b. Triệu chứng (ĐK thùy thái dương, ĐK thùy chẩm...): CBZ; VPA, TPM, LTG; PHT, PB.
 6. Các cơn ĐK hỗn hợp (Giật cơ):
 - a. Vô căn (Không co cứng): VPA; VPA+LTG; + BZP, ESM; + PNT.
 - b. Triệu chứng (Với co cứng): VPA; VPA+LTG hay TPM; +BZP; PHT, PB, VGB; + PNL.
- Các từ viết tắt: Carbamazepine, VPA: Valproic acid, PHT: Phebytoin, PB: Phenobarbital, LTG: Lamotrigine, TPM: Topiramate, ESM: Ethosuximide, BZP: Benzodiazepine.

❖ *Các thuốc có thể làm nặng cơn Động kinh.*

- Carbamazepine: Con vắng ý thức, giật cơ, co cứng co giật toàn thể.
- Vigabatrin: Con vắng ý thức, giật cơ.
- Benzodiazepines: Con vắng ý thức, trạng thái co cứng.
- Barbiturates: Con vắng ý thức
- Gabapentin: Giật cơ
- Phenytoin: ? con vắng ý thức, co cứng co giật toàn thể (độc tính)
- Lamotrigine: SMEI
- Tiagabine: Trạng thái ĐK.
 - ❖ Các tác dụng phụ đặc hiệu/đặc dị:
 - Carbamazepine: Nổi ban, hội chứng Stevens-Johnson, giảm bạch cầu, giảm natri máu.
 - Valproate: Tăng cân, rụng tóc, viêm tụy, suy gan.
 - Phenobarbitone: Nổi ban.
 - Clonazepam: Tăng tiết
 - Phenytoin: Nổi ban, bệnh huyết thanh, rậm lông, tăng sản lợi, xốp xương.
 - Lamotrigine: Nổi ban, HC Sgren, quá mẫn nặng.
 - Vigabatrin: Tăng cân, bệnh võng mạc, loạn thần.
 - Topiramate: Sỏi thận, tăng cân, toan máu.

2.3. Phẫu thuật động kinh:

Phẫu thuật nhằm lấy bỏ vùng não gây ra động kinh, làm gián đoạn thể chai. Chỉ định trong các trường hợp: Có nguyên nhân tổn thương ở não: U não, áp - xe não...; Động kinh cục bộ, động kinh kháng trị đối với các phương pháp điều trị nội khoa (>2 loại thuốc phù hợp). Hiện diện ít nhất là 02 năm; Động kinh gây trở ngại lớn trong sinh hoạt hàng ngày, học tập, làm việc và quan hệ xã hội của người bệnh.

2.4. Phương pháp đặt máy kích thích thần kinh X:

Phương pháp này cũng hiệu quả trong một số trường hợp động kinh kháng trị với thuốc.

3. Điều trị hỗ trợ:

Chế độ ăn sinh ceton: Ăn theo thực đơn chọn sẵn với nhiều mỡ, ít chất bột và đạm. Phương pháp này thường được áp dụng ở trẻ em từ 1-8 tuổi.

III THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Quan trọng là phải giáo dục bệnh nhân, gia đình và những người liên quan về tình trạng bệnh lý động kinh, khả năng đáp ứng thuốc, tác dụng phụ và những nguy hiểm mà bệnh nhân có thể gặp phải do bệnh lý, do quá trình sử dụng thuốc và thời gian sử dụng thuốc. Thời gian theo dõi ban đầu và tái khám: Mỗi 2 tuần trong 02 tháng đầu (Đánh giá đáp ứng thuốc, tác dụng phụ, điều chỉnh liều thuốc). Khi ổn định có thể theo dõi mỗi 1 - 2 tháng.

NHỒI MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nhồi máu não và cơn thoáng thiếu máu não có cùng một cơ chế bệnh sinh và phân diệt dựa trên khoảng thời gian não bị thiếu máu nuôi, thời gian này đủ để gây hoại tử mô não trong nhồi máu não và đủ ngắn để hồi phục hoàn toàn trong cơn thoáng thiếu máu não.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1.1. Triệu chứng:

Khởi phát đột ngột. Có thể nhưc đầu lúc khởi phát; tỉnh thoảng xảy ra trong lúc ngủ. Ý thức có thể giảm thiểu nếu NMN diện rộng, hai bán cầu hoặc thân não. Có thể có tiền căn các cơn thoáng thiếu máu não. Có thể có các triệu chứng do xơ vữa mạch máu (Bệnh tim, bệnh động mạch ngoại biên) hoặc các bệnh nền (Tăng huyết áp, đái tháo đường).

1.2. Các dấu chứng:

Hình ảnh giảm đậm độ phù hợp lâm sàng trên CT scan hoặc MRI, loại trừ xuất huyết não, loại trừ tổn thương cũ tương ứng trên lâm sàng (Có thể gây động kinh và giả nhồi máu não).

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

2.1. Xơ vữa các mạch máu lớn và trung bình:

Tăng lipid máu, tăng huyết áp, tiểu đường, tăng homocystein máu, xạ trị. Bóc tách động mạch, loạn sản sợi cơ, bệnh moyamoya, sarcoidosis, viêm mạch do nấm và lao, viêm mạch do varicella zoster, hội chứng viêm mạch hệ thống, viêm mạch hệ thần kinh trung ương cùng bên.

2.2. Bệnh mạch máu nhỏ:

Lipohyaliosis, xơ vữa động mạch. Nhiễm trùng (Giang mai, lao, cryptococcus), viêm mạch.

2.3. Thuyên tắc từ tim:

Tăng huyết áp, bệnh cơ tim, rung nhĩ, bệnh van tim, huyết khối nhĩ trái, huyết khối thành thất sau nhồi máu cơ tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, không do vi trùng (Ung thư, hội chứng antiphospholipid), u nhày nhĩ trái.

2.4. Tình trạng tăng đông:

Thuốc ngừa thai, thai kỳ và hậu sản, hội chứng antiphospholipid, bệnh hồng cầu liềm, ung thư, đa hồng cầu thực sự, TTP, DIC, tăng đông di truyền.

2.5. Do thuốc:

Chất gây co mạch, viêm mạch, loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc, phình mạch dạng nấm, tiêm truyền các chất gây nhiễm hoặc tạo huyết khối.

2.6. CADASIL

(Bệnh mạch máu não di truyền trội nhiễm sắc thể) thường với nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng, bệnh fabry, hội chứng Sneddon, MELAS (Bệnh não ty thể với nhiễm acid lactic máu và đột quy từng đợt).

3. Chẩn đoán phân biệt:

Các dạng bệnh mạch máu não khác:

- Xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, huyết khối tĩnh mạch nội sọ.
- Liệt sau cơn động kinh (Liệt Todd).
- Liệt trong Migraine.
- Hạ đường huyết
- Khỏi choán chỗ nội sọ.
- Rối loại chuyển dạng.

III. ĐIỀU TRỊ:**1. Nguyên tắc điều trị:**

- Tái thông mạch máu để phục hồi tưới máu não.
- Đảm bảo tưới máu não để hạn chế tái phát sớm.
- Phục hồi chức năng và phòng ngừa tái phát.

2. Điều trị đặc hiệu:

2.1. Thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch:

Cho bệnh nhân đột quy, thiếu máu não trong vòng 3-4, 5 giờ sau khi phát, có khiếm khuyết thần kinh đáng kể, không quá nhẹ cũng không quá nặng (NIHSS từ 5-25 điểm), không có xuất huyết và không có các chống chỉ định khác. Actilyse liều 0,6-0,9mg/kg, tối đa 90mg, liều đầu 10% blous TM, còn lại TTM trong 60 phút.

2.2. Thuốc tiêu huyết khối đường động mạch:

Khi đột quy thiếu máu não trong vòng 3-6 giờ từ lúc khởi phát, rtPA, bơm trực tiếp vào cục huyết khối gây tắc tĩnh mạch.

3. Điều trị hỗ trợ:

3.1. Đảm bảo đường thở thông thoáng, thông khí đầy đủ, và tuần hoàn ổn định:

Oxy qua sonde mũi: 2-4l/p, khi $SpO_2 < 92\%$, đạt SpO_2 từ 95%-100%. Hồi sức bằng dung dịch đẳng trương 1.500-2.000ml/ngày (Ringer lactate, NaCl 0,9%, tránh dùng glucose).

3.2. Điều chỉnh huyết áp:

- Ứng viên điều trị rtPA: Kiểm soát HA trước khi dùng rtPA: đảm bảo HA tâm thu < 185 và HA tâm trương < 110 mmHg (Nicardipine TTM 5mg/giờ, điều chỉnh thêm 2,5mg/giờ mỗi 5-15 phút, liều tối đa 15mg/giờ). Kiểm soát HA trong 24 giờ sau dùng tiêu sợi huyết: HA tâm thu < 180 mmHg, tâm trương < 105 mmHg.

- Bệnh nhân không điều trị rtPA: Duy trì HA trung bình = 80-110mmHg. Kiểm soát HA tâm thu < 220 mmHg và HA tâm trương < 120 mmHg (Nicardipine). Mục đích giảm 10-15% HA.

- Bệnh nhân có huyết áp thấp, cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể đặt CVP, dùng vận mạch.

3.3. Các điều trị khác:

- Điều trị sốt và ổn định đường huyết: Giữ đường huyết $<150\text{mg/dl}$ (Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch).

- Chống tăng áp lực nội sọ (Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO_2 , tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ dọa phù não, với pCO_2 mục tiêu là 25-35mmHg trong thời gian ngắn, nằm đầu cao 30 độ, tránh gập chân quá mức. Mannitol 20%: hiệu quả không nhiều và ngắn trong TALNS do nhồi máu não.

- Xem xét phẫu thuật giải áp khí NMN lớn vùng cho phổi ĐM não giữa; NMN tiểu não.

- Chống nhiễm trùng, xoay trở, tránh ứ đờm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp. Cho vận động sớm ngay khi không còn các chống chỉ định. Dinh dưỡng đầy đủ, chống huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi.

- Chống tái phát: Thuốc chống kết tập tiểu cầu, dùng kháng đông khi có chỉ định, statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch. Xem xét phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp nội mạch nong và đặt stent ở bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng bên có triệu chứng. Điều chỉnh lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, đặc biệt là tăng huyết áp và đái tháo đường.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng. Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, chỉ số Barthel, và thang điểm Rankin điều chỉnh. Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu, hoặc thuốc kháng đông nếu có chỉ định, giữ INR đạt mục tiêu, dùng statin. Tập vật lý trị liệu và tái hòa nhập cộng đồng.

XUẤT HUYẾT NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG:

Xuất huyết não (XHN) là tình trạng chảy máu vào trong nhu mô não hoặc não thất do vỡ động mạch, tĩnh mạch hoặc cấu trúc mạch máu khác. Cần phân biệt XHN tiên phát (Vỡ mạch máu) và nhồi máu não (NMN) chuyển dạng xuất huyết (Bắt đầu từ tắc nghẽn mạch máu) vì nguyên nhân và điều trị hoàn toàn khác nhau. Tỷ lệ XHN thay đổi từ 10 đến 20 trường hợp trên 100.000 dân và gia tăng theo tuổi. Một số dân tộc, đặc biệt là Nhật Bản có tỷ lệ cao 50-55 cho mỗi 100.000. Tỷ lệ XHN theo tuổi tăng theo cấp số nhân và tỉ lệ nam nhiều hơn nữ.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Bệnh cận lâm sàng hướng đến đột quỵ não.
- Hình ảnh học (Thường dùng CT scan) xác định XHN:
 - + Khiếm khuyết thần kinh do XHN phản ánh vị trí chảy máu ban đầu và tình trạng phù nề phối hợp. Ngoài ra, co giật, nôn mửa, nhức đầu, và giảm ý thức là triệu chứng phổ biến. Suy giảm ý thức gặp trong khoảng 50% bệnh nhân XHN. Chụp CT scan sọ não ghi nhận ổ tăng đậm độ xác định XHN, có thể ghi nhận não úng thủy sớm và máu trong não thất. Thử tích khối máu tụ giá trị tiên lượng.
 - + Chụp mạch não đồ: Giúp phát hiện sang thương mạch máu; nên được thực hiện ở những bệnh nhân trẻ (<45 tuổi), không tăng huyết áp và những trường hợp xuất huyết não thùy, xuất huyết não thất.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Tăng huyết áp là nguyên nhân thường nhất:
- Thường ở người lớn tuổi (>65), vị trí XHN gợi ý do tăng huyết áp (Hạch nền, đồi thị, cầu não, tiểu não, thùy), hoặc nhiều ổ XHN ở vỏ não.
 - Do thuốc (Heparin hoặc Coumadin; Cocaine).
 - Do dị ứng mạch máu não (Phình mạch, dị dạng động - tĩnh mạch, cavernous angioma).
 - Do huyết khối tĩnh mạch não.

- U não.
- Chấn thương đầu.
- Các bệnh lý đông cầm máu.

3. Đánh giá ban đầu:

- Hỏi bệnh sử và khám: Tìm các dấu hiệu chấn thương. Đánh giá điểm GCS và phản xạ thân não (Nếu hôn mê) hoặc điểm NIHSS nếu BN còn tỉnh. Kiểm tra huyết áp, độ bão hòa oxy, tình trạng thông khí.

- Chụp CT scanner sọ não (Lặp lại nếu chuyển từ BV khác đến để xem tiến triển): Xác định nơi chảy máu, hiệu ứng choán chỗ và tình trạng não úng thủy. Kiểm tra CTM, đông máu và độc chất nước tiểu. ECG: Loại trừ NMCT.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hạn chế lan rộng tổn thương.
- Bảo đảm tưới máu não.
- Phòng ngừa biến chứng.
- Phục hồi chức năng.
- Phòng ngừa tái phát.

2. Điều trị đặc hiệu:

- Ngăn chặn sự chảy máu tiếp diễn bằng cách điều chỉnh các rối loạn đông máu và tiểu cầu (nếu có): PTT và APTT kéo dài nên được điều chỉnh ngay bằng plasma tươi đông lạnh (2-6 đơn vị), vitamin K tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch khi có INR kéo dài (Mục tiêu INR<1,3).

- Kiểm soát sớm huyết áp: HA tâm thu<160mmHg ở BN không có TALNS/lâm sàng và tâm thu<180mmHg nếu nghi ngờ có TALNS/lâm sàng (Nicardipine 5-15mg/giờ).

- Can thiệp ngoại khoa khi: XH tiểu não>3cm đè ép não thất tư và hoặc não úng thủy kèm với dấu thần kinh xấu; XHN thùy (<1cm từ vỏ não) ở BN trẻ (<45

tuổi) có GCS 9-12 hoặc XHN thùy lớn có GCS giảm tiến triển; Chọn lựa: BN TALNS kháng với điều trị nội khoa; Mở sọ giải ép sớm ở một số BN chọn lựa.

- Tìm nguyên nhân gây chảy máu và điều trị nguyên nhân.

3. Điều trị hỗ trợ:

- Giữ áp lực tưới máu não (CPP)>70 hoặc áp lực ĐM trung bình (MAP)>70 ở BN có TALNS. Nếu có TALNS, cần giữ MAP>80. Theo dõi HA liên tục.

- Các biện pháp điều trị TALNS gồm:

+ Tăng thông khí có kiểm soát (Mục đích PaCO₂ 28-32; chỉ sử dụng trong thời gian ngắn).

+ Mannitol và/hoặc dung dịch muối ưu trương (NaCl 3% truyền đường tĩnh mạch lớn). **Không nên dùng mannitol thường qui.**

+ Giảm đau và an thần.

+ Dẫn lưu não thất có kiểm soát.

+ Gây mê, hạ thân nhiệt nhẹ (34-36 độ) trong các TH không đáp ứng.

+ Nên sử dụng dung dịch đẳng trương để hồi sức với mục đích duy trì tình trạng bình thể tích. Nếu cần thiết, sử dụng thuốc vận mạch để đảm bảo huyết áp trung bình và áp lực tưới máu não mong muốn.

+ Theo dõi các CLS như điện giải đồ, CTM, tình trạng đông máu và nồng độ thuốc,

+ Duy trì ĐH bằng insulin để đạt glucose 120-160mg%. Sử dụng Insulin truyền nếu glucose>180mg% ở 02 lần kiểm tra liên tiếp.

+ Duy trì natri máu bình thường trừ khi có chỉ định khác (Nếu TALNS hoặc phù não gây hiệu ứng choán chỗ làm nặng thêm tình trạng thần kinh: Cân nhắc sử dụng Natri ưu trương).

+ Duy trì thân nhiệt bình thường. Điều trị sốt và các nguyên nhân gây sốt.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng.

- Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, chỉ số Barthel, và thang điểm Rankin điều chỉnh.

- Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.

- Phối hợp thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu indapamid.

- Tập vật lý trị liệu và tái nhập cộng đồng.

CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA

I. Đại Cương:

Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua được đặc trưng bằng các thiếu hụt thần kinh khu trú tồn tại trong thời gian dưới 24 giờ

II. Lâm Sàng:

A. Triệu chứng:

- Bệnh khởi phát đột ngột, không báo trước
- Hồi phục nhanh trong vòng vài phút
- Các triệu chứng lâm sàng hồi phục hoàn toàn trong vòng 24 giờ
- + Nếu cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua: thuộc hệ thống động mạch cảnh
- Triệu chứng thường gặp là yếu và nặng tay, chân nửa người, rối loạn cảm giác, nói khó, mất thị lực của mắt

+ Nếu cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua: thuộc hệ thống động mạch đốt sống-thân nền, triệu chứng có thể phức tạp hơn như: chóng mặt, loạn choạng, nhìn đôi, khó nuốt, nhìn mờ, yếu và rối loạn cảm giác một bên hoặc 2 bên.

