MỤC LỤC

I. CẤP CỨU
1. Hạ Natri máu 3
2. Hạ Kali máu 6
3. Tăng Kali máu 9
4. Hôn mê hạ đường huyết 12
5. Điều trị cơn tăng huyết áp 14
6. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu 19
7. Cấp cứu ngưng tim ngưng thở 22
II. TIÊU HÓA
1. Viêm tụy cấp 29
2. Viêm dạ dày cấp 34
3. Viêm dạ dày mạn 37
4. Điều trị Helicobacter pylory 41
5. Điều trị loét dạ dày tá tràng 44
6. Điều trị xuất huyết tiêu hóa 50
7. Điều trị xơ gan 56
8. Hôn mê gan 63
9. Nhiễm trùng dịch báng nguyên phát 65
10. Viêm đại tràng mãn 67
III. HÔ HẤP
1. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính 73
2. Viêm phổi cộng đồng 81
3. Hen phế quản 85
IV. THẦN KINH
1. Động kinh 88
2. Đau đầu căng cơ 94
3. Nhồi máu não 97
4. Xuất huyết não 101
5. Xuất huyết khoang dưới nhện 105
6. Liệt dây VII ngoại biên 107
V. NỘI TIẾT
1. Suy giáp 109
2. Basedow 112
3. Suy thượng thận do corticoid (HC Cushing do thuốc) 116
4. Đai tháo đường type 1 120
5. Đái Tháo Đường Type 2 126
6. Hội chứng nhiễm độc giáp 130
7. Nhiễm Ceton và tăng áp lực thẩm thấu 146
8. Suy tuyến thượng thận mạn 153

VI. HUYẾT HỌC
1. Xuất huyết giảm tiểu cầu 160
2. Suy Tủy 163
3. Thiếu máu thiếu sắt 167
4. Xử trí các phản ứng do truyền máu 170
VII. THẬN
1. Hội chứng thận hư 174
2. Bệnh thận mạn 178
3. Nhiễm trùng tiểu 186
4. Suy thận cấp 190
5. Suy thận mạn 201
VIII. CƠ XƯƠNG KHỚP
1. Viêm khớp dạng thấp 206
2. Loãng xương 212

Phần I. CẤP CỨU

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, lẫn 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.

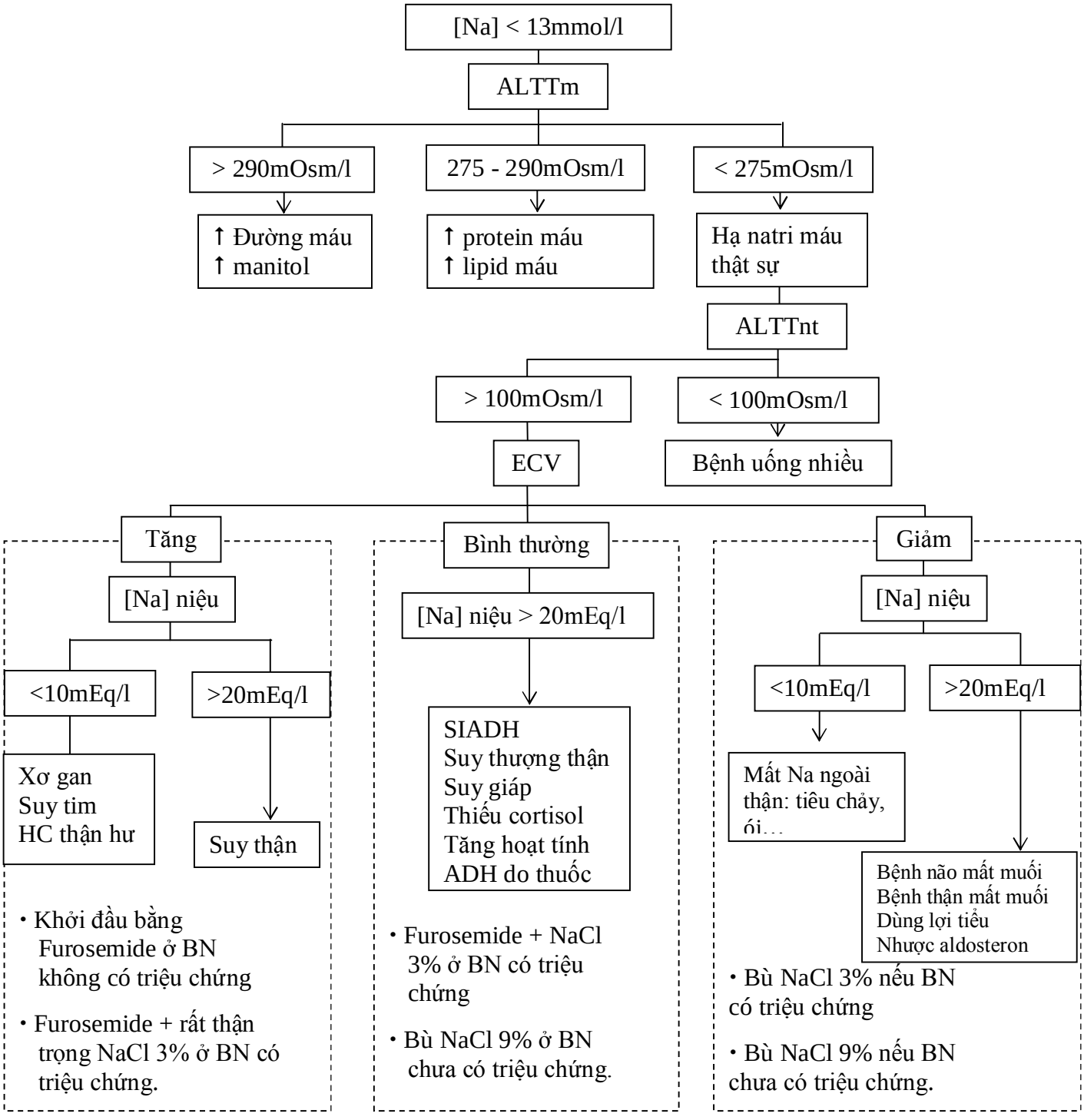
3. Nguyên nhân:

- 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 huyếtt 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.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU



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 ($\Delta[Na^+]$) khi truyền 1 lít dịch

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

- Ví dụ: Bệnh nhân năm 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

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

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 mEq/L/l = 0,2/giờ → cần bù 200ml dịch natri 3% mỗi giờ

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

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai 2011.
3. Chẩn Đoán Và Điều Trị Y Học Hiện Đại 2013.

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, co 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 : 2,5mmol/l < kali < 3,5mmol/l. Không có triệu chứng.
- Mức độ vừa : kali < 2,5mmol/l (< 3mmol/l nếu đang dùng digoxin). Không có yếu cơ và không có dấu hiệu nặng trên ECG.
- Mức độ nặng : kali < 2,5mmol/l (< 3mmol/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, ampiciilin, rifampicin, ticarcillin.

+ Kiềm 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. Khi Kali ≤ 2,5mmol/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 20-40 mmol mỗi 2-4 giờ và/hoặc truyền tĩnh mạch KCL 10mmol/giờ.

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

IV. THEO DÕI:

- Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên ECG, theo dõi ECG lien 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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai 2011.
3. Chẩn Đoán Và Điều Trị Y Học Hiện Đại 2013.

TĂNG KALI MÁU (Hyperkalemie)

I. ĐẠI CƯƠNG:

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 dãn rộng.

+ Kali huyết thanh 7-7.5 mmol/L: sóng P dẹt, QRS dãn rộng hơn nữa.