B. Cận lâm sàng:

- CTscan sọ : xuất huyết não, u não
- MRI sọ: phát hiện tổn thương có kích thước nhỏ
- Siêu âm xuyên sọ: đo tốc độ dòng máu nội sọ
- Chụp động mạch: là phương pháp quan trọng xem xét hệ thống mạch máu.
- CTM, Ion đồ ,Creatinin, AST,ALT,Lipide máu,TPTNT,ECG

III. Nguyên Nhân:

- Xơ vữa động mạch
- Các bệnh tim gây thuyên tắc :Thấp tim,hẹp van 2 lá,suy tim,rung nhĩ,u nhày nhĩ,van tim nhân tạo
- Nguyên nhân khác: viêm động mạch tế bào khổng lồ,Lupus đỏ hệ thống,đa hồng cầu

IV. Điều Trị:

Nhằm ngừa đột quỵ: bỏ hút thuốc lá nếu bệnh nhân hút thuốc, hạ huyết áp nếu bệnh nhân tăng huyết áp, kiểm soát đường huyết ở những bệnh nhân ĐTĐ, điều chỉnh rối loạn lipide máu.

Thuốc aspirin 162- 325mg/ngày hoặc cloprdogel: 75mg/ngày.

Các thuốc chống kết tập tiểu cầu dùng trong thời gian dài

Khi khám tĩnh mạch máu hẹp >70% nên phẫu thuật.

Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị BVĐK Trung tâm An Giang
2. Chẩn đoán và điều trị y học hiện đại 2008

XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết dưới nhện là tình trạng máu chảy vào trong khoang dưới nhện hòa lẫn với dịch não tủy và khi chọc dò dịch não tủy thấy có máu không đông ở cả 03 ống nghiệm thì được chẩn đoán chắc chắn là xuất huyết dưới nhện. Theo thống kê khoảng 15 đến 20% các tai biến mạch máu não là xuất huyết não, và 50% các trường hợp xuất huyết não là xuất huyết dưới nhện. Hầu hết các trường hợp xuất huyết dưới nhện ở người trẻ đều liên quan đến vỡ phình mạch máu não

II. CHẨN ĐOÁN

Đau đầu dữ dội, tăng lên từng giây, cảm giác như vỡ đầu, đau lan tỏa khắp đầu, buồn nôn và nôn, co giật, sợ ánh sáng, rối loạn ý thức, dấu màng não (+), liệt dây III, liệt nửa người

Cận lâm sàng: CT đầu, công thức máu, ure, creatine, ion đồ, AST, ALT, lipid máu, CRP, tổng phân tích nước tiểu, ECG,...

Phân độ lâm sàng theo Hunt và Hess

Độ 1: Không có triệu chứng hay đau đầu nhẹ

Độ 2: Đau đầu từ vừa đến nặng, cứng gáy, liệt vận nhãn

Độ 3: Lơ mơ, lú lẫn, dấu thần kinh định vị nhẹ

Độ 4: Trạng thái sững sờ, hôn mê, liệt nửa người, rối loạn thần kinh thực vật

Độ 5: Hôn mê sâu và duỗi cứng mắt não

Phân độ Fisher trên CT đầu

Độ 1: CT bình thường

Độ 2: Máu lan tỏa trong khoang dưới nhện có độ dày < 1mm

Độ 3: Máu cục hoặc máu lan tỏa có độ dày > 1mm

Độ 4: Máu tụ trong nhu mô não hoặc não thất mà không có xuất huyết dưới nhện lan tỏa

Chẩn đoán (+): Lâm sàng đau đầu + CT xuất huyết dưới nhện

Phân biệt: Viêm màng não; Xuyết huyết tiểu não; Đau cột sống cổ cấp; Migraine; Huyết khối tĩnh mạch nội sọ; Não úng thủy cấp.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Can thiệp ngoại khoa sớm khi lâm sàng cho phép
- Phòng ngừa biến chứng
- Phục hồi chức năng

2. Điều trị hỗ trợ:

- Nằm nghỉ tại giường
- Truyền dịch: Natri clorua 9‰, 500ml 2-3 lít/24 giờ
- Chống táo bón: Forlax 2 gói/ngày hoặc Duphalac 2 gói/ngày
- Giảm đau: Paracetamol truyền tĩnh mạch hoặc uống
- An thần bằng Seduxen đường uống hoặc tĩnh mạch tùy tình trạng lâm sàng
- Seduxen 5mg, 01 viên uống tối
- Seduxen 10mg, 01 ống tĩnh mạch trong vòng 2 phút khi bệnh nhân kích thích, liều tối đa 40mg/ngày
- Duy trì huyết áp tâm thu từ 120-150mmHg bằng ức chế kênh canxi: Amlodipin 5mg 1 x 2 viên/ngày, ức chế men chuyển: perindopril 5mg 01 viên/ngày.

3. Chống co thắt mạch máu não

Nimodipine 30mg, 1-2 viên/ngày trong 21 ngày hoặc nimodipine truyền tĩnh mạch mạch liều khởi đầu 1mg (5ml) truyền tĩnh mạch trong vòng 1 giờ trong vòng 2 giờ nếu huyết áp ổn định tăng lên 2mg (10ml) truyền tĩnh mạch/giờ trong vòng 01 tuần sau đó chuyển sang đường uống kéo dài trong 21 ngày

Khi tình trạng lâm sàng cho phép chuyển tuyến trên can thiệp nội mạch.

LIỆT VII NGOẠI BIÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Liệt dây thần kinh sọ VII ngoại biên là một tổn thương cấp tính, thường tự giới hạn liên quan đến chỉ một dây thần kinh mặt (thần kinh sọ VII). Cho đến nay vẫn chưa xác định được nguyên nhân của liệt VII ngoại biên. Một số yếu tố được cho là có thể gây ra Liệt VII ngoại biên

- Herpes simplex virus type 1 (HSV-1) được xác định trong đa số các trường hợp
- Herpes Zoster
- Nhiễm HIV cấp tính
- Bệnh Lyme
- Viêm tai giữa cấp hoặc mạn tính
- Bệnh cơ
- Khối u vùng mặt: u tuyến nước bọt,...

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào lâm sàng. Bệnh thường xảy ra đột ngột khi đi tàu xe hoặc thường sau ngủ dậy phát hiện

- Khuôn mặt mất cân xứng: Mờ hoặc mất các nếp nhăn tự nhiên như nếp nhăn trán, rãnh mũi má. Miệng và nhân trung bị kéo về bên lành (khi nhe răng sự mất cân xứng càng rõ hơn)
- Mắt bên liệt không nhắm kín (dấu Charles Bell (+))
- Cảm giác tê một bên mặt
- Mất vị giác ở 2/3 trước lưỡi
- Khô mắt hoặc chảy nước mắt

III. ĐIỀU TRỊ:

Không có điều trị đặc hiệu

- Corticoid (Prednisolone): 20mg-60mg/ ngày chia làm 2-3 lần/ ngày (có thể đến 80mg/ngày) duy trì 1-2 tuần, giảm liều khi lâm sàng cải thiện. Nên cho trong vòng 72 giờ sau khi khởi phát
- Kháng virus như: Acyclovir 200mg x 5 lần/ngày từ 7 đến 10 ngày
- Kết hợp kháng virus và corticoid 1000mg/ngày x 5 ngày kết hợp prednisolone 60mg/ngày x 5 ngày sau đó 30mg/ngày x 3 ngày sau đó 10mg/ngày x 2 ngày
- Vitamin nhóm B (B1, B6, B12): 1 viên x 2 uống/ngày x 7 ngày
- Chăm sóc mắt: nên đeo kính râm chống gió bụi, rửa mắt thường xuyên bằng nước mắt nhân tạo, nước muối sinh lý hay Cloramphenicol 0,4 %
- Vật lý trị liệu: Các bài tập trên khuôn mặt có thể làm giảm thời gian phục hồi hoặc di chứng
- Phương pháp khác: Hiệu quả của châm cứu còn đang được xem xét

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Tái khám mỗi 2 tuần đầu, sau đó có thể tái mỗi tháng một lần

HẠ KALI MÁU

I. 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 máu bình thường từ 3,5 – 5,0 mmol/l.

- Hạ kali khi $< 3,5$ mmol/l.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dấu hiệu hạ kali máu trên lâm sàng :

+ Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ.

+ Loạn nhịp tim.

+ Bụng trướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

- Dấu hiệu hạ kali máu trên ECG : có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài. Dấu hiệu nặng trên ECG : loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).

- Xét nghiệm kali máu $< 3,5$ mmol/l.

2. Chẩn đoán mức độ

- Mức độ nhẹ : $2,5\text{mmol/l} < \text{kali} < 3,5\text{mmol/l}$. Không có triệu chứng.

- Mức độ vừa : kali $< 2,5\text{mmol/l}$ ($< 3\text{mmol/l}$ nếu đang dùng digoxin). Không có yếu cơ và không có dấu hiệu nặng trên ECG.

- Mức độ nặng : kali $< 2,5\text{mmol/l}$ ($< 3\text{mmol/l}$ nếu đang dùng digoxin). Có yếu cơ hoặc có dấu hiệu nặng trên ECG.

3. Nguyên nhân thường gặp

- **Mất qua thận :**

+ Tiểu nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.

+ Đái tháo đường không kiểm soát được.

+ Hạ magnesi máu, hạ clo máu, tăng calci máu.

+ Toan ống thận typ 1 hoặc typ 2.

+ Hội chứng Fanconi, hội chứng Bartter.

- Mất qua đường tiêu hóa:

+ Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua ống thông dạ dày.

+ Tiêu 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.

+ Insulin, glucose, natri bicarbonate.

+ Cường beta-andrenergic.

+ Corticoid.

+ Kháng sinh: aminoglycosid, penicillin, ampicilin, rifampicin, ticarcillin.

+ 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 aldosteron tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosteron thứ phát.

+ Tăng huyết áp ác tính.

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

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.

III. ĐIỀU TRỊ

Bù kali máu:

1. Kali $\leq 2,5\text{mmol/l}$ (< 3mmol/l nếu đang dùng digoxin):

+ Có triệu chứng liệt cơ hoặc dấu hiệu trên ECG: KCL 20-30mmol/giờ truyền qua TM Trung tâm.

+ Không có yếu cơ và không có dấu hiệu nặng trên ECG: Uống KCL 20-40mmol mỗi 2-4 giờ và/hoặc truyền tĩnh mạch KCL 10mmol/giờ.

2. **2,5mmol/l < kali < 3,5mmol/l:** Uống hoặc truyền tĩnh mạch KCL 20-40mmol mỗi 4-6 giờ.

Theo dõi

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

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali máu 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 bệnh nhân hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

- Nồng độ kali clorid pha không quá 40mmol/l (3g) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường catheter tĩnh mạch trung tâm).

- Tốc độ bù kali clorid không quá 40mmol/giờ (3g).

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

- 1g kali clorid có 13,6g mmol.

TĂNG KALI MÁU (Hyperkalemie)

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tăng Kali máu là một cấp cứu nội khoa bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng nếu không cấp cứu kịp thời. Đây là bệnh lý thường gặp chiếm 10% bệnh nhân nội trú. Tăng Kali máu khi Kali huyết thanh > 5.5 mmol/L (bình thường 3.5 – 5.5 mmol/L).

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng:

Thường có triệu chứng khi Kali huyết thanh > 6.5 mmol/L.

- Triệu chứng thần kinh cơ: mệt mỏi, đánh trống ngực, dị cảm, yếu cơ, liệt cơ, giảm hoặc mất phản xạ, liệt hướng lên.
- Triệu chứng ở tim: nhịp chậm có thể dẫn đến vô tâm thu, kéo dài dẫn truyền nhĩ thất dẫn đến bloc hoàn toàn và rung thất.

Thay đổi ECG tương ứng mức tăng Kali huyết thanh:

- + Kali huyết thanh 5.5-6 mmol/L: Sóng T cao nhọn- đối xứng- hẹp đáy ($T > 2/3R$ từ V3- V6), khoảng QT ngắn lại.
- + Kali huyết thanh 6-7 mmol/L: khoảng PR kéo dài, QRS dẫn rộng.
- + Kali huyết thanh 7-7.5 mmol/L: sóng P dẹt, QRS dẫn rộng hơn nữa.
- + Kali huyết thanh > 8 mmol/L: xuất hiện sóng hình Sin 2 pha, phức bộ QRS dẫn rộng trộn lẫn sóng T, báo trước ngưng tim sắp xảy ra.

Biến đổi về điện tim thấy rõ khi pH máu giảm, Na^+ máu giảm, Ca^{++} máu giảm.

2. Cận lâm sàng:

- Đo ECG.
- Điện giải đồ.
- Chức năng thận: urê, creatinin (nồng độ kali phải được xét nghiệm với chức năng thận vì những bệnh nhân suy thận có khả năng dung nạp với kali cao hơn).

3. Nguyên nhân:

- Giảm bài tiết qua thận: suy thận cấp, suy thận mãn, H/C Addison, H/C giảm Renin, bệnh thận tắc nghẽn.
- Tái phân phối kali từ dịch nội bào ra ngoại bào:
 - + Toàn huyết.
 - + Quá liều Digitalis, thiếu insulin (tăng đường huyết), dùng nhiều dung dịch Glucose ưu trương, Mannitol.
- Ngoại sinh: uống, truyền Kali, truyền máu, truyền PNC K⁺ liều cao (1 triệu đơn vị PNC chứa 1.7 mEq kali).
- Nội sinh do hủy hoại mô: tán huyết, ly giải cơ vân, xuất huyết tiêu hóa, đại phẫu, chấn thương do chèn ép).
- Tăng kali giả:
 - + Kali phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu > 10⁵/ul hoặc tăng tiểu cầu > 10⁶/ul.
 - + Tán huyết do lấy máu bằng kim nhỏ, mẫu máu để lâu, buộc garrot kéo dài và siết quá chặt.
- Thuốc: lợi tiểu tiết kiệm kali, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin, NSAID...

III. ĐIỀU TRỊ:

Cần điều trị cấp cứu khi kali máu > 6-7 mmol/l hoặc ECG có dấu hiệu tăng kali máu. Theo dõi sát kali máu và ECG liên tục.

1. Mục tiêu:

- Bảo vệ tim tránh tác dụng của tăng kali trên dẫn truyền tim (dùng Calcium).
- Chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào (dùng Sodium bicarbonate, Insulin+ Glucose, Beta 2 receptor).
- Giảm tổng lượng kali trong cơ thể (renins trao đổi cation, thẩm phân).

2. Nguyên tắc:

- Nếu kali máu 5.5-6 mmol/l: điều chỉnh chế độ ăn, không đưa thêm kali vào cơ thể, tăng thải kali qua đường tiểu và đường tiêu hóa.

- Nếu kali máu 6-6.5 mmol/l: sử dụng thêm các thuốc giảm kali máu, chuẩn bị lọc máu.
- Nếu kali máu ≥ 6.5 mmol/l: lọc máu cấp cứu.

3. Phương pháp:

a. Dùng thuốc:

- + **Canxi gluconate 10% 10 ml** (1g) tiêm TMC trong 2-5 phút. Nếu không đáp ứng; (ECG không thay đổi) có thể lặp lại liều thứ 2 sau 5- 10 phút.

Chú ý: Canxi bắt đầu tác dụng trong vài phút và kéo dài khoảng 1 giờ. Không tiêm canxi qua đường truyền bicarbonate để tránh kết tủa nên dùng canxi trước khi dùng NaHCO_3 .

- + **Natri bicarbonate 8.4%** (150 mmol/l) pha 3 ống trong 1000ml Glucose 5% truyền TM hoặc 50-100 mmol tiêm TMC > 5 phút bắt đầu tác dụng trong 15 phút và kéo dài 1-2 giờ. Có thể lặp lại sau 15- 30 phút nếu ECG còn bất thường.

Chú ý: tăng natri máu và quá tải tuần hoàn khi dùng lượng lớn NaHCO_3 .

- + **Insulin pha Glucose** : 10 UI Insulin Actrapid + 50 ml Glucose 50% (25g) > 5 phút, đáp ứng trong 30-60 phút.
- + **Lợi tiểu Furosemide** ≥ 40 mg TM
- + **Đồng vận β_2 adrenergic**: Salbutamol 10-20 mg PKD hay 0.5 mg TM có đáp ứng sau 30 phút, kali máu giảm 0.5-1 mmol/l, hiệu quả kéo dài 2-4 giờ.
- + **Renin trao đổi cation.**

b. Chạy thận nhân tạo: Chỉ định khi

- Kali máu ≥ 6.5 mmol/l hoặc
- Hình ảnh ECG không biến mất sau khi điều trị nội khoa.

c. Các biện pháp hạn chế tăng kali máu:

- Không ăn thức ăn giàu kali: chuối, thực phẩm khô, thực phẩm đóng hộp, hoa quả khô, nước quả ngâm...
- Không sử dụng thuốc có kali: Kali clorua, Kaleorid, Penicillin potassium...

- Cắt lọc loại bỏ các ổ hoại tử, ổ mủ, ổ nhiễm khuẩn.
- Nếu có chảy máu đường tiêu hóa cần loại nhanh máu ra khỏi đường tiêu hóa.

HẠ NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hạ natri máu xảy ra khi natri máu giảm dưới 135 mEq/L.
- Đây là loại rối loạn điện giải thường gặp nhất ở các bệnh nhân nội trú.

II. CHẨN ĐOÁN: *(Xem thêm sơ đồ chẩn đoán và điều trị)*

1. Biểu hiện lâm sàng:

Hầu hết các triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu là do tình trạng gia tăng thể tích dịch nội bào đưa tới phù não. Đa số bệnh nhân chỉ bị hạ natri máu nhẹ với các triệu chứng không đáng kể. Mức độ nặng của các triệu chứng tùy thuộc vào mức độ và tốc độ hạ natri.

Hạ natri cấp (<2 ngày)

- [Na⁺] # 125 mEq/L: Buồn nôn, mệt.
- [Na⁺] 115 - 125 mEq/L: Đau đầu, lảo lộn, lừ đừ.
- [Na⁺] <115 mEq/L: Có thể xảy ra hôn mê, co giật.

Hạ natri mạn (>3 ngày): Các cơ chế thích nghi làm hạn chế sự gia tăng thể tích dịch nội bào và các triệu chứng liên quan.

2. Xét nghiệm chẩn đoán:

Bên cạnh các xét nghiệm thường quy và các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân. Các xét nghiệm sau đây có giá trị trong chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân hạ natri máu:

- Áp suất thẩm thấu máu (Cần đo trực tiếp).
- Áp suất thẩm thấu máu nước tiểu.
- Nồng độ natri nước tiểu.

3. Nguyên nhân:

- Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu tăng (ALTTm > 290mOsm/L): Glucose và mannitol là các chất hòa tan có áp lực thẩm thấu cao sẽ kéo nước vào lòng mạch gây ra hạ natri máu do pha loãng. Mỗi 100mg/dl đường huyết tăng lên sẽ làm natri máu giảm 1,6 - 2,4 mEq/L.

- Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu bình thường (ALTTm 275-290 mOsm/L): Còn gọi là hạ natri máu giả xảy ra khi có sự gia tăng lipid hay protein huyết tương.

- Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu thấp (ALTTm < 275 mOsm/L): Hạ Na/máu thật sự biểu hiện bằng sự gia tăng dịch tự do tương đối so với Na trong dịch ngoại bào.

III. ĐIỀU TRỊ: (Xem thêm sơ đồ chẩn đoán và điều trị)

Điều trị hạ natri máu cần phải xác định: (1) tốc độ điều chỉnh; (2) can thiệp thích hợp; (3) bệnh lý nền.

Trong hạ natri máu cấp (< 2 ngày) hay khi có triệu chứng thần kinh, tốc độ tăng natri máu có thể đến 1-2mEq/l mỗi giờ cho tới khi triệu chứng cải thiện, sau đó không quá 0,5 mEq/l mỗi giờ, và không quá 10-20 mEq/L trong 24 giờ.

Natri ưu trương chỉ nên dùng cho bệnh nhân có triệu chứng nặng (Hôn mê, co giật)

Trong những giờ đầu tiên, nên đo ion đồ mỗi 2-4 giờ/lần để đảm bảo [Na⁺] máu không tăng lên quá nhanh.

Trên lâm sàng có thể tính tốc độ bù natri như sau:

- Công thức Adrogue - Madias ước tính sự thay đổi natri máu ($\Delta[\text{Na}^+]$) khi truyền 1 lít dịch

$$\Delta[\text{Na}^+] = ([\text{Na}^+ \text{ dịch truyền}] + [\text{K}^+ \text{ dịch truyền}] - [\text{Na}^+ \text{ máu}]) / (0,6 \times \text{cân nặng BN} + 1)$$

- Ví dụ: Bệnh nhân nặng 80kg, [Na⁺] máu 103 mEq/l, mê, có chỉ định bù natri ưu trương.

1 lít Natrichlorua 3% có thể tăng 10 mEq/l natri máu

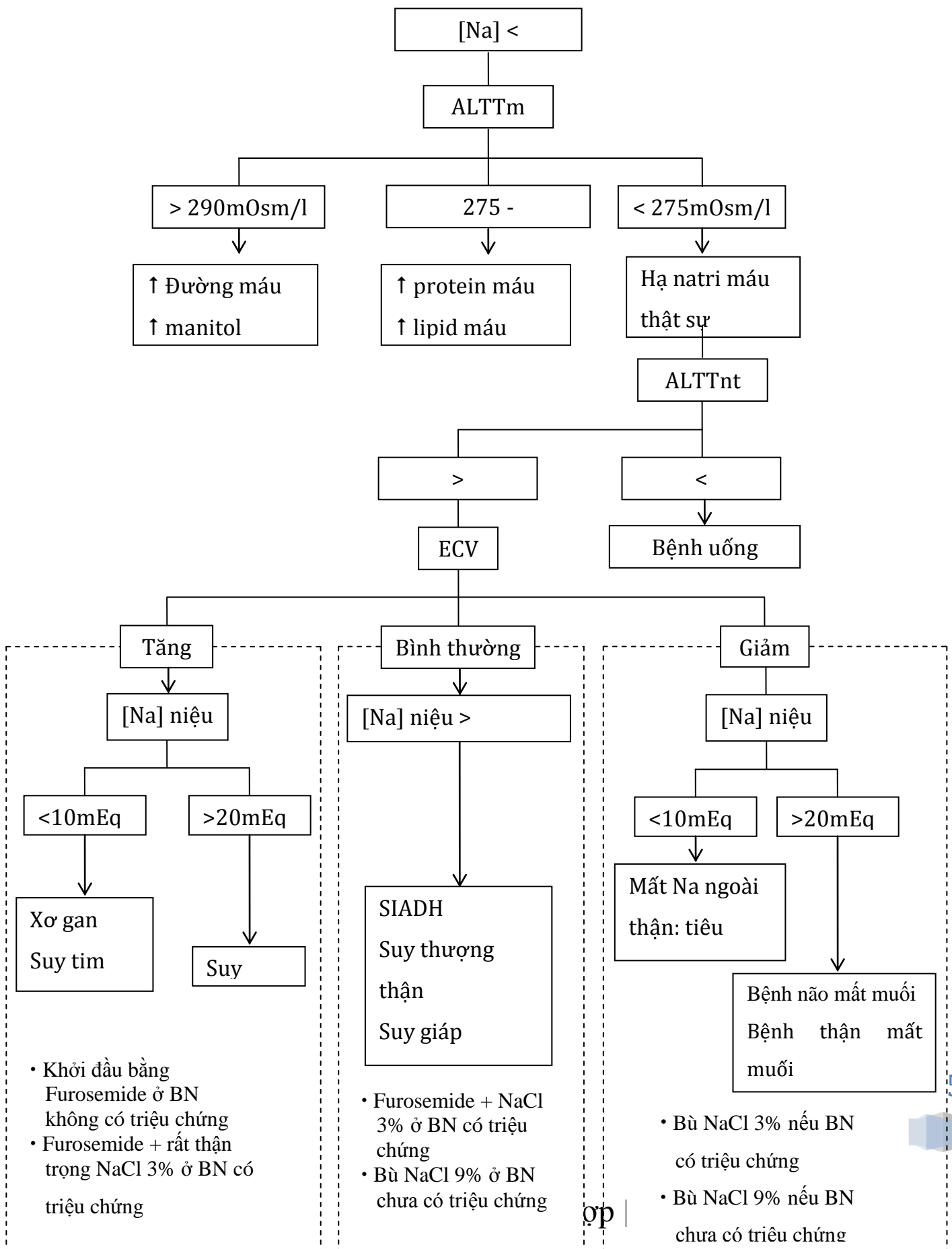
$$\Delta[\text{Na}^+] = (513 - 103) / (0,6 \times 80 + 1) = 10 \text{ mEq/L}$$

Cần tăng [Na⁺] máu 2 mEq/L/giờ cho tới khi triệu chứng cải thiện → Tốc độ bù dịch natrichlorua 3% = 2 mEq/L/giờ:

$$10 \text{ mEq/L/l} = 0,2/\text{giờ} \rightarrow \text{cần bù } 200\text{ml dịch natri } 3\% \text{ mỗi giờ}$$

Tránh tăng [Na⁺] máu > 10-12 mEq/L → không bù quá 1 lít dịch natri 3%.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU



VIÊM KHỚP DẠNG THẤP (VKDT)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp dạng thấp là một bệnh tự miễn khá điển hình ở người, dưới dạng viêm mạn tính ở nhiều khớp ngoại biên với biểu hiện khá đặc trưng : sưng, đau khớp, cứng khớp buổi sáng và đối xứng hai bên. Ngoài ra người bệnh còn có các biểu hiện toàn thân (mệt mỏi, xanh xao, sốt, sụt cân,...) và tổn thương các cơ quan khác.

Bệnh VKDT là bệnh mang tính xã hội vì tỷ lệ mắc bệnh cao, bệnh diễn biến kéo dài, hậu quả dẫn đến tàn phá.

II. CHẨN ĐOÁN

1) Chẩn đoán xác định theo tiêu chuẩn của Viện Thấp Khớp học Mỹ (ARA) năm 1987:

- Cứng khớp (tại khớp và quanh khớp) buổi sáng, kéo dài tối thiểu 1 giờ trước khi cải thiện tối đa.
- Viêm tối thiểu 3 nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 nhóm khớp trong số 14 nhóm sau (kể cả 2 bên) khớp ngón tay gần, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân và khớp bàn ngón chân (do thầy thuốc xác định).
- Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp: cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón.
- Viêm khớp đối xứng: riêng khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay, khớp bàn ngón chân đối xứng tương đối.
- Hạt dưới da: (5-10%) trên nền xương, ở phía mặt duỗi của khớp, ở quanh khớp (do thầy thuốc xác định).
- Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh (+) 65-75%, thường xuất hiện muộn, sau 6 tháng – 1 năm.

- Dấu hiệu Xquang: thường xuất hiện từ năm thứ 2. Những dấu hiệu điển hình của VKDT trên phim thẳng bàn tay và cổ tay thấy hình bào mòn xương, hẹp khe khớp, mất vôi hình dải.

Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4 tiêu chuẩn trở lên, tiêu chuẩn từ 1 đến 4 tồn tại ít nhất > 6 tuần.

- 2) **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 Rhumatism). Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm < 6 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
<i>RF dương tính thấp* hoặc</i> Anti CCP dương tính thấp*	2
<i>RF dương tính cao* hoặc</i> Anti CCP dương tính cao*	3
C. 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	
* <i>Dương tính thấp</i> khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường	
* <i>Dương tính cao</i> khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường	

III. ĐIỀU TRỊ

1) Nguyên tắc

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 (methotrexat, 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 α , kháng Interleukin 6, kháng lympho B) 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 sĩ 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...)

2) Điều trị triệu chứng:

a) Kháng viêm nonsteroid: dùng một trong số các thuốc sau:

- Diclofenac: 75mg x 2 lần/ngày (TB) x 3-7 ngày, sau đó 50-75mg x 2 lần/ngày uống.
- Meloxicam: 15mg/ngày TB hoặc uống.
- Celecoxib: 100-200mg/ngày uống.

Nếu sau 1-3 tuần sử dụng thuốc mà không đẩy lùi được đợt tiến triển thì đổi thuốc hoặc chuyển sang dùng corticosteroide.

b) Corticosteroide:

- Thể vừa: Methylprednisolone 16-32mg/ngày uống lúc 8 giờ sáng, sau ăn.
- Thể nặng: Methylprednisolone 40mg/ngày TM giảm dần và ngưng khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 3-6 tháng).
- Thể tiến triển cấp tính nặng, đe dọa tính mạng Methylprednisolone 500-1000mg TTM 30-45 phút/ngày x 3 ngày liên tục rồi trở về liều 1mg/kg/ngày sau đó giảm liều dần.
Liệu trình có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.
- Điều trị dài hạn khi cần: Methylprednisolone 16-20mg/ngày lúc 8 giờ sáng, sau đó giảm dần liều và duy trì 5-7,5mg lúc 8 giờ sáng hằng ngày.

3) Điều trị cơ bản: dùng thuốc có thể làm chậm hoặc ngừng tiến triển của bệnh

- a) Hydroxychloroquin

- Liều dùng: 200mg x 2 lần/ngày x 6 tháng, sau đó tiếp tục 200mg/ngày nếu có hiệu quả.
- Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, xạm da, đục giác mạc, viêm võng mạc → cần kiểm tra mắt mỗi 3 tháng.

b) Methotrexate (MTX)

- Liều dùng: khởi đầu liều 10mg mỗi tuần.
Tùy theo đáp ứng mà duy trì từ 7,5-15mg uống/tuần, tối đa 20mg.
- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận, suy gan nặng, suy tủy, nghiện rượu, có thai, cho con bú, đang nhiễm trùng, loét miệng, loét đường tiêu hóa, vô niệu, giảm tinh trùng, rối loạn kinh nguyệt, tăng men gan, viêm phổi, nhiễm độc thần kinh, đỏ da, xạm da, ngứa, rụng tóc.

c) **Hoặc Sulfasalazin (SSZ)** : khởi đầu 500mg/ngày, tăng 500mg mỗi tuần, duy trì liều 1g x 2 lần/ngày.

d) **Hoặc kết hợp MTX với SSZ và/hoặc Hydroxycloquin** nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

e) **Thể nặng kháng trị với thuốc làm chậm hoặc ngừng tiến triển của bệnh cổ điển (≥ 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học:**

- MTX + thuốc kháng Interleukin 6: MTX 10-15mg mỗi tuần + Tocilizumab 4-8mg/kg, tương đương 200-400mg truyền TM mỗi tháng 1 lần.
- MTX + thuốc kháng TNF α : MTX 10-15mg mỗi tuần + Etanercept 50mg TDD mỗi tuần 1 lần hoặc MTX 10-15mg mỗi tuần + Inflicimab 2-3mg/kg truyền TM mỗi 4-8 tuần.
- MTX + kháng lympho B: MTX 10-15mg mỗi tuần + Rituximab 0,5-1g x 2 lần, cách 2 tuần truyền TM, có thể nhắc lại 1 hoặc 2 liệu trình mỗi năm.

f) Tiêm khớp Methylprednisolone axetat 20-40-80mg/khớp (nhỏ-vừa-lớn).

Chỉ định: khi còn 1-2 khớp không đáp ứng với điều trị toàn thân, tối đa 3 lần/năm cho 1 khớp, cần phối hợp calcium 1,5g/ngày và vitamin D 400-800UI/ngày.

4) Các biện pháp hỗ trợ:

- Chế độ ăn uống dinh dưỡng: tăng cường chất đạm, vitamin và khoáng chất (calcium, phospho, magne,...)
- Tập vận động:
Trong đợt viêm cấp: để khớp ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn gây cứng khớp ở tư thế sai.
Tập ngay khi giảm viêm, tăng dần, nhiều lần trong ngày cả thụ động và chủ động theo đúng các chức năng sinh lý của khớp.
- Vật lý trị liệu, phẫu thuật chống dính, thay khớp nhân tạo khi khớp giảm chức năng nặng.
- Nội soi rửa khớp: chỉ định khi viêm một vài khớp kéo dài khó kiểm soát.

TÓM TẮT PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VKDT TẠI VIỆT NAM

Kết hợp đồng thời 3 nhóm thuốc dưới đây:

1. Thuốc chống viêm:

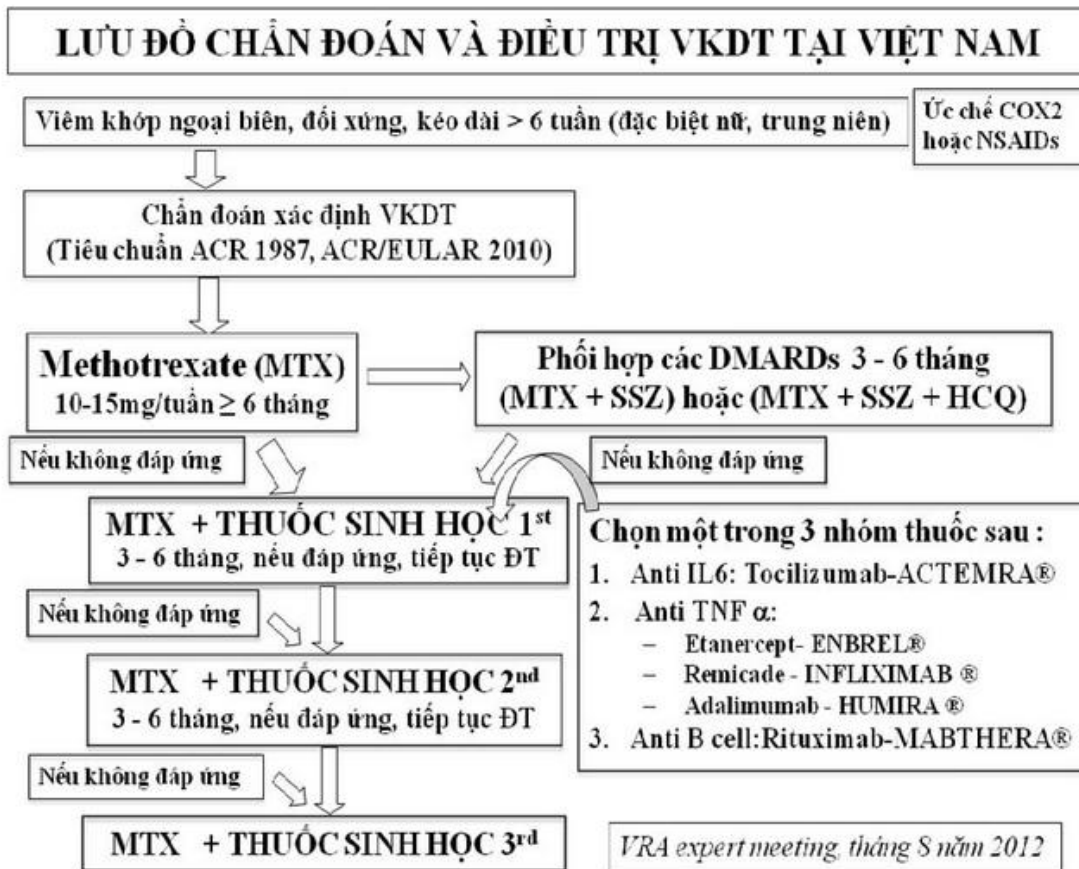
- Corticoid liều cao, ngắn ngày, sau giảm liều dần (thường khoảng 1-2 tháng).
- Hoặc thuốc chống viêm không steroid.

2. **Thuốc giảm đau:** Paracetamol hoặc các chế phẩm kết hợp khác.

3. Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm:

- Hydroxychloroquin hoặc chloroquin (đối với thể nhẹ).
- MTX + chloroquin được lựa chọn hàng đầu.
- Salazopyrin chỉ định khi không dung nạp MTX.