+ Kali huyết thanh > 8 mmol/L: xuất hiện sóng hình Sin 2 pha, phức bộ QRS dãn 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:

+ Toan 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 > 10^5/ul hoặc tăng tiểu cầu > 10^6/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 β2 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.

4. 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 potasium…
- 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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Chẩn Đoán Và Điều Trị Y Học Hiện Đại 2013.

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:

1. Hội chứng HĐH khẳng định khi có tam chứng Wipple

2. Các hội chứng của HĐH

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

Nồng độ huyết tương thấp (45-50mg%)

Triệu chứng hết khi uống hoặc chích đường để đưa glucose huyết về mức bình thường

3. Nguyên Nhân:

a/ HĐH khi đói:

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

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

Bướu tế 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: HĐH 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/ HĐH sau ăn:

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

III. Điều Trị:

Nếu bệnh nhân còn tĩnh 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 lặp lại 10-20 phút.

+ Không sử dụng glucagon ở đối tượng nghiện rượu

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

---

Tài liệu tham khảo:

1) Nội tiết học đại cương 2007

2) Phác đồ điều trị BVBK trung tâm An Giang

3) Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012

4) Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008

5) Khuyến cáo về đái tháo đường 2009

6/Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP (HYPERTENSIVE CRISES)

I. ĐẠI CƯƠNG:

Cơn tăng huyết áp là tình trạng tăng huyết áp đột ngột với huyết áp tâm trương vượt >120mmHg.

Bao gồm :

- **Tăng huyết áp cấp cứu (emergency):** là cơn tăng huyết áp kèm tổn thương cơ quan đích tiến triển cấp tính (VD tổn thương tim, não, thận v.v...) đòi hỏi phải hạ huyết áp trong vòng vài giờ bằng thuốc đường tĩnh mạch.

- **Tăng huyết áp khẩn trương (urgency):** là cơn tăng huyết áp không kèm triệu chứng tổn thương cơ quan đích tiến triển cấp tính, huyết áp có thể được giảm dần trong vòng 24-72 giờ khi dùng thuốc bằng đường uống.

- **Tăng huyết áp ác tính-gia tăng (accelerated-malignant):** là cơn tăng huyết áp kèm theo tổn thương đáy mắt (phù hay xuất huyết) và các biến chứng khác.

II. CHẨN ĐOÁN

- Huyết áp tâm trương >120mmHg.
- Kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

Phù gai thị.

Suy thận gia tăng.

Biến chứng thần kinh cấp tính.

Biến chứng tim mạch cấp tính.

Chẩn đoán loại cơn tăng huyết áp

Tăng huyết áp cấp cứu

Bệnh não do tăng huyết áp .

Tăng huyết áp ác tính (một số trường hợp).

Tăng huyết áp nặng kèm các biến chứng cấp tính.

Mạch máu não:

+ Xuất huyết trong sọ.

+ Xuất huyết dưới nhện.

+ Nhũn não nghẽn mạch nặng cấp tính.

Thận : suy thận tiến triển nhanh.

Tim mạch:

+ Phình bóc tách động mạch chủ.

+ Suy tim trái cấp với phù phổi.

+ Nhồi máu cơ tim.

+ Cơn đau thắt ngực không ổn định.

Sản giật hay tăng huyết áp nặng khi có thai.

Tình trạng tăng tiết Catecholamin:

+ Cơn u tủy thượng thận

+ Do ngưng thuốc hạ huyết áp đột ngột (Clonidine, Methyldopa).

Chấn thương đầu.

Tăng huyết áp khẩn trương

Tăng huyết áp ác tính-gia tăng.

Bỏng nặng.

Viêm cầu thận cấp với tăng huyết áp nặng.

Viêm mạch máu toàn thân cấp tính.

Tăng huyết áp liên quan phẩu thuật.

Tăng huyết áp sau phẩu thuật.

Tăng huyết áp nặng ở bệnh nhân cần phẩu thuật khẩn cấp.

Chảy máu cam nặng.

Do ngưng thuốc huyết áp đột ngột.

Cơn tăng HA không phải cấp cứu và khẩn trương (acute hypertensive episode – non emergency/non urgency):

Khi bệnh nhân có tăng HA độ III, không có dấu hiệu và triệu chứng tổn thương cơ quan đích sắp xảy ra. Trong trường hợp này không cần điều trị ngay lập tức.

Tăng HA thoáng qua (transient hypertension): Xảy ra tăng HA kết hợp với tình trạng khác như hồi hộp, hội chứng bỏ rượu, nhức đầu, một số chất hay một thể đặc biệt là hội chứng áo choàng trắng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích và yêu cầu

a. Đối với tăng huyết áp cấp cứu :

Giảm 25% trị số huyết áp trung bình hay giảm trị số huyết áp tâm trương xuống <110mmHg trong vòng vài phút đến vài giờ.

Theo dõi sát huyết áp vì tổn thương cơ quan đích có thể xảy ra hay tiến triển nặng thêm do giảm huyết áp quá nhanh. Nếu triệu chứng xấu hơn trong quá trình hạ huyết áp, tốc độ giảm huyết áp phải chậm lại hay phải ngưng tạm thời.

b. Đối với tăng huyết áp khẩn trương :

Cho phép hạ huyết áp trong vòng vài giờ đến 72 giờ.

Thường đòi hỏi phối hợp thuốc.

Cũng phải được theo dõi tại bệnh viện trong 24-72 giờ để chắc chắn bệnh nhân có đáp ứng điều trị và không gặp tác dụng phụ hay biến chứng.

Những việc cần làm

Hỏi khám để xác định :

+ Yếu tố nguy cơ

+ Thời gian xảy ra triệu chứng

+ Thời gian tăng huyết áp

+ Tổn thương cơ quan đích

Xét nghiệm :

+ Công thức máu, BUN, creatinin, glycemia, điện giải đồ, TPT nước tiểu ...

+ Đo ECG

+ X quang tim phổi

Tùy theo nghi vấn tổn thương cơ quan đích nào và có thể cho các xét nghiệm thăm dò sâu hơn tiếp theo.

2. Xử trí cấp cứu

a. Xử trí tăng huyết áp cấp cứu :

Có thể dùng các thuốc sau tùy theo tình trạng bệnh nhân

***Sơ đồ 1*:**

Xử trí tăng huyết áp cấp cứu : các thuốc đường tĩnh mạch

Thuốc	Liều	Khởi phát/Thời gian tác dụng	Tác dụng phụ	Chỉ định
Nitroprusside	0,25-10 g/kg/phút	Ngay lập tức/2-3 phút sau khi truyền	Buồn nôn, nôn ói; dùng lâu dài gây ngộ độc cyanide, metHb	Hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, phẩu thuật tim.
Nitroglycerin	5-100g/phút	2- 5 phút/5-10phút	Nhức đầu, đỏ mặt, nhịp tim nhanh, metHb	Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
Nicardipin	Tiêm mạch 1mg/phút trong 10 phút (10mg). Duy trì 0,5-2mg/giờ tùy tình trạng bệnh nhân.	1-5phút/15-30 phút ; có thể đến 12 giờ nếu truyền lâu dài	Nhịp tim nhanh, nôn ói, nhức đầu, không gây tăng áp lực nội sọ	
Labetalol	Bolus tĩnh mạch 1mg/kg trong 10 phút, có thể lập lại thêm 1 lần . Duy trì 0,1mg/kg/giờ trong 8-12 giờ.	5-10phút /2-6giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế	Tai biến mạch máu não.

b. Xử trí tăng huyết áp khẩn trương :

Có thể sử dụng đơn độc hay phối hợp các thuốc sau tùy tình trạng bệnh nhân.