- MTX + chloroquin + salazopyrin.
- MTX + cyclosporine A.
- Rituximab.



XỬ TRÍ CÁC PHẢN ỨNG DO TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

I. CÁC PHẢN ỨNG DO TRUYỀN HỒNG CẦU:

1. Các phản ứng miễn dịch:

- Phản ứng dị ứng:

Do có các dị ứng nguyên trong huyết tương. Bệnh nhân nổi mề đay trong hoặc sau khi truyền máu.

Xử trí:

- Tạm ngưng truyền máu.
- Antihistamin: Chlorpheniramin 4mg/1 viên (uống) hoặc Pipolphone 50mg ½ ống TB mỗi 4-6 giờ.

- Tán huyết cấp:

Do truyền nhầm nhóm máu hệ ABO, chiếm tỷ lệ 1/200.000-1/1.000.000.

- Lâm sàng: ớn lạnh, khó thở, đau lưng, đau ngực xảy ra ngay bắt đầu truyền. Khám bệnh nhân sốt, nhịp tim nhanh, tụt HA, thiếu niệu hoặc vô niệu.

Xử trí:

- Ngưng ngay truyền máu.
- Kiểm tra các chế phẩm máu và thông tin bệnh nhân
- Báo cho ngân hàng máu.
- Xét nghiệm: nhóm máu, kháng thể bất thường, Hb niệu, đông máu toàn bộ, fibrinogen, D- Dimer, LDH, Bilirubin, haptoglobin.
- Truyền dịch để duy trì nước tiểu > 1ml/kg/giờ, có thể dùng lợi tiểu Furosemide và/hoặc Manitol.

- Tán huyết muộn:

Thường xảy ra từ 2-14 ngày sau truyền máu do bệnh nhân có kháng thể kháng với kháng nguyên của hồng cầu người cho ở các nhóm máu phụ. Bệnh nhân

thường có dấu hiệu giảm Hb mà không giải thích được, có bằng chứng tán huyết và Coombs trực tiếp (+).

Điều trị nâng đỡ hầu hết bệnh nhân hồi phục.

- Sốt không tán huyết:

Tỷ lệ 1% thường gặp ở bệnh nhân truyền máu nhiều lần hoặc phụ nữ mang thai nhiều lần. Sốt xảy ra trong hoặc sau truyền máu. Do có kháng thể kháng với bạch cầu hoặc do các cytokin có trong thành phần máu được truyền.

- Điều trị: Paracetamol 500mg (uống) 1 viên/4 giờ.
- Phòng ngừa: Truyền hồng cầu lắng HCL có kèm bộ lọc bạch cầu.

2. Tổn thương phổi do truyền máu (TRALI: Transfusion Related Acute Lung Injury):

- Lâm sàng là hội chứng suy hô hấp cấp: khó thở, tụt HA, sốt, XQ có hình ảnh thâm nhiễm 2 phổi trong 1-8 giờ sau truyền máu mà không có bằng chứng suy tim hay quá tải.
- Điều trị chủ yếu khoa săn sóc đặc biệt ICU.

3. Ú sắt:

- Một đơn vị HCL 200ml chứa 200- 250mg sắt (1ml máu có 1mg sắt). Do đó truyền máu lâu dài gây ú sắt trong các đại thực bào của hệ võng nội mô gây ú sắt ở gan, tim, các tuyến nội tiết dẫn đến suy đa cơ quan.
- *Điều trị thải sắt:*
 - + Desferal 0,5g 5 ống+ 10ml nước cất tiêm dưới da liên tục trong 8 giờ/ngày x 5 ngày (dùng máy thải sắt) sau đó chuyển sang đường uống.
 - + Deferiprone (Kelfer, Depron) liều 75mg/Kg/ngày cho đến khi Ferritin trở về bình thường.
 - + Deferasirox (Exjade) 20mg/kg/ngày uống.

4. Bệnh mảnh ghép chống chủ (GVHD: Transfusion Associated graft versus host disease).

- Các lymphocyte của người cho hoạt động chống lại các tổ chức của người nhận.
- Lâm sàng: nổi mẩn đỏ da, sốt, giảm 3 dòng tế bào máu và hội chứng dạ dày-ruột xuất hiện sau truyền 4-10 ngày.
- Tiên lượng hầu hết tử vong.
- Phòng ngừa: chiếu xạ các chế phẩm máu để bất hoạt các lymphocyte của người cho.

5. Tai biến do truyền máu với khối lượng lớn:

- Quá tải tuần hoàn (đặc biệt ở bệnh nhân suy tim, suy thận)
- Hạ thân nhiệt.
- Rối loạn đông máu.
- Nhiễm độc citrate + kiềm chuyển hóa.
- Hạ canxi máu.
- Tăng kali máu.
- Ban xuất huyết sau truyền máu thường xảy ra sau truyền máu 7-10 ngày.

6. Các tai biến khác:

- Nhiễm siêu vi: HIV, HBV, HCV, giang mai, sốt rét, CMV, Parvovirus B19...
- Nhiễm trùng: sốt, ớn lạnh, tụt huyết áp trong hoặc ngay sau truyền máu.

II. CÁC BIẾN CHỨNG DO TRUYỀN TIỂU CẦU:

1. Sốc nhiễm trùng: Các chế phẩm tiểu cầu dễ có nguy cơ nhiễm trùng hơn hồng cầu vì bảo quản ở nhiệt độ phòng, các vi trùng thường gặp: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *Serratia marcescens* và *Staphylococcus epidermidis*.
 - Hiện chưa có phương pháp nào xác định các chế phẩm bị nhiễm trùng.
 - Cần lưu ý các bệnh nhân bị sốt sau truyền tiểu cầu 6 giờ.
2. Không tăng số lượng tiểu cầu:
 - Số lượng tiểu cầu tăng ít hơn dự đoán hay giảm.

- Cơ chế: do người nhận có dị kháng thể kháng HLA
- Để đánh giá hiệu quả truyền tiêu cầu người ta khảo sát SLTC trước và sau truyền tiêu cầu 10- 60 phút. Sự gia tăng số lượng tiêu cầu (CCI) < 5000 truyền tiêu cầu không hiệu quả.

$CCI = (SLTC \text{ sau truyền} - SLTC \text{ trước truyền}) \times \text{diện tích cơ thể} / SLTC \text{ được truyền.}$

SUY GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy giáp một tình trạng bệnh lý gây ra do bất kỳ bất thường nào về cấu trúc và chức năng có thể dẫn đến sự tổng hợp không đủ hormon giáp trọng.
- Đây là một bệnh lý thường gặp, đặc biệt là ở phụ nữ với tỉ lệ mắc vào khoảng 20% (so với 0,1% ở nam).

II. NGUYÊN NHÂN

a) *Nguyên phát*: Chiếm 95% trường hợp.

- *Viêm giáp Hashimoto*: là bệnh lý tự miễn, chủ yếu gặp ở nữ, tăng theo tuổi.
- *Do điều trị*:
 - + Phẫu thuật tuyến giáp.
 - + Điều trị iod đồng vị phóng xạ.
 - + Dùng thuốc kháng giáp tổng hợp quá liều.
- Viêm tuyến giáp bán cấp.
- Thiếu men tổng hợp hormon giáp bẩm sinh.

b) *Thứ phát*:

- U tuyến yên.
- Phẫu thuật tuyến yên.
- Hội chứng Sheehan (hoại tử tuyến yên do mất máu sau đẻ).
- Rối loạn chức năng

+ *Nguyên nhân khác*: Do đề kháng ở ngoại vi với tác dụng hormon giáp có bất thường ở thụ thể đối với T₄ ở tế bào.

III. CHẨN ĐOÁN

A. Lâm sàng:

- 1/ TC da niêm: Mặt tròn như mặt trăng, mi mắt phù, nhất là mi dưới, biểu lộ cảm xúc, da khô, giọng khàn, tóc dễ rụng.
- 2/ Triệu chứng giảm chuyển hóa: Sợ lạnh, thân nhiệt giảm, tăng cân dù ăn uống kém, táo bón, giảm trí nhớ.

3/ Triệu chứng tim mạch: Nhịp tim chậm < 60l/p, huyết áp thấp, có thể tràn dịch màng tim, tim đập yếu, tiếng tim nghe mờ, nhỏ.

4/ Triệu chứng nội tiết:

- Bướu cổ to hay không to.
- Rối loạn kinh nguyệt.

B. Cận lâm sàng:

- TSH tăng hoặc bình thường, FT4, FT3 giảm.
- CTM: Thiếu máu, hồng cầu bình thường hoặc to.
- Điện giải đồ.
- Cholesterol, Triglycerid tăng.
- Siêu âm tuyến giáp.
- Siêu âm tim, ECG.
- FNA (Fine – needle – Aspiration).

IV. ĐIỀU TRỊ:

- Nếu trường hợp suy giáp do dùng thuốc kháng giáp thì phục hồi sau khi ngưng thuốc.

- Điều trị bằng hormon thay thế suốt đời.

Các thuốc hiện nay:

Levothyrox: 50µg, 100µg.

Berlthyrox: 100µg.

Liều dùng:

+ Người trưởng thành, khỏe mạnh không bệnh lý mạch vành 75 – 100mg/ngày.

+ Bệnh nhân >60 tuổi và có bệnh mạch vành: 12,5mg/ngày, tăng liều từ từ 12,5mg/mỗi 2 – 3 tuần.

V. V. THEO DÕI:

- Định lượng (TSH, FT4, FT3): 3 – 6 tuần cho đến khi trở về bình thường.
- Nhịp tim.
- Cân nặng.

- Lipid máu

Tài liệu tham khảo:

- 1/ Nội tiết học đại cương 2007.
- 2/ Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012.
- 3/ Phác đồ điều trị Bạch Mai, 115, Chợ Rẫy.
- 4/ Chẩn đoán và điều trị y học hiện đại 2008.
- 5/ The Washington manual 2012

BỆNH BASEDOW

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh Basedow còn có tên gọi khác bệnh Graves, bệnh bướu giáp lồi mắt:

- Là nguyên nhân gây cường giáp hay gặp.
- Là một bệnh tự miễn, có tính gia đình.
- Bệnh thường gặp ở nữ, tuổi 20-50, nữ: nam= 7 : 1.
- Bệnh thường biểu hiện:
 - + Hội chứng cường giáp.
 - + Bướu giáp lan tỏa.
 - + Phù niêm trước xương chày.
 - + Lồi mắt.

II. CHẨN ĐOÁN:

A. Lâm sàng:

1/ Hội chứng cường giáp:

a/ Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sợ nóng, thích thời tiết lạnh, tắm nhiều lần, tăng tiết mồ hôi.

b/ Biểu hiện tim mạch: Hồi hộp, đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, tiếng tim mạnh, âm thổi tim thu liên sườn 2-3 bờ trái xương ức, huyết áp tâm thu cao.

c/ Biểu hiện thần kinh: bồn chồn, lo lắng, dễ xúc động, nói nhiều, khó ngủ, run đầu ngón tay, tần số cao, đều, biên độ nhỏ.

d/ Biểu hiện ở cơ: yếu cơ, teo cơ, dấu ghé đầu (+) (cơ từ đầu đùi), liệt chu kỳ do hạ kali máu.

e/ Biểu hiện tiêu hóa: tăng nhu động ruột, tiêu chảy.

f/ Thay đổi cân nặng: ăn nhiều, sụt cân nhanh.

Các triệu chứng khác: Sạm da, rụng tóc, khát nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều.

2/ Lồi mắt: Lồi mắt một bên hay 2 bên, chảy nước mắt, chói mắt, cảm giác cộm, co cơ mi trên (dấu Dalrymple, lidlag, von Graefe).

Tổn thương phần mềm quanh hốc mắt.

Tổn thương cơ vận nhãn

Tổn thương thần kinh thị giác

3/ Phù niêm trước xương chày:

- Thường đối xứng 2 bên, vùng cẳng chân đôi khi lan xuống mu chân.
- Phù cứng
- Tổn thương màu vàng nâu hoặc đỏ tím.

4/ **Bướu giáp:** Bướu giáp lan tỏa, bướu có tính chất của bướu mạch, sờ có run miu, nghe có âm thổi.

II. CẬN LÂM SÀNG:

- TSH giảm, FT4, FT3 tăng.
- Cholesterol, Triglyceride máu giảm.
- Công thức máu: Đa hồng cầu giả, thiếu máu thiếu sắc.
- Ion đồ: có thể hạ Kali máu.
- SÂ tuyến giáp: TG to, lan tỏa, tăng lưu lượng máu đến mô TG.
- Xạ hình tuyến giáp (I^{131} , I^{123} , T^{99m}).

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN KHÁC GÂY CƯỜNG GIÁP:

1/ Bướu (đơn hoặc đa) nhân độc giáp:

- Hội chứng cường giáp.
- Không lồi mắt.
- Xạ hình có những vùng tăng bắt xạ xen lẫn giảm bắt xạ.
- Siêu âm tuyến giáp: có nhiều nhân

2/ Cường giáp do điều trị:

- Do dùng quá liều Hormon giáp hay quá tải iod.
- Không biểu hiện ở mắt.
- Độ tập trung Iod phóng xạ ở tuyến giáp thấp.
- Iod máu, niệu tăng.

3/ Cường giáp do viêm tuyến giáp:

- Sốt, đau nhiều tại tuyến giáp.

- Hội chứng cường giáp thoáng qua, khởi trong vài tuần, vài tháng (< 2 tháng).
- Cận lâm sàng: tốc độ máu lắng (VS) tăng, CRP tăng, TSH giảm.

4/ Cường giáp do u tuyến yên: rất hiếm gặp.

5/ Nguyên nhân khác:

- Thai trứng.
- Ung thư giáp.

IV. ĐIỀU TRỊ BASEDOW:

1/ Điều trị nội khoa:

a/ Thuốc ức chế β : Nhằm giảm triệu chứng của cường giáp như nhịp nhanh, đổ mồ hôi, hồi hộp.

Propranolol: 40 – 120mg/ngày uống 3 – 4 lần/ngày.

Atenolol 50mg: 25-50mg/ngày.

Chống chỉ định: Hen phế quản, suy tim, bloc nhĩ thất.

b/ Thuốc kháng giáp tổng hợp:

- Điều trị tấn công 6-8 tuần, duy trì 18-24 tháng.

- Có 2 nhóm thuốc.

+ Thiamazone (Carbimazol, Thyrozol): 5mg, 10mg.

Liều tấn công: 15-30mg/ngày, uống 1 – 2 lần/ngày, uống sau ăn.

Chỉnh liều khi bệnh nhân về bình giáp.

Liều duy trì: 5-10mg/ngày.

+ PTU (Propylthiouracil): 50mg.

Liều tấn công: 200-400mg/ngày, uống 2-3 lần/ngày, uống sau ăn.

Chỉnh liều khi bệnh nhân về bình giáp.

Liều duy trì: 50-100mg/ngày.

Tác dụng phụ:

Dị ứng, đau cơ, đau khớp, giảm bạch cầu hạt, viêm gan, vàng da, tắc ruột.

c/ Corticoidl:

- Ngăn chặn tiết hormon tuyến giáp.

- Ức chế chuyển T4 – T3 ngoại vi.

Chỉ định: Trong các trường hợp cường giáp nặng, cơn bão giáp, sửa soạn tiền phẫu: Dexamethason 2mg uống hoặc tim mạch mỗi 6 giờ.

d/ iod vô cơ:

- Iod liều cao ảnh hưởng quá trình chuyển hóa của Iod hữu cơ trong TG.

- Iod vô cơ ngăn cản chính nó vào tuyến giáp.

- Iod liều cao ức chế sự phóng thích hormon ra khỏi tuyến giáp.

Các dạng thuốc: dung dịch lugol 1%, 5%, SSKI.

Liều dùng:

Lugol 1%: 20-60 giọt chia uống 3 lần/ngày.

Lugol 5%: 9-15 giọt chia uống 3 lần/ngày.

SSKI: 2-4 giọt chia uống 2 lần/ngày.

Chỉ định: cường giáp nặng, cơn bão giáp, sửa soạn tiền phẫu, dị ứng thuốc kháng giáp tổng hợp.

e/ An thần, nghỉ ngơi.

2/ Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định:

- Nghi ngờ ung thư tuyến giáp.

- BN từ chối điều trị phóng xạ.

- Phụ nữ có thai không dung nạp kháng giáp tổng hợp.

Bao giờ cũng điều trị nội khoa trước mổ, để giảm nguy cơ cường giáp.

3/ Điều trị Iod¹³¹:

Chỉ định: Bệnh nhân lớn tuổi, suy tim, tổng trạng gầy, tái phát sau điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa.

Chống chỉ định: Phụ nữ có thai, cho con bú.

4/ Điều trị Basedow trên phụ nữ có thai:

Thuốc ưu tiên được chọn.

PTU: 50µg.

Liều sử dụng: 150 μ g/ngày dùng 3 – 4 tuần.

Duy trì nồng độ T4 ở trên mức bình thường, sau đó giảm liều 50 μ g/ngày và ngưng hẳn ở quý 3 thai kỳ.

Tài liệu tham khảo:

- 1/ Nội tiết học đại cương 2007.
- 2/ Phác đồ điều trị BV 115.
- 3/ Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012.
- 4/ Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. Đại Cương:

HĐH là một rối loạn sinh hóa mà chúng ta cần xác định rõ căn nguyên. Thông thường khi mức đường huyết giảm dưới 70mg% người ta coi là có hạ đường huyết, nhưng triệu chứng thường xảy ra khi đường huyết ở dưới 45-50mg%

II. Chẩn Đoán:

Hội chứng HĐH khẳng định khi có tam chứng Wipple

1. Các hội chứng của HĐH

Thần kinh tự động	Thần kinh trung ương
- Trống ngực	- Co giật
- Run	- Lẫn lộn
- Đổ mồ hôi	- Mất ý thức
- Tim đập nhanh	- Hôn mê
- Lo lắng	
- Cảm thấy đói cồn cào	

- + Nồng độ huyết tương thấp (45-50mg%)
- + Triệu chứng hết khi uống hoặc chích đường để đưa glucose huyết về mức bình thường

III. Nguyên Nhân:

A. HĐH khi đói:

HĐH do thuốc: Bệnh nhân ĐTĐ đang dùng sulfonylurea hoặc insulin quá liều Ngoài ra còn có thuốc gây HĐH như: Aspirin, UCMC, quinin, Propranolol, quinolon....