***Sơ đồ 2*:**

Xử trí tăng huyết áp khẩn trương : các thuốc đường uống

Thuốc	Liều	Khởi phát/thời gian tác dụng	Thận trọng
Captopril	25mg uống hay ngậm dưới lưỡi, lập lại nếu cần	Uống:15-30phút/ 6-8giờ Ngậm:15-30phút/ 2-6giờ	Tụt huyết áp, suy thận với hẹp động mạch thận 2 bên.
Clonidine	0,1-0,2mg, lặp lại mỗi giờ nếu cần đến tổng liều 0,6mg	30-60 phút/8-16giờ	Tụt huyết áp, ngủ gà, khô miệng
Labetalol	200-400mg lặp lại mỗi 2-3giờ	30phút-2giờ-12giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
Prazosin	1-2mg lập lại mỗi giờ nếu cần	1-2giờ/8-12giờ	Ngất (liều đầu) , hồi hộp, nhịp tim nhanh, tụt huyết áp tư thế
Nifedipin	10mg lập lại nếu cần	15-30phút	Bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não

c. Cơn tăng HA không phải cấp cứu và không phải khẩn trương (acute hypertensive episode – non emergency/non urgency): Điều trị như tăng huyết áp thông thường.

d. Tăng HA thoáng qua (transient hypertension): theo dõi

3. Xử trí sau cấp cứu

Tiếp tục đánh giá những nguyên nhân thứ phát.

4. Điều trị mãn tính : theo phác đồ điều trị tăng huyết áp. Hầu hết bệnh nhân phải phối hợp thuốc.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là một tình trạng cấp cứu được đặc trưng bởi:

+ Đường huyết > 600 – 1200 mg/dl

+ Áp lực thẩm thấu máu > 320 mOsmol/l

+ pH/máu > 7.3; Ceton/máu (±)

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

Tình trạng mất nước nặng hơn DKA(hôn mê nhiễm cétone máu) nên bệnh nhân có thể bị tắc mạch, DIC, VTC đi kèm

Bệnh nhân luôn có rối loạn tri giác, thời gian vào hôn mê lâu hơn DKA

Có thể có dấu thần kinh định vị (1/3 trường hợp) → dễ lầm bệnh thần kinh

Nhiệt độ thường tăng dù không có nhiễm trùng

Bệnh nhân thường có bệnh tiềm ẩn như bệnh tim mạch , bệnh thận.

2. Cận lâm sàng:

Đường máu > 600mg/dl có thể lên đến 2400 mg/dl; đường niệu > 2000 mg/dl

Ceton máu (-) hoặc (+) nhẹ.

Áp lực thẩm thấu huyết tương > 320 mOsm/L.

(ALTT = 2[Na (mEq/L)] + ĐH(mg/dl)/18 + BUN(mg/dl)/2.8)

Natri, Kali máu bình thường hoặc tăng

Dự trữ kiềm >15mEq/L, nếu dự trữ kiềm < 10mmol/l có thể do bị nhiễm acid lactic

pH máu trước điều trị thường > 7,25.

BUN tăng cao do suy thận chức năng.

Hồng cầu tăng cao do cô đặc máu có thể lên tới 90%.

Đạm huyết tăng cao do cô đặc máu.

2. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán xác định dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng

Chẩn đoán phân biệt của HHS bao gồm bất kỳ nguyên nhân gây ra mức độ thay đổi của ý thức, bao gồm cả hạ đường huyết, hạ natri máu, mất nước nghiêm trọng, tăng urê

huyết, thuốc quá liều, và nhiễm trùng huyết. Các cơn động kinh và hội chứng như đột quỵ cấp tính

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn

Cân bằng điện giải

Ổn định đường huyết

Điều trị yếu tố thúc đẩy

2. Xử trí:

Truyền dịch

Bù lượng dịch mất trung bình là 10 – 18 lít. Đây là lượng dịch cần bù cho cơ thể đã bị mất trong thời gian dài nên cách bù tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân.

Có thể bù số lượng dịch đã mất trong 24 – 72h. Cần đo ALTM TƯ khi có vấn đề tim mạch, cụ thể như sau:

Trong giờ thứ nhất: 1 lít NaCl 0,9% – TTM, nếu mất nước trầm trọng

Giờ thứ 2: 1 lít NaCl 0,9% TTM

Sau đó có thể truyền NaCl 0,45% 250 – 500 ml/h.

Khi ĐH tới 300 mg/dl, truyền glucose 5%.

Insulin: Có vai trò thứ hai trong tăng ALTT, thường cần insulin ít hơn

Insulin tác dụng nhanh (Humuline R) liều dùng:

Trong giờ đầu: Bolus 5 - 10 đv sau đó 3 – 7 đv/ h TTM duy trì

Nếu sau 1h ĐH không giảm ít nhất 10% so với ban đầu →Tăng liều 50-100% mỗi giờ

Khi đường huyết 300 mg/dl:

+ Thêm G5% truyền TM và giảm liều insulin đến 1 - 2 đv/h

+ Giữ mức ĐH: 200 – 300 mg/dl → hết HHS

Khi dịch bù đầy đủ, lâm sàng cải thiện, bệnh nhân ăn uống được có thể chuyển sang insulin TDD

Điều trị rối loạn điện giải và kiềm toan:

- Điều chỉnh Kali máu:

+ Dù mức độ K+ ban đầu có thể cao nhưng bệnh nhân tăng ALTT gần như cạn kiệt K^+. Nếu K^+ thấp nên bù ngay giống như ở DKA khi lượng nước tiểu đảm bảo.

+ Cần theo dõi kali máu mỗi 2h, theo dõi tim mạch với monitorring.

- Điều trị toan máu: (nếu có)

Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi

Săn sóc bệnh nhân hôn mê và theo dõi.

Biến chứng và diễn tiến:

- Lấp huyết khối, thuyên tắc phổi, nhồi máu mạc treo , đông máu nội mạch lan toả
- Phù não : Đau đầu, tri giác thay đổi, động kinh, tụt não, ngưng thở, tử vong.
- Hội chứng suy hô hấp người lớn, và tiêu cơ vân.
- Dự hậu nặng : Tử vong còn cao # 20%.
- Dự phòng: Giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân

Không tự ý ngưng thuốc

Khám bệnh định kỳ, khám khi có sốt hoặc các bệnh lý cấp tính (nhiễm trùng…)

Kiểm soát đường huyết và nên đo cétone niệu khi glucose huyết thanh 16,5 mmol / L (300 mg / dL)

Kiểm soát HA, Lipid máu đạt mục tiêu khuyến cáo

Giáo dục thân nhân bệnh nhân cách quản lý bệnh: Ghi chép lại nhiệt độ, ĐH, ceton máu/niệu, trọng lượng, chế độ ăn của bn.

Tài liệu tham khảo:

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
2. Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008
3. Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN - HÔ HẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Cấp cứu ngừng tuần hoàn - hô hấp là cả một quá trình liên tục và khẩn trương bao gồm các biện pháp hồi sinh cơ bản, hồi sinh nâng cao và săn sóc sau hồi sức.

1. Gọi ngay người trợ giúp
2. Tiến hành các bước cấp cứu cơ bản.
3. Tiến hành sốc điện sớm.
4. Hồi sinh tim phổi nâng cao.

CÁC HÌNH THỨC NGỪNG TIM:

- Rung thất hoặc nhịp nhanh thất mất mạch.
- Vô tâm thu.
- Hoạt động điện vô mạch.