HĐH do rượu: Nghiện rượu lâu ngày sẽ làm giảm dự trữ NAD ở gan ,chất này cần thiết cho sự tân sinh đường->đễ bị HĐH khi đói

Bướu tể bào β tụy: là một bệnh hiếm có thể chữa được, tuổi trung bình 47, nữ nhiều hơn nam, thường xảy ra sáng sớm, trưa sau khi nhịn đói, hoạt động nhiều.

Bệnh lý gan mật: HDH chỉ gặp ở bệnh nhân bị gan giai đoạn cuối, bệnh nhân có đầy đủ triệu chứng của suy gan.

Một số nguyên nhân khác:

Tự kháng thể kháng insulin

B. HDH sau ăn:

Còn gọi là HDH chức năng: xảy ra trên bệnh nhân đã phẫu thuật dạ dày, do thức ăn xuống ruột nhanh \rightarrow Glucose huyết tăng \rightarrow tăng insulin \rightarrow chóng váng, chóng mặt, đổ mồ hôi

IV. Điều Trị:

- + Nếu bệnh nhân còn tỉnh có triệu chứng giao cảm nhẹ như: đổ mồ hôi, chân tay lạnh, đói. Cho uống nước đường, 01 ly sữa, ăn một miếng bánh
- + Nếu bệnh nhân bệnh nặng hơn: lơ mơ, co giật, hôn mê.

Điều trị :Tiêm thẳng tĩnh mạch(bolus) 40ml glucose 30%-50%

Sau đó duy trì glucose 5%,10%

Glucagon(ống 1mg): Tiêm TM,TB,TDD 1-2mg có thể lập lại 10-20 phút. Không sử dụng glucagon ở đối tượng nghiện rượu

Hydrocortison (100mg/1 ϕ): liều 100mg/4giờ trong 12giờ đầu khi nghi ngờ có phù não

Tài liệu tham khảo:

- 2) Phác đồ điều trị BVBK trung tâm An Giang
- 3) Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
- 5) Khuyến cáo về đái tháo đường 2009

NHIỄM TRÙNG TIỂU

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng tiểu là hậu quả hoặc xâm nhập của các vi sinh vật vào nước tiểu và mô của bất cứ thành phần nào thuộc hệ thống tiết niệu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Các rối loạn đi tiểu: tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu gấp, tiểu lắt nhắt.
- Thay đổi tính chất nước tiểu: tiểu đục, tiểu máu.
- Đau hông lưng, đau hoặc nặng vùng hạ vị, đau vùng hội âm.

2. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu, urea, creatinine, CRP, cấy máu.
- Tổng phân tích nước tiểu (dipstick):
 - Leucocyte Esterase (+)
 - Nitrite test (nitrate reductase/vi khuẩn) (+)
- Hình ảnh học: Siêu âm, chụp X quang hệ niệu (KUB, UIV...).
- Cấy nước tiểu: $\geq 10^5$ khuẩn/ml chỉ một loại vi khuẩn.

❖ **CHẨN ĐOÁN:** 2 trong 3 dấu hiệu sau

- + Lâm sàng.
- + TPTNT: Leucocyte Esterase (+), Nitrite test (nitrate reductase/vi khuẩn) (+).
- + Cấy nước tiểu: $\geq 10^5$ khuẩn/ml chỉ một loại vi khuẩn.

3. NGUYÊN NHÂN: Các yếu tố thuận lợi:

- Đang thông tiểu lưu hoặc thông tiểu ngắt quãng.
- Thể tích tồn đọng > 100ml trong bàng quang sau khi tiểu.
- Tắc nghẽn cổ bàng quang do sỏi hoặc do nguyên nhân khác.
- Tật trào ngược bàng quang niệu quản hoặc sau phẫu thuật.
- Suy thận tại thận.

- Sau ghép thận.
- Đái tháo đường.
- Suy giảm miễn dịch.
- Nhiễm trùng tiêu do các vi khuẩn ít gặp hoặc kháng thuốc.

Vi khuẩn gây nhiễm trùng tiêu: 75% - 90% do Escherichia coli, 5% - 15% do Staphylococcus saprophyticus, phần còn lại là Enterococci, Klebsiella, Proteus mirabilis.

III. ĐIỀU TRỊ: theo từng nguyên nhân

1. Viêm bàng quang cấp:

- Yếu tố chẩn đoán: tiểu gắt, lắt nhắt, sốt (+)
- Nên cấy nước tiểu trước khi điều trị.
- Kháng sinh ban đầu: nhóm Quinolone, Cephalosporin (II, III).
 - + Augmentin 625mg/viên 1 viên x 3 uống/ngày
1g/lọ x 2 (TB, hoặc TM)/ngày.
 - + Ciprofloxacin: 500mg/viên 1 viên x 2 uống/ngày
200mg/chai (100ml): 1 chai x 2 truyền tĩnh mạch/ngày.
 - + Levofloxacin: 500mg/viên 1 viên uống/ngày
500mg/chai (100ml) truyền tĩnh mạch/ngày.
 - + Cefuroxim: 500mg/viên 1 viên x 2 uống/ngày
750mg/lọ x 3 (TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftriaxon 1gr/lọ 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Cefoperazone 1gr/lọ 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftazidim 1gr/lọ 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
- Thời gian điều trị: 5 – 7 ngày.
- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

2. Viêm đài bể thận cấp:

- Yếu tố chẩn đoán: sốt, ớn lạnh, đau hông lưng, rối loạn đi tiểu (±).

- Nên cấy nước tiểu trước khi điều trị.
- Cấy máu khi có 2/4 tiêu chuẩn đáp ứng viêm toàn thân, hoặc HA tâm thu < 90mmHg hoặc giảm > 40mmHg.
- Kháng sinh ban đầu: nhóm Quinolone, Cephalosporin (II,III)
 - + Ciprofloxacin: 500mg/viên 1 viên x 2 uống/ngày
200mg/chai (100ml): 1 chai x 2 truyền TM/ngày.
 - + Levofloxacin: 500mg/viên 1 viên uống/ngày
500mg/chai (100ml) truyền tĩnh mạch/ngày.
 - + Cefuroxim: 500mg/viên 1 viên x 2 uống/ngày
750mg/lọ x 3 (TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftriaxon (1gr/lọ): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Cefoperazone (1gr/lọ): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftazidim (1gr/lọ): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
- Thời gian điều trị: 10 - 14 ngày.
- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

3. Nhiễm trùng tiểu/thai kỳ:

- Nên cấy nước tiểu trước điều trị
- Kháng sinh ban đầu: Cephalosporin (II,III)
 - + Cefuroxim: (500mg/viên): 1 viên x 2 uống/ngày
750mg/lọ x 3 (TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftriaxon (1gr/lọ): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Cefoperazone (1gr/lọ): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
 - + Ceftazidim (1gr/lọ 1): 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày.
- Thời gian điều trị: Viêm đài bể thận cấp 10-14 ngày. Viêm bàng quang cấp 7-10 ngày.
- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

4. Nhiễm trùng tiểu/ đái tháo đường:

- Luôn phải cấy nước tiểu trước và sau điều trị.

- Kháng sinh ban đầu: Fluoroquinolone, Cephalosporin (II,III). Nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nặng phải cấy máu và kết hợp kháng sinh để diệt được Pseudomonas: Imipenem, Ticarcillin/a.Clavulanic.
- + Imipenem (1gr/lọ) 1 lọ x 2(TB hoặc TM)/ngày, tối đa 4g/ngày.
- + Ticarcillin/a.Clavulanic 200mg (Timentin) 1,6 – 3,2gr mỗi 6-8 giờ.

5. Viêm tiền liệt tuyến cấp:

- Yếu tố chẩn đoán: sốt, ớn lạnh, tiểu gắt, lắt nhắt, đau dưới thắt lưng và hội âm, thăm trực tràng tiền liệt tuyến rất to và đau.
- Nên cấy nước tiểu trước và sau điều trị.
- Không nên xoa nắn tiền liệt tuyến để xét nghiệm.
- Bù đủ nước, điện giải, giảm đau.
- Thuốc:
 - + Ciprofloxacin: 500mg/viên 1 viên x 2 uống/ngày
200mg/chai(100ml): 1 chai x 2 truyền TM/ngày.
 - + Levofloxacin: 500mg/viên 1 viên uống/ngày
500mg/chai (100ml) truyền TM/ngày.
- Thời gian điều trị 4 tuần. Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

1. Nguyên tắc điều trị

- Chọn lựa kháng sinh dựa trên: tính nhạy cảm của vi trùng, sức đề kháng của bệnh nhân, kháng sinh thải được qua thận, ít độc nhất, rẻ tiền.
- Hầu hết kháng sinh tập trung cao trong mô thận nhưng chỉ có Tetracycline, Trimethoprim-Sulfamethoxazole, Fluoroquinolone đến được tiền liệt tuyến.

2. Các phác đồ: Kháng sinh theo kinh nghiệm sử dụng trong điều trị nhiễm trùng tiểu.

Bệnh	Điều trị theo kinh nghiệm	Ghi chú
Viêm bàng quang	TMP-SMX Nitroimidazole bid Ciprofloxacin 250mg bid Norfloxacin 400mg bid	Chọn kháng sinh dựa vào sự nhạy cảm tại chỗ Tránh dùng TMP-SMX ở người lớn tuổi
Có thai	Nitroimidazole 100mg bid Cephalexin 250-500mg qid Cefuroximeacetyl 250mg qid	Điều trị tất cả NTT không triệu chứng ở thai kỳ
NTT có biến chứng	Nhẹ-trung bình: FQ thế hệ 2 Nặng: Cefepime 2g IV q12h hoặc Cephalosporin thế hệ 3 hoặc Carbapenem thế hệ 3 hoặc Carbapenem hoặc Piperacilline-tazobactam Có thể thêm Vancomycin nếu nhuộm Gram có cầu trùng Gram	Điều trị 10-14 ngày
Nấm đường niệu	Candida albicans: fluconazole 100-200mg PO qd x 5d Bệnh nặng hoặc nấm khác: Amphotericin B x 5d	Rút catheter
Viêm đài bể thận	Ngoại trú: FQ thế hệ 2 Nhập viện: FQ thế hệ 2 hoặc Aminoglycoside hoặc Ampicillin-sulbactam 1-2g IV q6 giờ hoặc cephalosporin 1g IV q8 giờ hoặc Ceftriaxone 1g IV q24 giờ hoặc Piperacillin 4g IV q8 giờ	Điều trị đến khi hết sốt 48 giờ chuyển qua uống đủ 14 ngày Không dùng FQ cho phụ nữ có thai

SUY THẬN MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa tiến triển qua nhiều năm, nhiều tháng, hậu quả dẫn đến xơ hóa các nephron và giảm dần các chức năng của thận như : đào thải các sản phẩm chuyển hóa, thăng bằng kiềm toan, duy trì cân bằng nước điện giải và chức năng nội tiết.

II. CHẨN ĐOÁN :

1. Lâm sàng :

- Phù tái đi tái lại nhiều lần, thiếu niệu hoặc vô niệu.
- Hội chứng thiếu máu
- Tăng huyết áp
- Xuất huyết dưới da
- Tiên căn : bệnh lý thận, sỏi tiết niệu...

2. Cận lâm sàng :

- Xét nghiệm máu : ure, creatinine, ion đồ, TPTNT : trụ HC, BC, đạm niệu.
- Siêu âm bụng : phát hiện thận teo nhỏ, sỏi đường tiết niệu...
- Chụp KUB : phát hiện sỏi đường tiết niệu.
- Chụp UIV : rất nguy hiểm, chỉ có ý nghĩa khi nghi ngờ sỏi đường tiết niệu.

3. Nguyên nhân:

Đái tháo đường, tăng huyết áp, viêm cầu thận, bệnh thận do nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn ...

III. PHÂN ĐỘ SUY THẬN MẠN :

Giai đoạn	GFR (ml/min/1.73m ²) *	Creatinine/máu(μmol/l)
Gđ I	90	<130
Gđ II	60 - 89	130 - 299
Gđ III	30 - 59	300 - 499
Gđ IV	15 - 29	500 - 900
Gđ V	<15 ml/min/1.73m ²	>900 μmol/l

* phân độ theo khuyến cáo của K/D.

IV. ĐIỀU TRỊ :

1. **Điều trị nguyên nhân** : giải quyết nguyên nhân suy thận mạn nếu có thể

2. Chế độ ăn uống :

- Chế độ ăn kiêng muối chỉ áp dụng khi có phù, tăng huyết áp, suy tim (NaCL 2 – 4g/24h).

- Cân bằng nước : tùy thuộc tình trạng khát, hạn chế nước khi

Na⁺/máu giảm: Nước nhập = lượng nước tiểu /24h + 500ml

- Bổ sung kiềm: cần giữ kiềm = 20 – 24 mmol/l

- Chế độ ăn đạm : P = 0,4 - 0,8g/kg/ngày

(Chạy TNT = 0,8 – 1,2g/kg/ngày)

Tổng năng lượng 35 – 40 Kcalo/ngày

- Hạn chế thức ăn có chứa phosphat : sữa, phomat

- Bổ sung canxi

3. Điều trị rối loạn điện giải :

a) Tăng kali máu : K⁺> 5.5mmol/l

+ Hạn chế đưa kali vào qua thức ăn và các thuốc có chứa kali.

Biểu hiện lâm sàng : yếu, liệt cơ, nhịp tim chậm, loạn nhịp tim hoặc ngưng tim.

- ECG : T cao, nhọn, đối xứng, có thể phối hợp PR kéo dài, QRS dẫn rộng, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

Thuốc	Liều	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài
Canxi	Calcium gluconate 10% 10ml TMC trong 10 phút	1 – 3 phút	30 – 60 phút
Insulin	Regular Insulin 20UI + Glucose 30% 250ml TTM CCĐ glucose/máu >250mg%	30 phút	4 – 6 giờ
β_2 Adrenergic agonist	Ventolin Nebule 5 – 10mg phun khí dung	30 phút	2 – 4 giờ
Trao đổi Resin	Kayexalate 60g uống + Sorbitol	1 – 2 giờ	4 – 6 giờ

+ Bicarbonat truyền TM : 1.4%, 4.2%, 8.4%.

b) $K^+ > 6.5\text{mmol/l}$ chỉ định lọc máu cấp cứu

4. Điều trị toan máu : Bicarbonate, giữ $\text{HCO}_3^- = 18 - 24 \text{ mmol/l}$

5. Tăng huyết áp :

❖ *Mục tiêu :*

+ HA < 130/80 mmHg

+ Nguy cơ cao HA < 125/75 mmHg

(Đạm niệu > 1g/24h hoặc Đái tháo đường)

Thuốc hạ áp : Thuốc lợi tiểu (Furosemide); Ức chế men chuyển;

Ức chế thụ thể Angiotensin II; Ức chế α (Daxazocine);

Ức chế α TKTW (Aldomet); Ức chế β (Bisoprolol(Cocor), Atenolol); Ức chế canxi (Nifedipine, amlodipin, Adalate LA).

6. Điều trị rối loạn lipid máu :

Khuyến cáo hạ Cholesterol Total < 5.0 mmol/l

Nhóm thuốc an toàn Statin : Gemifroril, statine

7. Điều trị thiếu máu :

- Nguyên nhân thiếu máu : mất máu, thiếu Erythropoietine, giảm đời sống hồng cầu, thiếu sắt.

- Xuất hiện thiếu máu khi GFR < 30ml/phút, đối với đái tháo đường GFR < 45ml/phút.

- Mục tiêu điều trị :

Khoa Nội Tổng Hợp |

+ Bù sắt (Ferritin > 200ng/ml)

+ Hb : 10 – 12g/dl

+ Thuốc Erythropoietine : 50 – 150 UI/kg tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch chậm
2 – 3 lần/tuần

8. Loãng xương :

Xuất hiện khi GFR < 30 – 40ml/phút.

- Hạn chế thức ăn có phosphat

- Sử dụng Rocaltrol 0,25 µg x 1 viên/ngày

- Bổ sung Canxi

9. Thuốc khác : Bổ sung Vitamin B12, Acid folic, ketosteril.

10. Lọc máu ngoài thận : Chạy thận nhân tạo, thẩm phân phúc mạc .

11. Ghép thận .

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng thận hư (HCTH) là biểu hiện lâm sàng của bệnh cầu thận, do nhiều nguyên nhân, làm thay đổi tính thấm của màng đáy cầu thận đối với chất đạm, đặc trưng bằng tiểu đạm $> 3,5\text{g}/1,73\text{m}^2\text{da}/24\text{giờ}$, giảm albumin máu, tăng lipid máu, phù và những rối loạn chuyển hóa khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng: Tiểu đạm $> 3,5\text{g}/1,73\text{m}^2\text{da}/24\text{giờ}$ hoặc $> 3\text{g}/24\text{giờ}$; giảm albumin máu $< 30\text{ g/l}$; tăng lipid máu, tiểu lipid; phù.

Trong các triệu chứng trên, **tiểu đạm là tiêu chuẩn chính** để xác định HCTH, các triệu chứng còn lại có thể những mức độ khác nhau hoặc không có.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Chẩn đoán HCTH là nguyên phát khi loại trừ trên lâm sàng và xét nghiệm các nguyên nhân gây thứ phát.