CÁC YẾU TỐ GÂY NGỪNG TIM:

- Hạ thân nhiệt - Tăng hoặc giảm kali máu - Giảm khối lượng tuần hoàn - Giảm oxy - Toan máu nặng	- Chấn thương - Ngộ độc - Chèn ép tim cấp - Tràn khí màng phổi áp lực - Thuyên tắc (mạch vành, phổi)

II. HỒI SINH CƠ BẢN:

Đánh giá xem bệnh nhân có đáp ứng hay không? Lay gọi to bệnh nhân. Nếu không đáp ứng:

1. Gọi sự giúp đỡ.

2. Khai thông đường thở và kiểm tra hô hấp:

- Đặt bệnh nhân trên nền cứng và ở tư thế nằm ngữa.
- Khai thông đường thở và đánh giá nhịp thở:

 Ngữa đầu nếu không có bằng chứng chấn thương đầu hoặc cổ. Nếu có chấn thương cột sống cổ, làm kỹ thuật kéo hàm, nếu không có hiệu quả thì tiến hành nghiệm pháp nghiêng đầu và nâng hàm.

 Lấy bỏ dị vật hoặc mảnh vụn bằng forceps hoặc hút.

 Giữ khai thông đường thở, quan sát lồng ngực, lắng nghe và cảm nhận hơi thở của nạn nhân <10 giây để xác định nếu nạn nhân thở bình thường.

 Hỗ trợ hô hấp miệng - miệng, qua mask.

3. Kiểm tra dấu hiệu tuần hoàn:

- Kiểm tra mạch cảnh trong vòng < 10 giây.
- Nếu có mạch và ngừng thở, hỗ trợ thông khí và kiểm tra mạch mỗi 10 phút.
- Nếu không có mạch và ngừng thở, tiến hành hồi sinh tim phổi ngay lập tức.

4. Tiến hành hồi sinh tim phổi:

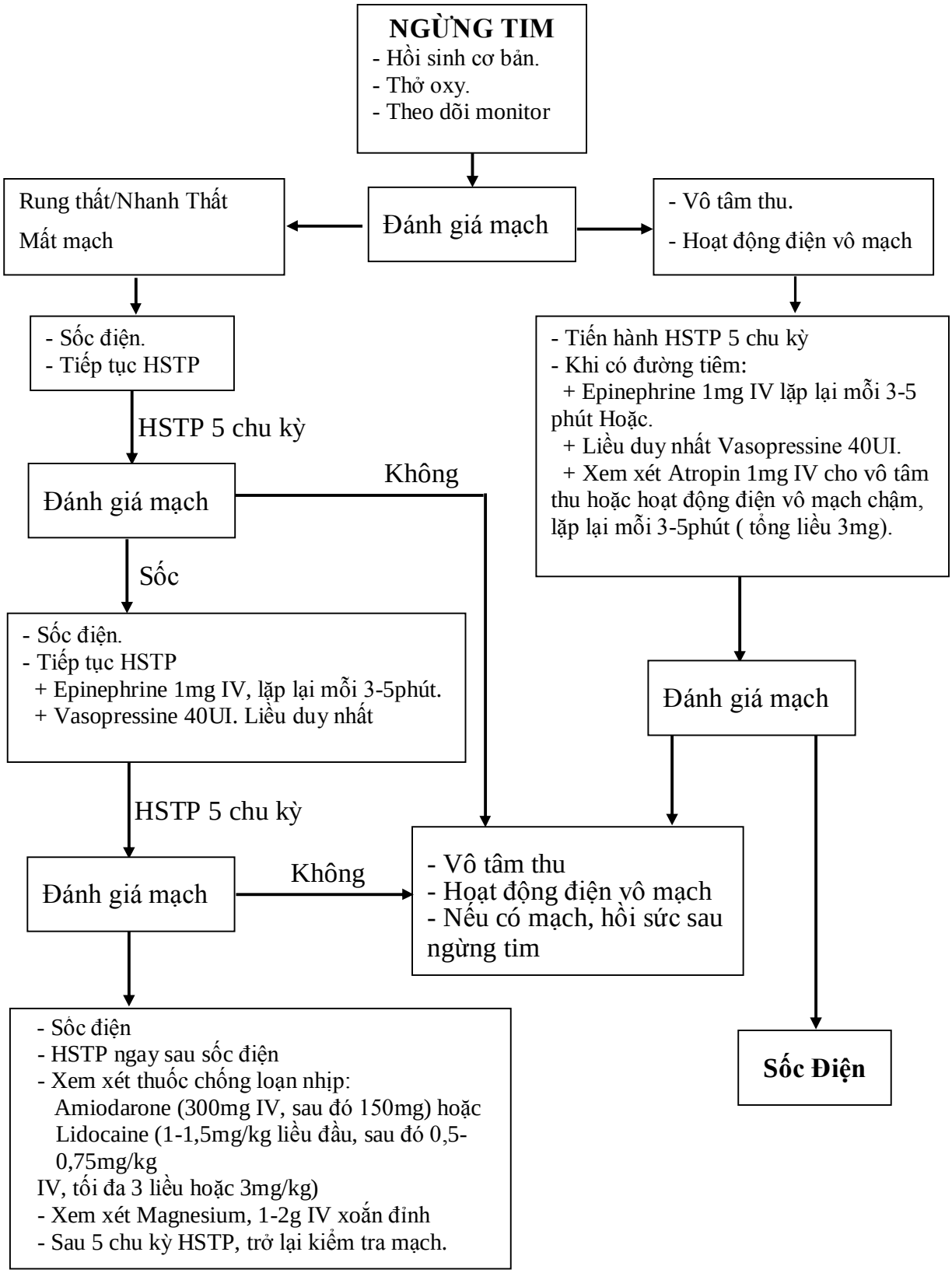
- Nhấn tim nhanh và mạnh.
- Vị trí ngang đường núm vú.
- Biên độ 4 – 5cm.
- Tỷ lệ 30:2 (xoa bóp tim: thông khí).
- Nếu bệnh nhân đã đặt NKQ, xoa bóp tim 100lần/phút không phải gián đoạn và hỗ trợ hô hấp khoảng 10 lần/phút. Kiểm tra hiệu quả hồi sinh mỗi 2 phút hoặc

5. chu kỳ hồi sinh tim phổi.

- Thời gian thở vào khoảng > 1 giây và cho đủ thể tích khí để lồng ngực nhô lên bình thường. Cung cấp oxy càng sớm.
- Tiến hành sốc điện

III. HỒI SINH NÂNG CAO

SƠ ĐỒ CẤP CỨU NÂNG CAO



- Đặt airway.
- Hút sạch dịch (máu, đàm, dịch dạ dày).
- Thông khí: bóp bóng qua mask, đặt NKQ...thể tích khí lưu thông 6 -7ml/kg.

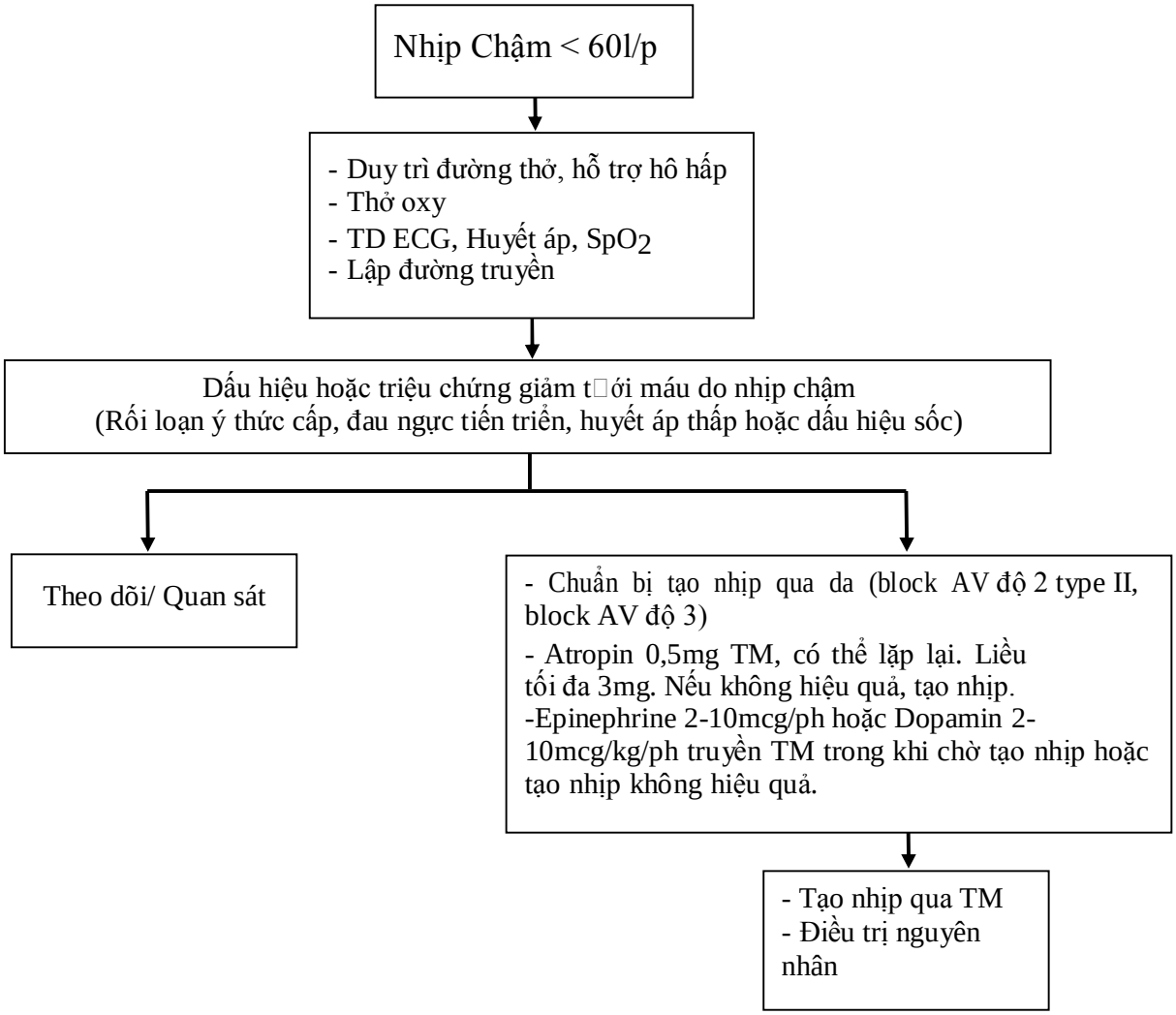
Tần số hô hấp 8 - 10 lần/phút.

- Thở oxy, theo dõi SpO2 và khí máu động mạch
- Đánh giá điện tâm đồ (qua monitor), tiến hành sốc điện hay không?
- Tiến hành sốc điện nếu là rung thất/nhịp nhanh thất mất mạch. Sốc điện lần đầu: hai pha 120 – 200J hoặc một pha 360J. Sốc điện lần sau: hai pha 200J hoặc một pha 360J.
- Cần đánh giá và dùng sớm các thuốc co mạch hoặc thuốc chống loạn nhịp.

IV. XỬ TRÍ RỐI LOẠN NHỊP:

1. Rối loạn nhịp chậm:

Cần xác định những dấu hiệu và triệu chứng giảm tưới máu do nhịp chậm gây ra, không cần điều trị nhịp chậm không có triệu chứng.



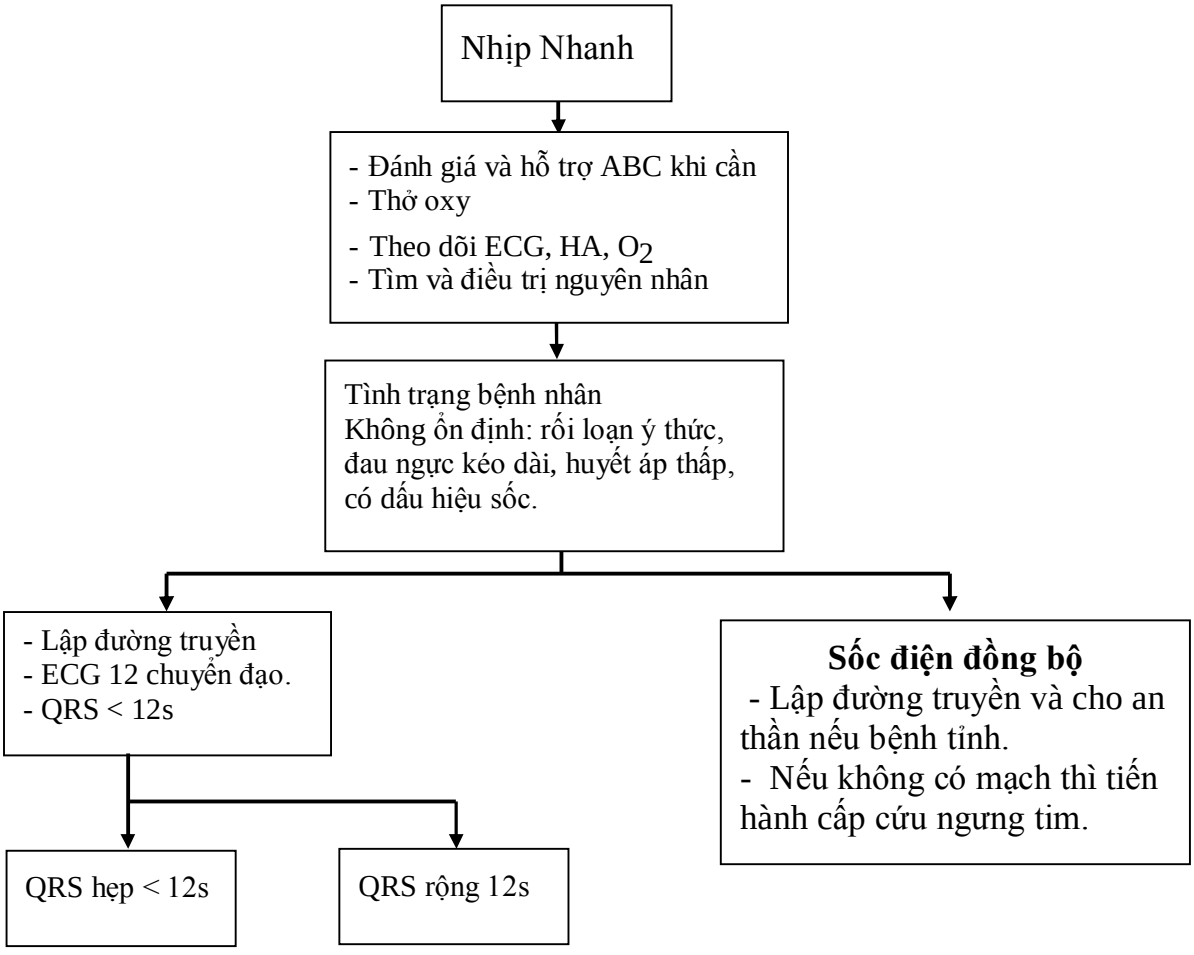
- Cần thận trọng dùng atropin trong trường hợp thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim vì tăng nhịp tim có thể làm thiếu máu nặng hơn hoặc lan rộng vùng nhồi máu. Atropin không hiệu quả trong block AV độ 2 Mobitz II hoặc block AV độ 3.