3. Chẩn đoán giải phẫu bệnh

Ở người lớn HCTH, sinh thiết thận giúp chẩn đoán, hướng dẫn điều trị và tiên lượng bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị bệnh căn nguyên nếu có thể.
- Điều trị hỗ trợ và biến chứng của HCTH.
- Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch trong HCTH nguyên phát.
- Điều trị theo kinh nghiệm.
- Những biện pháp chung để kiểm soát đạm niệu.

2. Điều trị bệnh căn nguyên

Trong HCTH thứ phát, một số nguyên nhân nếu điều trị khỏi hoặc loại bỏ thì HCTH sẽ hết: HCTH thứ phát do nguyên nhân nhiễm trùng, HCTH thứ phát do thuốc hoặc dị nguyên...

3. Điều trị hỗ trợ và biến chứng của HCTH

3.1. Điều trị phù

a. *Tiết chế muối*: 2-3g/ngày (không dùng thêm muối, ăn thức ăn đã chế biến sẵn).

b. *Thuốc lợi tiểu*: Chỉ định khi: Phù không đáp ứng với tiết chế muối; phù nhiều gây phù giác mạc, khó thở, ảnh hưởng đến sinh hoạt; đang bị nhiễm trùng. Cách dùng: dùng một loại lợi tiểu uống hoặc tiêm mạch, tăng dần đến liều tối đa.

c. *Truyền albumin*: Chỉ truyền albumin cho những bệnh nhân phù nhiều và albumin huyết thanh giảm nặng < 2g% gây giảm thể tích tuần hoàn và hạ huyết áp tư thế.

3.2. Điều trị tăng lipid máu

Điều trị tăng lipid máu ở HCTH còn chưa thống nhất. Hầu hết các trường hợp, lipid máu sẽ trở về bình thường khi HCTH lui bệnh. Chỉ điều trị những bệnh nhân có rối loạn lipid kéo dài và những bệnh nhân có nguy cơ cao của bệnh tim mạch (tiền sử gia đình có người mắc bệnh tim mạch, hút thuốc, tăng huyết áp, có sẵn bệnh mạch vành), điều trị tránh nguy cơ bị viêm tụy cấp do triglyceride tăng quá cao.

3.3. Điều trị nhiễm trùng

Khi nghi ngờ có nhiễm trùng phải điều trị kháng sinh mạnh ngay. Những trường hợp có nguy cơ cao (trẻ em, người già): dùng kháng sinh dự phòng, chích ngừa vaccin, hoặc truyền globulin miễn dịch.

3.4. Điều trị biến chứng tắc mạch

Điều trị phòng ngừa: tránh nằm bất động hoặc giảm thể tích tuần hoàn. Nếu có tiền sử huyết khối tắc mạch trước và có các yếu tố nguy cơ khác thì phải dùng

kháng đông dự phòng. Điều trị huyết khối: thuốc kháng đông phải dùng lâu dài, tới khi HCTH ổn định.

3.5. Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và suy thận cấp

Tiểu đạm nhiều và albumin máu giảm nặng làm giảm thể tích tuần hoàn gây hạ áp tư thế hoặc trụy tuần hoàn mặc dù không dùng lợi tiểu. Suy thận cấp do nguyên nhân này đáp ứng tốt với truyền albumin ưu trương hoặc những loại dịch khác làm tăng thể tích huyết tương. Một số bệnh nhân suy thận cấp không giảm thể tích tuần hoàn mà do phù nề mô kẽ hoặc tắc nghẽn trong ống thận có đáp ứng tốt với lợi tiểu quai.

3.6. Suy dinh dưỡng

- Calo: > 35kcal/kg/ngày.
- Đạm: ăn hạn chế (Nếu không suy thận: 1g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu; suy thận: 0,6 – 0,8g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu).
- Truyền đạm hoặc albumin không thích hợp vì giá đắt tiền và mất nhanh theo nước tiểu. Bổ sung thêm vitamin D nếu thiết.

4. Điều trị ức chế miễn dịch trong HCTH nguyên phát

4.1. Điều trị HCTH do dạng thương tối thiểu

a. *Điều trị lần đầu*: Prednisone 1mg/kg/ngày, tối đa 80mg/ngày đến khi hết đạm niệu, ở người lớn điều trị tối thiểu 6 tuần (có thể kéo dài tới 12 tuần trước khi cho là kháng corticoid). Tiếp theo: 2mg/kg/cách ngày/4 tuần hoặc giảm 5mg mỗi tuần. Giảm dần trong 2 – 3 tháng. Ngưng đột ngột corticoid hoặc giảm liều nhanh ngay sau lui bệnh có thể gây tái phát.

b. *Tái phát không thường xuyên* (đáp ứng với corticoid lần đầu nhưng tái phát ≤ 2 lần/6 tháng sau khi ngưng thuốc): điều trị như lần đầu.

c. *Nếu tái phát xảy ra trong khi đang giảm liều*: phải tăng liều prednisone tới mức tạo được lui bệnh, sau đó giảm liều nhanh tới mức tái phát xảy ra thì giảm chậm lại để tránh tái phát.

d. Tái phát thường xuyên (đáp ứng với corticoid lần đầu nhưng tái phát > 2 lần/6 tháng sau khi ngưng thuốc) **hoặc lệ thuộc corticoid** (đạm niệu tăng lại khi đang giảm liều corticoid hoặc sau ngưng thuốc trong vòng 1 tháng):

- *Cách 1*: điều trị như lần đầu sau đó dùng prednisone liều thấp cách ngày lâu dài để duy trì lui bệnh.

- *Cách 2*: Điều trị với prednisone đến khi hết đạm niệu.

Tiếp theo: Cyclophosphamide 1-2mg/kg/ngày (hoặc chlorambucil 0,1-0,2mg/kg/ngày)/8-12 tuần.

Tổng liều cyclophosphamide < 200mg/kg và chlorambucil < 10mg/kg để tránh độc tuyến sinh dục.

e. Nếu vẫn tái phát sau khi điều trị với cyclophosphamide hoặc thay thế cho cyclophosphamide ở người trẻ (tránh gây độc tuyến dinh dục):

Cyclosporine A: 4 – 5mg/kg/ngày, điều chỉnh theo nồng độ CsA lúc đói. Cyclosporine dùng lâu ngày gây độc thận và thường do khi ngưng thuốc thì bệnh tái phát, nên khuyến cáo phải dùng kéo dài 1 năm. Nếu sau 3 – 4 tháng điều trị không đáp ứng thì ngưng thuốc.

f. Kháng corticoid: Ít gặp, thường do chẩn đoán lầm với xơ cầu thận khu trú từng vùng (do giới hạn số cầu thận khi sinh thiết). Cần sinh thiết lại để xác định chẩn đoán. Điều trị như tái phát thường xuyên hoặc lệ thuộc corticoid.

4.2. Điều trị HCTH do xơ chai cầu thận khu trú từng vùng

a. Điều trị lần đầu: Prednisone 1mg/kg/ngày/3-4 tháng; Người > 60 tuổi: 2mg/kg/cách ngày/4-5 tháng. Nếu đáp ứng điều trị (lui bệnh hoặc đạm niệu giảm nhiều hơn hoặc bằng 50%) giảm liều dần trong 3 tháng.

Nếu không đáp ứng điều trị: giảm nhanh trong 4 – 6 tuần.

b. Đáp ứng corticoid nhưng tái phát hoặc lệ thuộc corticoid: dùng thuốc độc tế bào để duy trì lui bệnh, thời gian không quá 3 tháng.

c. Kháng corticoid: Cyclosporin 5-6mg/kg/ngày

Nếu đáp ứng: kéo dài thời gian để duy trì lui bệnh > 1 năm rồi giảm dần.

4.3. Bệnh cầu thận màng

a. Điều trị

- **Nhẹ (không suy thận):** Prednisone 100 – 150mg/cách ngày/8 tuần, giảm dần trong 3 tháng.

- Vừa (GFR lớn hơn hoặc bằng 50 ml/phút):

Cách 1:

+ Tháng 1, 3, 5: Methylprednisolone 1g/ngày/3 ngày đầu (IV) + prednisone 0,4mg/kg/ngày/27 ngày sau (uống).

+ Tháng 2, 4, 6: Chlorambucil 0,2mg/kg/ngày.

Cách 2: Cyclophosphamide 1 – 2mg/kg/ngày/6 – 12 tháng + Prednisone 1mg/kg/cách ngày/8 tuần, giảm dần còn 0,25mg/kg/cách ngày.

Cách 3: Cyclosporine 3 – 5mg/kg/ngày/12 tháng

Nặng (GFR < 50 ml/ph): Cyclophosphamide 1,5mg/kg/ngày/1 – 2 năm + Prednisone 1mg/kg/cách ngày/8 tuần → giảm dần còn 0,25mg/kg/cách ngày.

4.4. Viêm cầu thận tăng sinh màng

Điều trị: chưa có điều trị hiệu quả cho bệnh này

Cách 1: Dùng kháng đông aspirine 975mg + Dipydamol 325mg/ngày/1 năm.

Cách 2: Điều trị với steroid trong 4 năm. Prednisone: 80mg/cách ngày/1 năm đầu, 60mg/cách ngày/năm thứ 2, 40mg/cách ngày/năm thứ 3, 20mg/cách ngày/năm thứ 4.

4.5. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô

Điều trị: Điều trị như sang thương tối thiểu hoặc xơ cầu thận khu trú: 65% có đáp ứng nhưng đa số chỉ lui bệnh một phần, tái phát thường xuyên hoặc lệ thuộc corticoid. Những bệnh nhân có tiểu máu thường ít đáp ứng với corticoid hơn bệnh nhân không tiểu máu.

5. Điều trị theo kinh nghiệm

Trường hợp chẩn đoán xác định là hội chứng thận hư nguyên phát nhưng không sinh thiết thận được (do chống chỉ định sinh thiết thận, bệnh nhân không

đồng ý hoặc phù quá nhiều) thì tiến hành điều trị khởi đầu bằng corticoid như đối với sang thương tối thiểu.

6. Những biện pháp chung làm giảm đạm niệu

- Nếu HCTH không đáp ứng với điều trị thuốc ức chế miễn dịch và bệnh nhân bị suy thận nặng thì dùng các biện pháp không đặc hiệu để làm giảm đạm niệu:

- Chế độ ăn hạn chế protein:
- + Nếu không suy thận: 1g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu/24 giờ
- + Suy thận: 0,6 – 0,8g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu/24 giờ
- Dùng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể Angiotensin II.
- Kiểm soát huyết áp $\leq 125/85$ mmHg (nếu bệnh nhân dung nạp được).
- Thuốc kháng viêm nonsteroid (ít sử dụng vì nguy cơ bị viêm dạ dày, xuất huyết tiêu hóa).

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

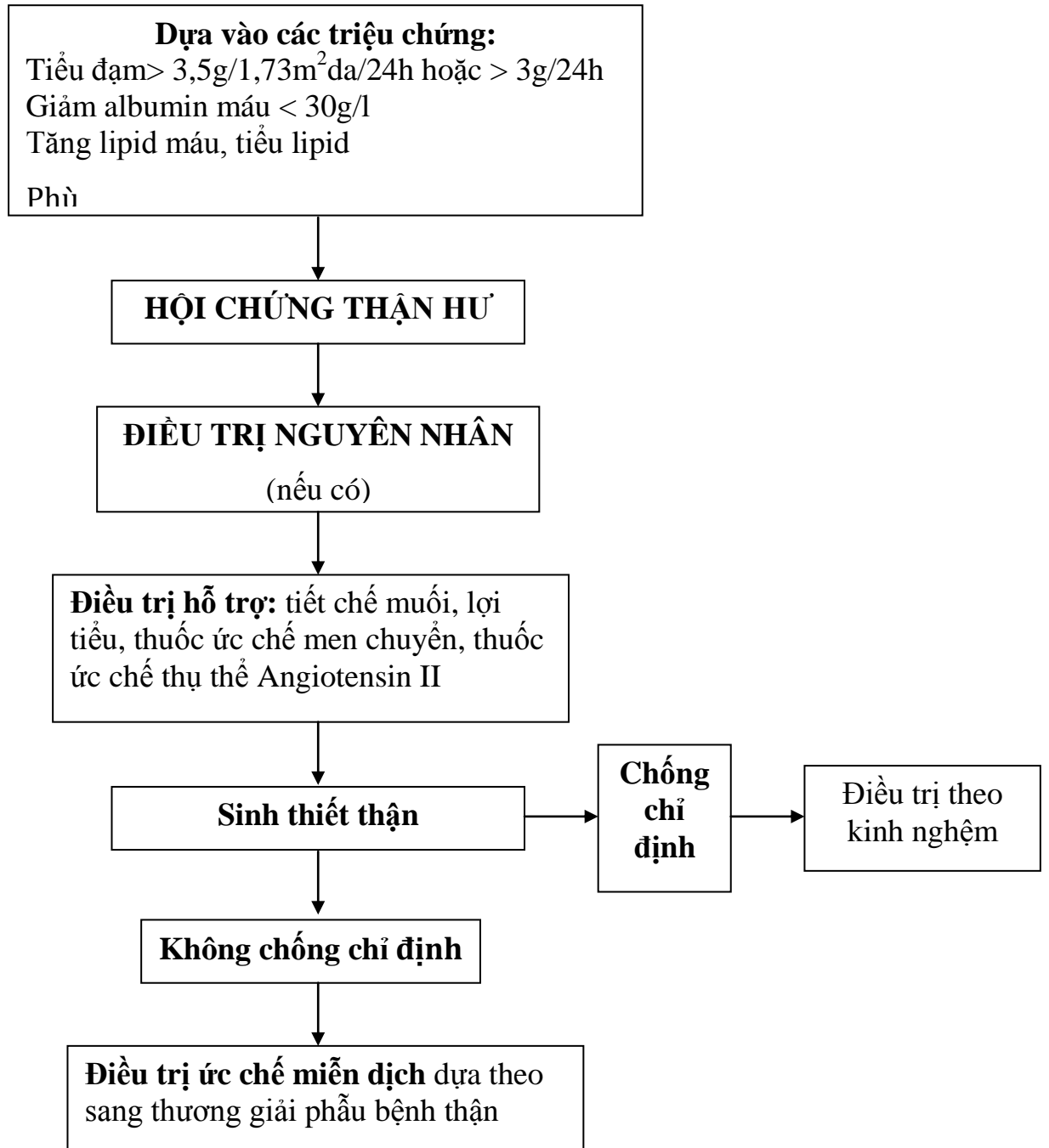
1. Theo dõi

- a. Dấu hiệu sinh tồn, nước tiểu 24 giờ, tìm và phát hiện các biến chứng.
- b. Chế độ ăn: ăn nhạt, cử mỡ
- c. Xét nghiệm kiểm tra: BUN, creatinin máu, ion đồ, SGOT, SGPR, albumin máu, cholesterol, triglyceride, công thức máu, đạm niệu 24 giờ.

2. Tái khám

- Nếu triệu chứng nhẹ, không suy thận: tái khám mỗi tháng/lần.
- Nếu triệu chứng nặng hoặc suy thận: tái khám 1 – 2 tuần/lần.

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



BIẾN CHỨNG CẤP ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT: Nhiễm ceton acid và Tăng áp lực thẩm thấu là hai tình trạng mất bù cấp tính xảy ra trên bệnh nhân đái tháo đường không được ổn định tốt. Do thiếu hoặc giảm chức năng trầm trọng của insulin

- Có thể xảy ra riêng rẽ hoặc trên một bệnh nhân

A. HÔN MÊ NHIỄM CETON ACID (DKA)

1. Định nghĩa :

- Đường huyết > 300 mg/dl
- pH/máu < 7.3
- Dự trữ kiềm < 15 mEq/l
- Ceton niệu dương tính mạnh

2. Triệu chứng lâm sàng

a. Giai đoạn tiền hôn mê

Triệu chứng bốn nhiều, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn và nôn

Đau bụng: đôi khi dễ lầm với bụng ngoại khoa.

Dấu mất nước, thở nhanh

b. Giai đoạn hôn mê

Tình trạng toan nặng dần

Dấu mất nước rõ: da niêm khô, mạch nhanh, HA hạ, tĩnh mạch cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm

Thở kiểu Kussmaul, hơi thở có mùi cétone

Thay đổi tri giác: 10% hôn mê sâu (không dấu TK định vị); 20% trường hợp tri giác bình thường

Nhiệt độ thường thấp nếu không có nhiễm trùng

3. Cận lâm sàng

- + Ceton niệu: ++++ ; Ceton/máu: (+)
- + Đường huyết tăng cao (250 – 600 mg/dl)
- + pH < 7.3; Dự trữ kiềm < 10 mEq/l
- + Khoảng trống anion tăng.
- + Ion đồ:

Na⁺ : bình thường, tăng hay giảm

Cl⁻ : có thể giảm rất thấp do ói, nếu tăng cao có thể nghĩ đến nhiễm ceton acid mạn và hồi phục chậm

K⁺: bình thường, tăng hoặc giảm. Kali mất do lợi niệu thẩm thấu, mất nước, ói mửa, toan máu nặng. Khi K⁺ máu giảm, có nghĩa thiếu kali máu nặng. Mất trung bình 5-10 meq/kg

- + Dung tích hồng cầu tăng do cô đặc máu, BC có thể tăng tới 15.000 – 19.000 /mm³ dù không có nhiễm trùng.
Nếu BC > 25.000/mm³ có khả năng nhiễm trùng
- + Bun và Creatinin máu có thể tăng
- + Amylase máu tăng có thể tăng mà không có viêm tụy
- + Triglyceride máu tăng có thể tăng làm huyết thanh có màu đục như sữa

Điều trị

a. Mục tiêu điều trị

- Cải thiện thể tích tuần hoàn và tưới máu mô
- Giảm đường huyết và áp lực thẩm thấu huyết tương về bình thường

- Làm mất thể ceton trong máu và nước tiểu
- Điều chỉnh rối loạn điện giải
- Tìm và điều trị yếu tố khởi phát

b. Tiến hành đồng thời các biện pháp điều trị :

- Truyền dịch.
- Sử dụng Insulin.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải và toan máu.
- Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.
- Săn sóc bệnh nhân hôn mê.

c. Theo dõi.