- Dopamin có thể phối hợp với Epinephrine.

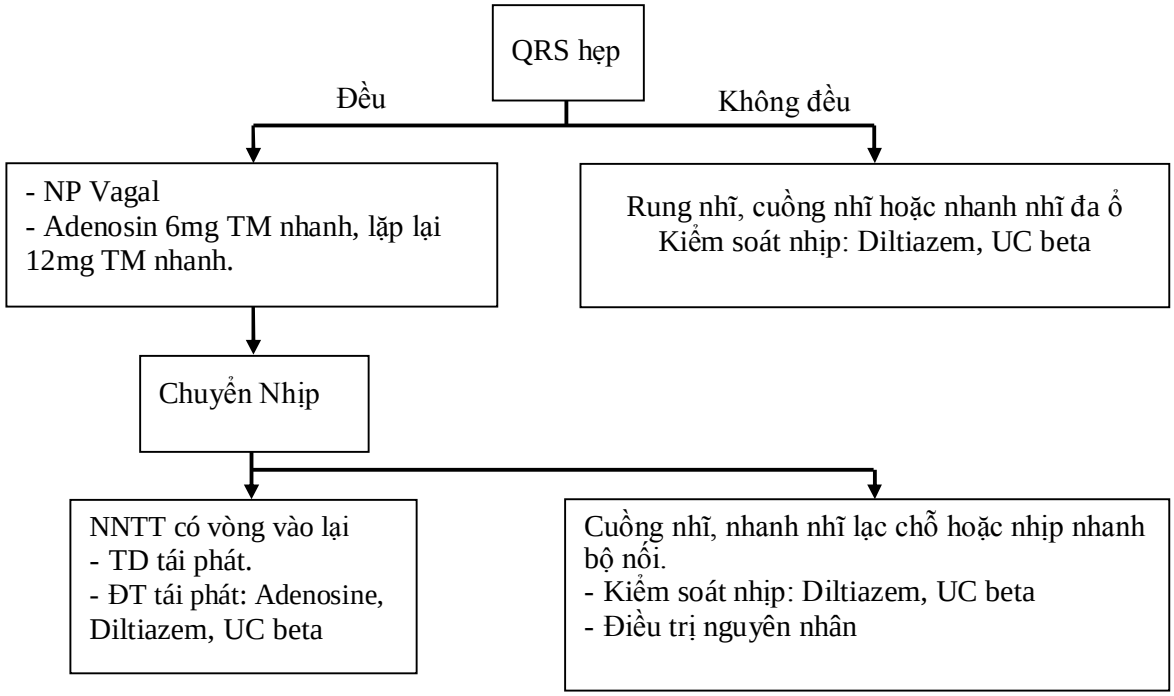
2. Rối loạn nhịp nhanh:

a. Chuyển nhịp đồng bộ và sốc điện không đồng bộ:

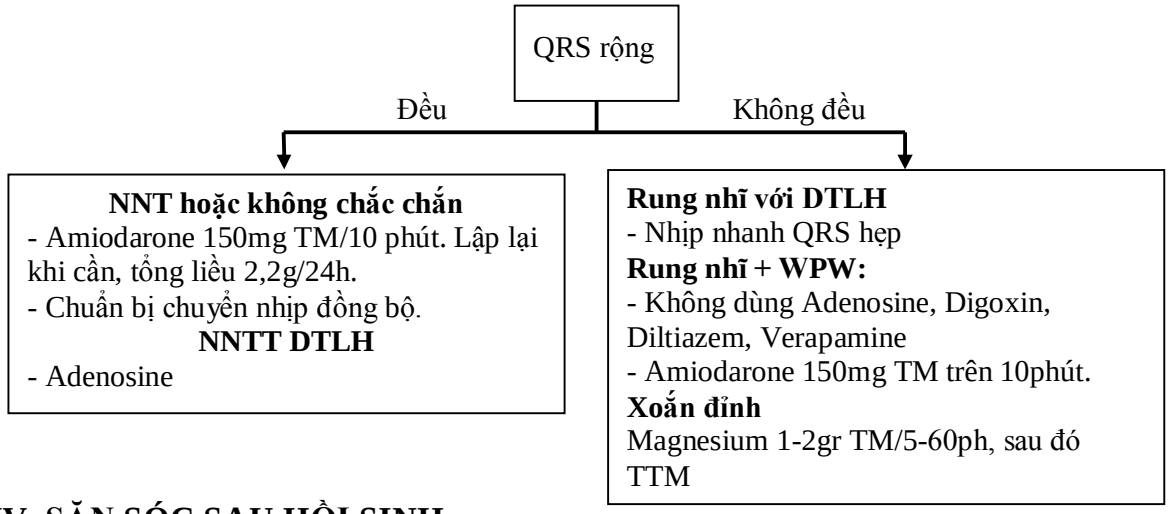
- Chuyển nhịp đồng bộ:
  - Nhịp nhanh trên thất vòng vào lại không ổn định
  - Rung nhĩ không ổn định.
  - Cuồng nhĩ không ổn định.
  - Nhanh thất đơn dạng không ổn định.
- Mức năng lượng đối với chuyển nhịp sóng 1 pha:
  - Rung nhĩ: 100 – 200J.
  - Cuống nhĩ và nhịp nhanh trên thất khác: 50 – 100J.
  - Nhanh thất đơn dạng: 100J.
  - Chuyển nhịp không hiệu quả đối với nhịp nhanh bộ nối hoặc rung nhĩ lạc chổ hoặc rung nhĩ đa ổ.
- Sốc điện không đồng bộ: Nhịp nhanh thất đa dạng và không ổn định.



b. Nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp



c. Nhịp nhanh phức bộ QRS rộng:



IV. SĂN SÓC SAU HỒI SINH:

1. **Điều hòa thân nhiệt:**
   - Giữ thân nhiệt 32 – 34^{o}C trong 12 – 24 giờ
   - Cải thiện sống còn và thần kinh.
2. **Kiểm soát đ□ờng huyết.**
3. **Hô hấp:**
   - Tránh tăng thông khí
   - Đảm bảo oxy máu.
4. **Tuần hoàn:**

- TMCBCT / NMCT
- Ổn định huyết động
- Suy thượng thận

5. Thần kinh:

- Duy trì áp lực tưới máu não
- Giảm tiêu thụ oxy của mô não: tăng thân nhiệt, co giật.

Tài liệu tham khảo:

1. Guidelines 2005 for CPR and Emergency Cardiovascular Care, AHA. Circulation 2005.

2. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005.

Phần II. TIÊU HÓA

VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

VTC là một bệnh thường gặp ở khoa cấp cứu

Các bệnh viện 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 + nôn: 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, Greatinin, 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.

*** TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:**

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

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

C. Nguyên Nhân:

+ 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

III. ĐIỀU TRỊ:

1/ Điều trị chung:

- Nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch, theo dõi diễn tiến bệnh
- Đặt ống thông mũi dạ dầy, 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: 40mg x 3lần/ngày TM/TB

- Giảm tiết:

+ Ranitidin 50mg: 2-3lần/ngày TM/TB

+ PPI : omeprazol 40mg: 1-2lần/ngày TM

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)

+ cefepime: 1-2g/8-12 giờ (TM)

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 - Bạch cầu > 16.000/mm^3 - Glycemia > 10 mmol/l - LDH > 350 UI/l - AST > 250 UI/l	- Urê huyết > 3 mmol/l - Pa O_2 < 60 mmHg - Calcemia <2mmol/l - Hct giảm > 10% - 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 tư giác

3/ Urê máu > 25 mg%

4/ Tuổi >60

5/ Tràn dịch màng phổi

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

+ Suy cơ quan:

- Tim mạch: HA tâm thu <90 mmHg ,nhịp tim >130 lần/phút
- Hô hấp: paO_2 < 60mmHg
- Creatinin >2mg%

*** 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 > 150mg%

- Albumin máu < 2,5mg%
- Calci máu <2,2mmol/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.