❖ **Dịch truyền**

Hầu hết bn DKA đều mất nước, lượng nước mất trung bình khoảng 5 -11 lít

Ưu tiên NaCl 0.9% : 1 lít/h trong 1-4h đầu → 0.5 lít/h trong 4h tiếp theo

Sau đó khoảng 250 ml/h tiếp theo sau đó

Thể tích cần bù trong 24h đầu nên truyền 75% lượng dịch mất

Duy trì nước tiểu 30-60 ml/h

Bn già, suy tim, NMCT, suy thận: theo dõi CVP

Khi tăng Na nặng (>155 mEq/L): NaCl 0.45%

❖ **Insulin:** Insulin thường (Humuline R)

Liều Bolus 0.1UI/kg → duy trì 0.1 UI/kg/h TTM

Nếu sau 1h ĐH không giảm ít nhất 10% so với ban đầu → Tăng liều 50–100% mỗi giờ; Khi đường huyết đạt 200 mg/dl → Thêm G5%

Giảm liều insulin đến 2 - 4 đv/h

Giữ mức ĐH: 150 – 200 mg/dl cho đến khi bệnh ổn định hết DKA

- Khi truyền Glucose: dự trữ kiềm $> 15\text{mEq/l}$, khoảng trống anion giảm \rightarrow TTM insulin 1 – 2 UI/h
- Khi bệnh nhân ăn uống được bình thường thì chuyển sang Tiêm dưới da.

❖ Điện giải

Na⁺ : đã được bù trong dịch truyền

K⁺ : mục tiêu: 4 – 5 mEq/L

- Khi bắt đầu bù Kali, bảo đảm bệnh nhân có nước tiểu đầy đủ và nồng độ Kali không tăng trong máu.

Khởi đầu là 20 – 30 mEq pha trong lít dịch truyền

Bù K⁺ > 3.3 mEq/L mới cho insulin để tránh loạn nhịp tim và nhược cơ hô hấp

Kali được bù qua tĩnh mạch trong giai đoạn khẩn cấp

- Khi ra khỏi cơn nguy cấp và bệnh nhân ăn uống được bù Kali bằng đường uống.

Kali/máu (mEq/L)	Kali bổ sung (mEq/L)
$< 3.5 - 4.0$	20
3.5 – 4.4	10
4.5- 5.5	
>5.5	ngưng truyền

- Khi bn có suy thận: giảm liều 20 – 50%

❖ Bicarbonate : Không dùng thường quy.

Chỉ định:

- + Toan máu nặng pH < 7.0 hoặc
- + HCO₃ giảm nghiêm trọng, HCO₃ < 5 mEq/L
- + pH < 7.2 kèm Shock, hôn mê
- + Tăng kali máu nghiêm trọng

NaHCO₃ 50–100mEq/ 250ml – 1 lít NaCl 0.45% truyền 30 – 60 phút, đánh giá lại sau 30 phút. Nếu pH < 7.0 thì lặp lại

❖ Phosphat

Khi truyền insulin có thể làm giảm phosphat

Khi Phosphat < 1mg/dl → ly giải mô cơ, RL CN tim, tiêu huyết

Khi cần: TTM 1 – 2 mmol PO₄/kg + 1 lít dịch tốc độ tối đa 4,5mmol/h

Chú ý: theo dõi giảm Calci huyết

CCĐ: bệnh nhân suy thận .

❖ **Magné:** chỉ bù khi loạn nhịp tim không do hạ Kali

❖ **Điều trị yếu tố thuận lợi**

❖ **Chăm sóc bệnh nhân hôn mê**

❖ **Theo dõi:**

- + Sinh hiệu: M, HA, nước tiểu mỗi ½ giờ-1 giờ/lần.
- + Đường huyết mỗi 1-2 giờ/lần.
- + Ion đồ 2 giờ/lần nếu ổn định 4 giờ/lần.
- + BUN, Creatinine, pH 2 giờ/lần.

❖ **Biến chứng:**

1. Biến chứng không do điều trị:

- + Choáng

- + Suy thận
- + Nhiễm trùng
- + Tắc mạch
- + Nhiễm acid lactic.

2. Biến chứng do điều trị:

- + Phù phổi cấp
- + Hạ đường huyết
- + Hạ Kali máu
- + Phù não
- + Tái nhiễm cétone.

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm khuẩn cấp tính của các phế quản, nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Thể điển hình: viêm phế quản cấp do virus.

a. Lâm sàng

- + Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí-phế quản.
- + Sốt nhẹ hoặc sốt cao, nhiều trường hợp không có sốt.
- + Ho khan những ngày đầu, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng. Sau đó ho khạc đờm nhầy, đờm vàng mủ hoặc dính máu.
- + Có thể có khó thở tăng dần.
- + Khám phổi lúc đầu bình thường, sau có thể thấy ran rít và ran ẩm.
- + Trường hợp nặng: ngoài những triệu chứng trên còn thấy khó thở rõ rệt, co kéo cơ hô hấp, tím, nhịp thở nhanh > 25 lần/phút ở người lớn.

b. Cận lâm sàng

- + Xquang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.
- + Xét nghiệm: có thể có số lượng bạch cầu và tốc độ lắng máu tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản: có thể có cơ địa dị ứng. Ho, khó thở thành cơn thường về đêm và khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có tiếng cò cữ, sau cơn hen thì hết các triệu chứng. Đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và thuốc giãn phế quản.
- Giãn phế quản bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, có các đợt nhiễm khuẩn tái diễn, nghe phổi có ran nổ, ran ẩm hai bên. Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định bệnh.
- Dị vật đường thở: tiền sử có hội chứng xâm nhập, bệnh nhân có ho khạc đờm hoặc ho máu, viêm phổi tái diễn nhiều đợt sau chỗ tắt do dị vật. Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản có thể phát hiện dị vật.
- Lao phổi: có tiền sử tiếp xúc với người mắc lao, ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu. Xquang phổi thất tổn thương kiểu lao. Soi, cấy BK đờm có vi khuẩn lao.
- Ung thư phổi, phế quản: tiền sử hút thuốc lá, thuốc Lào nhiều năm. Lâm sàng bệnh nhân ho máu, đau ngực, gầy sút cân. Xquang và/hoặc cắt lớp vi tính ngực có tổn thương dạng đám mờ hoặc xẹp phổi. Nội soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán các định.
- Đợt cấp suy tim sung huyết: tiền sử có bệnh tim mạch (THA, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim,...) nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Xquang phổi bóng tim to, phổi ứ huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Virus

- Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50%-90% các trường hợp viêm phế quản cấp.

Các virus thường gặp nhất là các myxovirus (virus cúm và virus á cúm), các rhinovirus, coronavirus, virus đại thực bào đường hô hấp (respiratory

syncytial virus), adenovirus, enterovirus (coxsackie và echovirus) và một số chủng herpes virus (cytomeralovirus, varicellae).

- Lâm sàng thấy các dấu hiệu nhiễm virus không đặc hiệu.
- Chẩn đoán xác định căn nguyên virus dựa vào việc tìm thấy virus ở các bệnh phẩm đường hô hấp qua nuôi cấy tế bào, kỹ thuật hiển vi miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán nhưng trên thực tế không làm trừ trong các vụ dịch lớn.

b. Vi khuẩn

- Ít gặp hơn các trường hợp viêm phế quản cấp do virus.
- Thường gặp nhất là nhóm các vi khuẩn không điển hình, trong tế bào như Mycoplasma và Chlamydiae, các vi khuẩn gây mũ hiếm gặp hơn.
- Do phế cầu, Hemophilus influenzae ít gặp ở người lớn hay đi kèm với sốt và các dấu hiệu ngoài đường hô hấp. Xét nghiệm vi khuẩn thương âm tính.

c. Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc

Khí SO₂, clo, amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.
- Điều trị triệu chứng:
 - + Nghỉ ngơi tại giường.
 - + Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.
 - + Các thuốc giảm đau chống viêm không phải corticoid.
 - + Ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như:

Dextromethophan 10-20mg/24 giờ ở người lớn hoặc

- + Corticoid đường uống (prednisolon: 0,5mg/kg/ngày) trong 5-7 ngày (nếu không có chống chỉ định).
- + Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β_2 đường phun hít (Ventolin, Brycanil) hoặc khí dung Ventolin 5mg x 2-4 nang/24 giờ hoặc uống Salbutamol 4mg x 2-4 viên/24 giờ.
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Nếu có khạc đờm mủ thì dùng:
 - + Một kháng sinh nhóm penicilin A như amoxicilin liều 2-3g/24 giờ, hoặc
 - + Macrolid: erythromycin 1,5g/ngày x 10 ngày, azithromycin 500mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc này với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).
 - + Cephalosporine thế hệ 1: cephalexin 2-3g/24 giờ.
- Kết hợp với thuốc long đờm có acetylcystein 200mg x 3 gói/24 giờ.
- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm khác.
- Những trường hợp viêm tiểu phế quản cấp ở trẻ nhỏ, cơ địa suy hô hấp mạn tính, cơn co thắt phế quản nặng cần nhập viện, thở oxy, điều chỉnh nước điện giải, tiêm truyền kháng sinh, có thể dùng corticoid kèm theo phòng diễn biến nặng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong, ngoài nhà, môi trường ô nhiễm. giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt ở những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi > 65.

- Điều trị các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Vệ sinh răng miệng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Aagaard E, Gonzales R(2004), “Management of acute bronchitis in healthy adults”, *Infect DisClin North Am*, 18 (4): 919-37.

Knutson D, Braun C(2002), “Diagnosis and management of acute bronchitis”, *Am Fam Physician*, 65 (10): 2039-44.

Thomas J.Marrie (2008), “Acute bronchitis”, *Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorder (4thed)*, McGraw-Hill, 2097-2098.

Wark P (2004), “Bronchitis (acute)”, *Clin Evid* 1923-32.

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng là tình trạng nhiễm khuẩn của nhu mô phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi.

Tác nhân gây viêm phổi có thể là các vi khuẩn, virus, ký sinh vật, nấm, nhưng không phải do trực khuẩn lao.

II. CHẨN ĐOÁN

1) LÂM SÀNG

Trên bệnh nhân đang sống ngoài cộng đồng hoặc không ở bệnh viện trong vòng ít nhất 2 tuần lễ trước đó, mới xuất hiện và có ít nhất 3 trong 4 dấu hiệu sau:

- Có một trong các biểu hiện toàn thân: mệt mỏi, ớn lạnh (hoặc sốt), chán ăn, sa sút tri giác mới xuất hiện.
- Có một trong các biểu hiện cơ năng hô hấp: nặng ngực, khó thở, ho, khạc đàm đục.
- Các biểu hiện thực thể khi khám phổi: tiếng thở bất thường, ran nổ.
- X quang ngực: hình ảnh thâm nhiễm (tổn thương lấp đầy phế nang) mới.

2) CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng > 10 Giga/l, bạch cầu đa nhân trung tính tăng $> 75\%$. Khi số lượng bạch cầu giảm $< 4,5$ Giga/l: hướng tới viêm phổi do virus.
- Tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng $> 0,5$.
- Cây máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.
- X quang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lấp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thùy phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang

hoặc mô kẽ, tổn thương mới xuất hiện ở 1 bên hoặc cả 2 bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

3) NGUYÊN NHÂN

- Dựa vào xét nghiệm vi sinh vật đờm, máu hoặc dịch phế quản.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi điển hình: Streptococcus pneumonia, Hemophilus influenza.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi không điển hình: Legionella pneumonia, Mycoplasma pneumonia, Chlamydiae pneumonia.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi nặng: Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumonia, Pseudomonas aeruginosa, vi khuẩn yếm khí.
- Một số trường hợp do virus, nấm, kí sinh trùng.

4) CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NẶNG: CURB65

- C: rối loạn ý thức.
- U: ure > 7mmol/l.
- R: tần số thở ≥ 30 lần/phút.
- B: huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc tâm trương ≤ 60 mmHg.
- Tuổi ≥ 65 .

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: điều trị ngoại trú.
- Viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm: điều trị tại bệnh viện.
- Viêm phổi nặng: CURB65 = 3-5 điểm: điều trị tại bệnh viện (ICU).

III. ĐIỀU TRỊ

1) Nguyên tắc chung:

- Xử trí tùy theo mức độ nặng.
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị nguyên nhân: lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên gây bệnh, nhưng ban đầu thường theo kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ, mức độ

nặng của bệnh, tuổi bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.

- Thời gian dùng kháng sinh: từ 7-10 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.

2) Điều trị:

a) Điều trị ngoại trú: CURB65: 0-1 điểm

- Amoxicillin 500mg-1g: uống 3 lần/ngày.
- Hoặc Clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày.
- Hoặc Amoxicillin 500mg/kg/ngày + Macrolid (erythromycin 2g/ngày hoặc clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày) khi nghi do vi khuẩn không điển hình.
- Hoặc có thể dùng β – lactam/ ức chế men β – lactamase (amoxicillin – clavulanat) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
- Hoặc dùng nhóm cephalosporin thế hệ 2: cefuroxime 0,5g/lần x 3 lần/ngày hoặc kết hợp với một thuốc nhóm macrolid.
- Đảm bảo cân bằng nước – điện giải và thăng bằng kiềm – toan.

b) Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm

- Kháng sinh:
 - Amoxicillin – acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (uống) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid (clindamycin 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
 - Nếu không uống được: amoxicillin – acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid dùng theo đường tĩnh mạch (clindamycin 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
 - Hoặc levofloxacin 500mg/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày.

- Đảm bảo cân bằng nước – điện giải và thăng bằng kiềm – toan.
- Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ $> 38,5^{\circ}\text{C}$
 - c) **Điều trị viêm phổi nặng:** CURB65 = 3-5 điểm
- Kháng sinh:
 - Kết hợp amoxicillin – acid clavulanic 1g/lần x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp thêm: clarithromycin 500mg (tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày) hoặc levofloxacin 500mg/ngày.
 - Hoặc cephalosporin phổ rộng (cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxone 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc aminoglycoside hoặc fluoroquinolon (levofloxacin 0,5g/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày).
 - Xem xét thay đổi kháng sinh tùy theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.
- Thở oxy, thông khí nhân tạo nếu cần, đảm bảo huyết động, điều trị các biến chứng nếu có.

3) Điều trị một số viêm phổi đặc biệt:

- a) **Viêm phổi do *Pseudomonas aeruginosa*:** ceftazidim 2g x 3 lần/ngày + gentamicin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.
Liệu pháp thay thế: ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày + piperacilin 4g x 3 lần/ngày + gentamicin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.
- b) **Viêm phổi do *Legionella*:** clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x 1-2 lần/ngày x 14-21 ngày.
Hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin).
- c) **Viêm phổi do tụ cầu vàng:**

- Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicillin: oxacilin 1g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x 1-2 lần/ngày.
- Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với methicillin: vancomycine 1g x 2 lần/ngày.

d) Viêm phổi do virus cúm:

- Điều trị triệu chứng là chính: hạ sốt, giảm đau.
- Tamiflu 75mg x 2 viên/ngày uống chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.
- Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.

e) Một số viêm phổi khác:

- Do nấm: dùng một số thuốc chống nấm như: amphotericin B, itraconazol.
- Pneumocystis carinii: cotrimoxazol + sulfamethoxazon 480mg x 2-4 viên/ngày.
- Do amíp : metronidazole 0,5g x 3 lọ/ngày truyền tĩnh mạch chia 3 lần.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. CHẨN ĐOÁN:

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

1. Bệnh sử cần nghĩ đến COPD khi:

- a. Ho mạn tính: thường liên tục trong một ngày, ít khi về đêm.
- b. Khạc đàm mạn tính.
- c. Có những đợt viêm phế quản cấp tái diễn.
- d. Khó thở: tiến triển tăng dần theo thời gian, tồn tại liên tục, tăng lên khi gắng sức và sau mỗi đợt nhiễm khuẩn hô hấp.
- e. Tiền sử hút thuốc lá (thường từ 20 gói/năm trở lên) hay sống trong môi trường ô nhiễm khí thở.

Đơn vị gói/năm = (số điếu thuốc hút trung bình 1 ngày/20 x số năm hút thuốc).

2. Khám lâm sàng và cận lâm sàng:

a. Các triệu chứng thực thể tùy theo mức độ bệnh, rõ ở giai đoạn nặng:

- Biến dạng lồng ngực kiểu hình thùng.
- Co kéo cơ hô hấp phụ cả lúc nghỉ ngơi.
- Giảm thông khí ở phổi.
- Các triệu chứng của suy tim phải.

b. Xquang ngực: có thể thấy hình ảnh khí phế thũng, tăng áp động mạch phổi.

c. ECG: có thể thấy dấu hiệu dày nhĩ phải, thất phải.

d. Khí máu động mạch: có thể phát hiện giảm oxy, có hay không kèm theo tăng CO₂.

3. Chức năng hô hấp:

Đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định: **FEV₁/FVC < 70%** sau dùng thuốc dẫn phế quản. (**FEV₁**: thể tích khí thở ra tối đa trong 1 giây. **FVC**:

dung tích sống gắng sức).