VIÊM DẠ DÀY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm dạ dày cấp là phản ứng viêm chỉ hạn chế ở niêm mạc, có đặc tính là khởi phát và diễn biến nhanh chóng do tác dụng của tác nhân độc hại hoặc nhiễm khuẩn ở niêm mạc dạ dày. Đặc điểm lâm sàng của viêm dạ dày cấp là: xuất hiện nhanh, mất đi nhanh và không để lại di chứng.

Nguyên nhân:

- Stress.
- Rượu.
- Acid mật, men tụy.
- Thuốc Aspirin, NSAID…
- Uống chất ăn mòn: acid mạnh (thường hang vị dễ bị viêm mạnh), kiềm mạnh (thường thực quản dể 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, khó tiêu, buồn ói, ói, nóng rát thượng vị.

2. Cận lâm sàng:

Xét nghiệm chất nôn: vi trùng, độc chất.

Máu trong phân hay trong dịch hút dạ dày.

Nội soi dạ dày: tính bở và 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

Sinh thiết dạ dày cấy dương tính nếu nhiễm khuẩn.

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):

+ Oxy.

+ Bồi hoàn máu, dịch và các yêu cầu điện giải.

+ Loại bỏ tác nhân gây bệnh:

+ Ngưng rượu, bia.

+ Bệnh nhân uống chất ăn mòn: không rửa dạ dày, chủ yếu dùng thuốc băng niêm mạc.

+ Cắt Stress

+ Ngưng các thuốc giảm đau, kháng viêm: non-steroid, steroid, aspirin…

3. Điều trị Helicobacter Pylori nếu có nhiễm.

Nhiễm khuẩn: Dùng kháng sinh bằng đường tĩnh mạch: dùng theo kháng sinh đồ, khi chưa có kháng sinh đồ: có thể dùng 1 trong các thuốc sau:

- Ceftriaxone 1g: liều 2g tiêm mạch chậm / 24giờ
- Cefoperazone 1g: liều 1gx2-3lần/ngày tiêm mạch chậm
- Ciprofloxacin: 0.2g/100ml 1 lọ x2 lần/ngày truyền tỉnh mạch
- Levofloxacin: 0.5g/lọ /ngày truyền tỉnh mạch

4. Thuốc điều trị triệu chứng:

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 × 2 lần/ngày.
- Famotidine (Pepcidine 0.02g) 1 viên × 2 lần/ngày
- Nizatidine (Axid 0.15g) 1 viên × 2 lần/ngày

Ức chế bơm proton (PPI):

- Omeprazole (Losec ống 0.04g, viên 0.02g), (Stomex, Omez, Oracap, Omezydus… 0.02g) Liều: 20-40 mg/ngày

- Lansoprazole (Lanzap, Lanchek, Laprazole,…0.03g)1 viên × 2 lần/ngày
- Pantoprazole (Pantoloc, Ulcid, Acrid, Pantaz, viên: 0.04g, ống:0,04g) 1 viên × 2 lần/ngày
- Esomeprazole (Nexium viên 0.02g, 0.04g, ống: 0,04g)liều 20-40 mg/ngày

Sau giai đoạn tấn công có thể duy trì liều giảm còn 1 viên / ngày trong 4 tuần nếu bệnh nhân vẫn còn triệu chứng.

Thuốc che chở và bảo vệ niêm mạc: dùng một trong các thuốc sau:

- Gastropulgit, Phosphalugel, Pepsan… 1 gói × 3 lần/ngày uống sau ăn 1 giờ.
- Sucralfate gel 1g: 1 – 2 gói × 2 lần trước ăn 1 giờ.
- Bismuth (Trymo viên: 0.12g) 2 viên × 2 lần/ngày trước ăn 1 giờ.
- Prostaglandine: (Cytotec) 100 – 200 µg x 3 – 4 lần/ngày phòng ngừa loét do thuốc: NSAID, Corticoid

Chống co thắt, chống nôn:

- Atropin 0.25g 1 ống × 3 tiêm dưới da.
- Metoclopramide (Primperan 0.01g)

  1 ống × 3 tiêm mạch, tiêm bắp

  1 viên× 3 lần uống trước ăn.
- Alverincitrate (Meteospasmyl, Spasmaverin 0.04g) 2-6 viên/ngày.

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

- Teprennon (Selbex 0.05g) 1 viên × 2-3 lần/ngày.
- Các thuốc trên điều chỉnh liều lượng và thời gian theo mức độ trầm trọng của bệnh.

5. 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)

Tài liệu tham khảo:

1.Phác Đồ Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai

ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm dạ dày mạn được định nghĩa là có sự tồn tại trên mô bệnh học đặc trưng bởi tình trạng viêm mạn niêm mạc dạ dày.
- Viêm dạ dày mạn thường do nhiều nguyên nhân, trên cùng một bệnh nhân có thể có sự phối hợp của vài nguyên nhân
- Nguyên Nhân: Có thể chia 3 nhóm nguyên nhân sau:
  + Viêm dạ dày mạn có liên quan nhiễm trùng:
    - o Helicobacter pylori, Helicobacter heilmannii
    - o Viêm dạ dày mạn liên quan ký sinh trùng: Strongyloides species, Shistosomiasis, Diphyllobothrium latum.
    - o Nhiễm virus như: CMV, herpes virus
  + Viêm dạ dày mạn dạng hạt (Granulomatous): do nhiễm trùng như Mycobacteriosis, Syphilis, Histoplasmosis, Mucormycosis,…
    - o Viêm dạ dày mạn không liên quan nhiễm trùng: Viêm dạ dày tự miễn
    - o Viêm dạ dày hóa chất: trào ngược dịch mật, NSAID, aspirin
    - o Viêm dạ dày do tăng urê (Uremic gastropathy)
  + Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) mạn không liên quan nhiễm trùng: Bệnh Crohn, Sarcoidosis, Wegener granulomatosis Dị vật , dùng cocaine,

    Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) đơn lập
    - o Bệnh u hạt (Granulomatous) mạn ở trẻ em
    - o Eosinophilic granuloma
    - o Allergic Granulomatosis and vasculitis
    - o Plasma cell Granulomas
    - o Nốt dạng thấp (Rheumatoid nodules)
    - o Gastric lymphoma…
    - o Viêm dạ dày lympho (Lymphocytic gastritis)
    - o Viêm dạ dày bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastritis)
    - o Viêm dạ dày do xạ trị
    - o Viêm dạ dày do thiếu máu mạn
    - o Viêm dạ dày thứ phát do thuốc

- Viêm dạ dày mạn không xác định được nguyên nhân.