B. Chẩn đoán phân biệt: hen phế quản, suy tim xung huyết, dẫn phế quản, lao phổi.

II. PHÂN GIAI ĐOẠN:

Bảng 1: phân giai đoạn COPD

Giai đoạn	Mức độ khó thở	Chức năng hô hấp
0: nguy cơ COPD	- Ho, khạc đàm mạn tính - Khó thở khi gắng sức nặng Hút thuốc là hay sống trong môi trường ô nhiễm khí thở.	Bình thường
I: COPD nhẹ	Khó thở khi đi nhanh trên mặt bằng hay dốc nhẹ.	- FEV ₁ /FVC < 70% - FEV ₁ ≥ 80%
II: COPD trung bình	Đi bộ chậm hơn người cùng tuổi vì khó thở hoặc phải dừng lại để thở khi đi bình thường trên mặt bằng.	- FEV ₁ /FVC < 70% - 50% ≤ FEV ₁ < 80%
III: COPD nặng	Khó thở ngay khi đi bộ chậm trên mặt bằng khoảng 100 m	- FEV ₁ /FVC < 70% - 30% ≤ FEV ₁ < 50%

IV: COPD rất nặng	Khó thở ngay trong các động tác sinh hoạt nhẹ: ăn, nói, tắm, gội, thay quần áo.	FEV ₁ /FVC < 70%, FEV ₁ < 30% hoặc FEV ₁ <50% nếu có suy hô hấp mạn * hoặc suy tim phải.
------------------------------	---	---

III. XỬ TRÍ COPD ỔN ĐỊNH:

Bảng 2: Xử trí COPD theo giai đoạn

Giai đoạn	0	I	II	III	IV
	Điều trị Tránh các yếu tố nguy cơ, tiêm vaccin cúm.				
	→	Thêm thuốc dẫn phế quản tác dụng ngắn khi cần			
	→	Thêm một hoặc nhiều thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài			
	→	Thêm phục hồi chức năng hô hấp. Thêm Corticosteroids hít nếu có nhiều đợt cấp(mỗi năm).			
	→	Thêm trị liệu oxy kéo dài nếu có suy hô hấp mạn tính (<60mmHg hoặc SaO ₂ < 90%). Xem xét khả năng phẫu thuật.			

V. XỬ TRÍ ĐỢT CẤP COPD:

A. CHẨN ĐOÁN:



Đợt cấp COPD là sự xấu đi đột ngột tình trạng ổn định của bệnh: tăng khó thở, tăng ho, và/hoặc tăng lượng đàm, khiến bệnh nhân phải thay đổi cách điều trị thường ngày.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Viêm phổi, thuyên tắc phổi, tràn khí hoặc tràn dịch màng phổi, suy tim, loạn nhịp tim, chấn thương ngực, tác dụng phụ của thuốc an thần hoặc thuốc ức chế beta.

C. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG ĐỢT CẤP COPD:

Bảng 3: Phân loại mức độ nặng đợt cấp COPD

Tiêu chuẩn Đánh giá	Mức độ	Nhẹ (1)	Trung bình (2)	Nặng (3)
<u>Bệnh sử:</u> - Có bệnh đồng phát (*) - Tiền sử các đợt cấp trong 3 năm cuối - Mức độ nặng của COPD		Không < 1 lần/năm Giai đoạn I	Có thể có 1 lần/năm Giai đoạn II	Có > 1 lần/năm Giai đoạn III-IV
<u>Khám thực thể:</u> - Tri giác - Nhịp thở (lần/phút) - Cơ kéo cơ hô hấp phụ - HA tối đa - Các triệu chứng còn sau trị liệu ban đầu		Bình thường <30 Nhẹ Bình thường Hết	Bình thường 30 – 35 Trung bình Bình thường Còn ít	Rối loạn tri giác >35 hoặc <18 Nặng < 90mmHg Không đáp ứng hoặc tăng lên

Chú thích: (*) Suy tim xung huyết, bệnh mạch vành, tiểu đường, suy gan, suy thận.

D. PHÂN LOẠI XÉT NGHIỆM TRONG ĐỢT CẤP ĐIỀU TRỊ TRONG BỆNH VIỆN:*Bảng 4: Phân loại yêu cầu xét nghiệm trong đợt cấp:*

Đợt cấp COPD	Đợt cấp COPD	Đợt cấp COPD
- SpO ₂	-SpO ₂ (khí máu động mạch nếu -SpO ₂ < 90% sau khi thở oxy 2lit1/p) -X-quang ngực - CTM -Sinh hóa máu (ure, creatinin, glucose, ion đồ, protein) -ECG - Cây đờm (cây đờm và dịch phế quản định lượng và làm kháng sinh đồ) nếu cần -Các xét nghiệm khác nếu nghi ngờ có bệnh lý kết hợp (siêu âm, xét nghiệm sinh hóa, nước tiểu)	- SpO ₂ - Khí máu động mạch - X- quang ngực - CTM - Sinh hóa máu (ure, creatinin, glucose, ion đồ, protein, SGOT, SGPT) - ECG - Cây đờm (cây đờm và dịch phế quản định lượng và làm kháng sinh đồ) - Các xét nghiệm khác nếu nghi ngờ có bệnh lý kết hợp (siêu âm, xét nghiệm nước tiểu)

E. ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP COPD:*Bảng 5: Hướng dẫn xử trí thuốc trong đợt cấp*

Điều trị	Đợt cấp COPD Nhẹ (ĐT1)	Đợt cấp COPD Trung bình (ĐT2)	Đợt cấp COPD Nặng (ĐT3)
Thuốc dẫn phế quản	<ul style="list-style-type: none"> - Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB khi cần. - Xem xét dùng LABA kết hợp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB/mỗi 4-6 giờ. - Xem xét dùng LABA kết hợp - Xem xét điều trị bằng Methylxanthin nếu không có hiệu quả hoặc không dung nạp với xử trí trên (Chú ý tác dụng phụ) ^(a) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ipratropium và/hoặc SABA dạng MDI/NEB/mỗi 2-4 giờ. - Xem xét dùng LABA kết hợp - Xem xét điều trị bằng Methylxanthin nếu không có hiệu quả hoặc không dung nạp với xử trí trên (Chú ý tác dụng phụ) ^(a)
Corticosteroid	<ul style="list-style-type: none"> - Uống Prednisolone: 30-40mg/ngày x 7-14 ngày - Xem xét việc duy trì bằng ICS hoặc NEB. ^(b) 	<ul style="list-style-type: none"> Uống Prednisolone 30-40mg/ngày x 7-14 ngày hay Methylprednisolone liều tương đương). Nếu không đáp ứng sau 24 - 48 giờ, Methylprednisolone 40mg TM/mỗi 8 giờ trong 3 ngày, sau đó chuyển sang thuốc uống trong 7-10 ngày. - Xem xét việc duy trì corticosteroid bằng ICS hoặc NEB ^(b) 	<ul style="list-style-type: none"> - Methylprednisolone 40mg TM/mỗi 8 giờ trong 3 ngày, sau đó chuyển sang thuốc uống trong 7-10 ngày. - Xem xét việc duy trì corticosteroid bằng

Kháng sinh: Khi có chỉ định	- Amoxicillin 2g/ngày, Macrolide mới (Clarithromycin 500mg) 2 viên/ngày, Cephalosporine thế hệ II, III (Aldinir 300mg 2 viên/ngày) - Nếu không đáp ứng: Amox/Clav, Quinolone mới thí dụ: Levofloxacin 0,5g/ngày	- Cephalosporine thế hệ II, III. - Amox/Clav 1g x 2 lần/ngày, Quinolone mới (thí dụ Levofloxacin 0,5g/12-24 giờ). (Điều chỉnh theo KSD nếu không đáp ứng). - Nếu nghi ngờ nhiễm <i>P. aeruginosa</i> hoặc	- Cephalosporine thế hệ II, III. - Amox/Clav 1g x 2 lần/ngày, Quinolone mới (thí dụ Levofloxacin 0,5g/12-24 giờ). (Điều chỉnh theo KSD nếu không đáp ứng). - Nếu nghi ngờ nhiễm <i>P. aeruginosa</i> hoặc Enterobacteriaceae (d): kết hợp thuốc
Oxy		Thở oxy nếu SaO ₂ < 90%	- Thở oxy theo khí máu - Thở máy nếu có chỉ định

Chú thích:

- **SABA** (*Short-acting beta2 agonist*): thuốc kích thích beta2 tác dụng ngắn.
- **LABA** (*Long-acting beta2 agonist*): thuốc kích thích beta2 tác dụng dài.
- **ICS** (*Inhaled-corticosteroid*): Corticosteroid dạng hít.
- **MDI** (*Metered-dose inhaler*): thuốc dạng hít định liều.
- **NEB** (*nebulization*): dạng dung dịch khí dung bằng máy.
- (a) Liều Theophyllin khởi đầu 10mg/ngày. Nếu vừa sử dụng Theophyllin trước đó thì không nên quá 5mg/ngày khi không định lượng được nồng độ thuốc trong máu.
- (b) COPD giai đoạn III, IV hoặc có biểu hiện quá phản ứng đường thở.
- (c) có 3 chỉ định kháng sinh.
 - Đợt cấp COPD có cả 3 triệu chứng: tăng khó thở, tăng lượng đờm và đờm mủ.
 - Đợt cấp COPD có 2 trong 3 triệu chứng trên và đờm mủ là một trong 2

triệu chứng này.

- Đợt cấp COPD mức độ nặng.
- (d) Nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa* và *Enterobacteriaceae*.
 - Mới xuất viện.
 - Dùng kháng sinh thường xuyên (4 đợt trong năm trước).
 - COPD giai đoạn IV.
 - Phân lập được *P. aeruginosa* trong đợt cấp trước đó.

F. PHÂN LOẠI Y LỆNH THEO DÕI TRONG ĐỢT CẤP ĐIỀU TRỊ TRONG BỆNH VIỆN

Bảng 6: phân loại theo dõi đợt cấp

Đợt cấp COPD Nhẹ (TD1)	Đợt cấp COPD Trung bình (TD2)	Đợt cấp COPD Nặng (TD3)
Mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO ₂ Sáng – chiều	Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO ₂ Sáng – chiều – tối	Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO ₂ Mỗi 6 giờ

G. ĐÁNH GIÁ DIỄN BIẾN ĐỢT CẤP DƯỚI ĐIỀU TRỊ

1. Tốt:

- Lâm sàng cải thiện: bệnh nhân bớt khó thở, mức độ co kéo cơ hô hấp phụ giảm,
nhịp thở giảm, triệu chứng thực thể tại phổi giảm.
- Khí máu động mạch cải thiện: pH máu trở về giới hạn bình thường,
PaCO₂ giảm,
PaO₂ \geq 60mmHg, SaO₂ \geq 90%.

2. Xấu:

- Lâm sàng không cải thiện hoặc có khuynh hướng xấu hơn (chuyển độ nặng).

- Khí máu động mạch xấu hơn: pH máu giảm, PaO₂ tăng, PaO₂ < 60mmHg, SaO₂ < 90%.

H. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN ĐỢT CẤP COPD

- Nhu cầu thuốc dùng dẫn phế quản tác dụng ngắn đường hít không quá 6 lần/ngày.
- Bệnh nhân có thể đi lại trong phòng.
- Không bị thức giấc vì khó thở.
- Lâm sàng ổn định trong vòng 24 giờ.
- Khí máu động mạch ổn định trong 24 giờ.
- Bệnh nhân và người nhà hiểu biết cách dùng thuốc đúng.
- Kế hoạch chăm sóc và theo dõi tại nhà đã hoàn tất (điều dưỡng, nguồn cung cấp oxy bổ sung như máy tạo oxy, chuyên gia dinh dưỡng nếu cần).

Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị và quy trình một số kỹ thuật trong thực hành nội khoa bệnh phổi Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ..
2. Hướng dẫn thực hành nội khoa bệnh phổi - Trường Đại học Y dược Tp. HCM 2009
3. Điều trị COPD – TS Nguyễn Văn Thành – Trường Đại học Y dược Cần Thơ 2005.

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Con hen là tình trạng nặng lên của các triệu chứng hen như khó thở, khò khè, nặng ngực, ho, thở rít với lưu lượng đỉnh giảm hơn bình thường.

Hen nặng nguy kịch hay hen ác tính là một cấp cứu nội khoa, không đáp ứng với điều trị dẫn phế quản tích cực ban đầu tại phòng cấp cứu, bệnh nhân khó thở ngày càng nặng dần. Triệu chứng thường xảy ra vài ngày sau nhiễm virus, tiếp xúc dị nguyên hay yếu tố kích thích, không khí lạnh. Đa phần xảy ra trên những bệnh nhân sử dụng thuốc không đầy đủ nhất là kháng viêm, bệnh nhân lạm dụng thuốc cắt cơn và không tuân thủ điều trị.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Khó thở cơn chủ yếu khó thở thì thở ra, ho khan hoặc khạc đàm nhầy trắng, khò khè nặng ngực, co kéo cơ hô hấp phụ, tím tái,...khám phổi có ran rít ran ngáy...

2. Cận lâm sàng

- + X quang phổi xem có viêm phổi hay biến chứng như tràn khí màng phổi.
- + Khí Máu ĐM khi có cơn hen nặng.
- + XN khác: ECG, Ion đồ.

3. Yếu tố nguy cơ tử vong cao do hen

- + Từng bị cơn hen nặng phải đặt NKQ + thở máy.
- + Nhập viện > 2 lần trong năm vừa qua. Khám cấp cứu > 3 lần trong năm vừa qua.
- + Vừa nhập viện hay cấp cứu vì hen trong tháng qua.
- + Đang dùng vừa mới ngưng dùng prednisone uống.
- + Không chịu dùng ICS thường xuyên.
- + Quá lệ thuộc vào $\beta 2$ (dùng > 1 hộp ventolin/tháng).
- + Không tuân thủ kế hoạch điều trị hen.
- + Có vấn đề tâm thần kinh, không thừa nhận hen.

+ Có bệnh kèm theo như COPD, bệnh tim mạch.

4. Đánh giá mức độ nặng cơn hen

	NHẸ	TRUNG BÌNH	NẶNG	RẤT NẶNG
Khó thở	Nhẹ Có thể nằm	Khó thở phải ngồi	Khó thở cả khi nghỉ ngơi, ngồi cúi người về trước	
Nói	Thành câu	Cụm từ	Tùng tù	
Tri giác	Có thể bút rút	Bút rút	Bút rút	Lơ mơ, lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	> 30 lần/phút	
Cơ kéo cơ hô hấp phụ	Không	Thường	Thường	Cử động ngực bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình thường thì thở ra	Lớn	Rất lớn	(-)
Mạch	< 100 lần/phút	100 - 120	> 120 lần/phút	Nhịp chậm
Mạch nghịch	Không < 10mmHg	(±) 10-25 mmHg	(+) >25mmHg	(-) gợi ý mệt mỏi cơ hô hấp
PEF %	>80%	60% - 80%	<60% (<100L/phút)	
PaO ₂	Bình thường	>60mmHg	<60mmHg có thể tím tái	
SaO ₂	>95%	91-95%	<90%	

III. ĐIỀU TRỊ

- 1. Oxygen:** cung cấp oxy cho bệnh nhân đảm bảo cho bệnh nhân SpO₂>90%.
- 2. Kháng sinh:** khi có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc hen nặng có hỗ trợ thông khí.
- 3. Thuốc long đàm:** không dùng vì làm xấu thêm tình trạng ho và tắc nghẽn đường thở.

4. Thuốc an thần: chống chỉ định dùng trong hen ác tính trừ khi đặt NKQ thở máy. Lorazepam (0,5 hoặc 1mg IV) có thể sử dụng cho bệnh nhân cực kỳ lo lắng và đang điều trị DPQ mạnh mẽ và thích hợp.

5. Nước điện giải: giảm kali máu, giảm phosphate máu.

6. Thuốc dẫn phế quản:

	NHẸ	TRUNG BÌNH	NẶNG
Oxygen	Không cần	(±) duy trì SpO ₂ >95%	(+) duy trì SpO ₂ > 95%
Kích thích β tác dụng ngắn	1.Salbutamol 100mcg qua buồng đệm 4-10 hít, lặp lại mỗi 3- 4 giờ 2.Salbutamol 2,5- 5mg khí dung mỗi 3-4 giờ 3.Terbutalin 500mcg mỗi 3-4 giờ	1.Salbutamol 100mcg qua buồng đệm 4-10 hít, lặp lại mỗi 1- 4 giờ 2.Salbutamol 2,5- 5mg khí dung mỗi 1-4 giờ 3.Terbutalin 500mcg mỗi 1-4 giờ	1. Salbutamol 5mg khí dung mỗi 20 phút hay phun liên tục trong 1 giờ. Sau đó 2,5-5mg mỗi 1-4 giờ khi cần 2. Nếu không có khí dung thì Salbutamol 100mcg qua buồng đệm 4-8 nhát mỗi 20 phút sau đó mỗi 1-4 giờ khi cần 3.Levalbuterol 1,25- 2,5mg mỗi 20 phút 3 liều sau đó 1,25-5mg mỗi 1-4 giờ khi cần 4.Terbutaline 0,25mg mỗi 20 phút 3 liều
Ipratropium bromide			Ipratropium bromide 0,5mg mỗi 30ph 3 liều liên tiếp, sau đó mỗi 2-4 giờ khi cần. Ipratropium bromide

			MDI 4-8 nhất khi cần
Adrenaline (lưu ý có nhiều tác dụng phụ trên tim mạch)			Adrenaline 0,5mg pha loãng thành 10ml TMC, hoặc TB, hoặc qua NKQ hoặc 0,3mg TB qua EpiPen
Corticoids	<p>- Bắt đầu dùng ICS hít hoặc tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>-Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ.</p> <p>-Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ</p>	<p>-Prednisone 25-50mg uống đến khi cải thiện và giảm liều VÀ/HOẶC bắt đầu ICS hoặc tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>- Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ.</p> <p>- Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày sau đó trở lại liều cũ</p>	<p>-Prednisone 25-50mg uống đến khi cải thiện và giảm liều tùy bệnh nhân</p> <p>-Hydrocortisone 100mg TM mỗi 6 giờ</p> <p>- Methylprednisolone 120-180mg/ngày chia 3-4 lần trong 48 giờ, sau đó 80mg/ngày đến khi PEF đạt 70% tốt nhất của BN. Hoặc bắt đầu ICS hoặc tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn:</p> <p>-Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ.</p> <p>-Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại</p>

			liều cũ
Magnesium sulphate			Chỉ định nếu đáp ứng kém với điều trị ban đầu Magnesium sulphate 1,2-2g TMC hơn 20 phút