Các nguyên nhân kể trên phải tác động trong một thời gian dài mới có thể gây tổn thương mạn tính niêm mạc dạ dày.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, đau thượng vị, ợ hơi, ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, gầy…

Có thể sốt, lưỡi dơ, dấu hiệu thiếu máu, dấu hiệu thiếu Vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc, chảy máu răng,…

2. Cận lâm sàng:

+ Nội soi dạ dày tá tràng
+ Sinh thiết niêm mạc xét nghiệm mô bệnh học để xác định chẩn đoán, phân loại, đánh giá mức độ tiến triển của bệnh, viêm long, viêm xước, viêm chảy máu, viêm teo, viêm phì đại.
+ Dịch vị: thay đổi từ vô toan, thiểu toan, đa toan, hoặc bình thường. Lấy dịch vị vào buổi sáng lúc đói qua sonde dạ dày để thử nồng độ HCl.
+ Test urease qua nội soi dạ dày
+ Cấy vi khuẩn qua sinh thiết (dùng trong nghiên cứu hoặc bệnh nhân thất bại điều trị)
+ Kháng thể tự miễn:

  Antiparietal và Anti-IF Antibodies huyết thanh

  Cobalamin (Vitamin B-12) huyết thanh thấp < 100 pg/ml…

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

+ Loại trừ nguyên nhân gây bệnh vừa nêu nếu có
+ Diệt trừ HP
+ Điều trị ký sinh trùng…
+ Dùng các thuốc kích thích sản xuất chất nhầy, duy trì sự tái sinh niêm mạc, cải thiện tuần hoàn niêm mạc
+ Điều trị triệu chứng cần lưu ý chức năng bài tiết dịch dạ dày, lượng HCl (vô toan, thiểu toan, tăng toan…). Giai đoạn bệnh ổn hay tiến triển.

2. Điều trị cụ thể:

a. Chế độ ăn uống trong đợt tiến triển

o Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây kích thích niêm mạc dạ dày.Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay. Không nên uống nước ngọt có nhiều hơi.

o Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no

o Nên dùng nước khoáng loại có nhiều Ca++

b. Điều trị bằng thuốc:

Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (antacid có tính đệm):

+ Nhóm muối bismuth: Trymo, Pylocid, Denol 2 viên x 2 uống trước ăn nữa giờ.

+ Nhóm muối nhôm và magnesium: Gastropulgit, Phosphalugel, Varogel,… 1gói x 3 lần / ngày. Maalox 1-2 viên nhai 2-3 lần/ngày

Nhóm thuốc làm tăng tiết nhầy, tái sinh niêm mạc, cải thiên tuần hoàn niêm mạc:

+ Teprennon (selbex 0.05g) 1-3 viên ngày hoặc cytotex

Nhóm điều chỉnh chức năng vận động dạ dày:

+ Nhóm chống co thắt giảm đau: Dùng một trong các thuốc sau:

+ Alverincitrate (Spasmaverin 0.04g uống 2-6 viên/ngày, spasfon viên bọc đường đặt dưới lưỡi 2-6 viên/ngày)

+ Metoclopramid (Primperan 0.01g) 1viên x 3 uống trước ăn hoặc TB

+ Drotaverine HCl (No-spa 0.04g 1-2 viên x 3 uống/ngày hoặc TB

+ An thần: Diazepame (seduxen), Rotunda, Mimosa, Stilnox

Nhóm điều chỉnh hỗ trợ tiêu hóa dạ dày:

+ Nếu giảm toan dịch vị: có thể cho uống dịch dạ dày, một muỗng canh x 3 lần/ngày cùng bữa ăn. HCl 1% liều 50 ml x 3 lần/ngày sau khi ăn.

+ Nếu dịch vị nhiều tăng toan: dùng các thuốc trung hòa axit, hoặc ức chế bài tiết axit (xem bài điều trị loét dạ dày tá tràng)

+ Đa sinh tố: Vitamine B_1-B_6-B_9, Vitamine C

Nhóm thuốc diệt HP (xem bài diệt HP).

c. Các thể lâm sàng:

- Viêm dạ dày nhiễm HP:

o Sự định cư của HP ở dạ dày được tìm thấy ở bệnh nhân viêm dạ dày nông mạn tính, nhưng một lượng ít vi khuẩn được chứng minh với sự tiến triển đến viêm tao dạ dày. Viêm dạ dày HP mạn có thể gây viêm teo dạ dày đa ổ, teo dạ dày, ung thư dạ dày.

o Điều trị thuốc: xem bài điều trị viêm dạ dày HP (+)

- Viêm teo dạ dày mạn tính tự miễn:

Đây là thể viêm dạ dày có thể đi kèm với thiếu máu ác tính, rối loạn hấp thu vitamine B12, không có khả năng tiết HCl trong dạ dày.

Điều trị: Không dùng thuốc ức chế bơm proton, anti H2 . Có thể uống dung dịch HCl 1% liều 50 ml x 3 lần/ngày sau khi ăn.

Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (antacid có tính đệm):

Nhóm muối bismuth: Trymo, Pylocid, Denol 2 viên x 2 uống trước ăn nữa giờ.

Nhóm muối nhôm và magnesium: Gastropulgit, Phosphalugel, Varogel,…

Liều dùng: 1 gói x 3 lần / ngày. Maalox 1-2 viên nhai 2-3 lần/ngày

Nhóm thuốc làm tăng tiết nhầy, tái sinh niêm mạc, cải thiên tuần hoàn niêm mạc: Teprennon (Selbex 0.05g) 1-3 viên ngày hoặc Cytotex

Nhóm chống co thắt giảm đau:

Alverincitrate (Spasmaverin 0.04g) uống 2-6 viên/ngày,

Spasfon viên bọc đường đặt dưới lưỡi 2-6 viên/ngày.

Metoclopramid (Primperan 0.01g) 1viên x 3 uống trước ăn hoặc TB

Drotaverine HCl (No-spa 0.04g) 1-2 viên x 3 uống/ngày hoặc TB

An thần: diazepame (Seduxen, Rotunda, Mimosa, Stilnox)

Vitamin B_{12} tiêm bắp, Vitamine C…

- Viêm teo dạ dày:

o Là giai đoạn kế tiếp trong diễn tiến của viêm dạ dày mạn.Viêm xâm nhập và lan rộng vào phần sâu của niêm mạc, giảm và không tiết HCl

o Điều trị: giống Viêm teo dạ dày mạn tính tự miễn

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai

ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI

I. ĐẠI CƯƠNG

H.P là một loại xoắn khuẩn thuộc họ Campylobacter, 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 (miệng-miệng, phân-miệng)

II. CHẨN ĐOÁN

+ Test xâm lấn (dựa trên nộisoi dạ dày tá tràng):
  - CLO test: test urease nhanh (kết quả sau 1 giờ)
  - Soi trực tiếp trên kính hiển vi.
  - Cấy (kết quả sau 10 ngày)
  - DNA probes/PCR
  - GPB (kết quả sau 3-5 ngày)
+ Test không xâm lấn:
  - Test hơi thở C13/C14 Urea
  - Huyết thanh chẩn đoán: IgA (cấp), IgG (mạn); thơng thường 6-12 tháng sẽ mất.
  - PCR trong nước bọt, phân
  - Tìm kháng thể trong nước bọt, nước tiểu
+ Điều kiện cần để tránh âm tính giả:
  - BN không dùng kháng sinh > 4 tuần
  - BN không dùng thuốc ức chế toan > 2 tuần
  - Mật độ vi khuẩn > 100000 copies/ml
  - Mẫu lấy phải có H.P đang hoạt động

*** Chỉ định điều trị:**

+ Loét dạ dày, Loét tá tràng
+ Viêm dạ dày mạn type B hoạt động
+ Những bất thường của dạ dày trên vi thể, đại thể
+ U Malt Lymphoma, Sau cắt dạ dày vì ung thư
+ Tiền căn gia đình có người bị ung thư dạ dày và luôn bị nhiễm H.P
+ Có chỉ định dùng NSAID
+ BN có hội chứng dạ dày không loét, BN nhiễm H.P đơn thuần và quá lo sợ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

Ức chế toan.

Kháng sinh dùng đường uống và thuốc ít bị phá hủy bởi acid, nên uống sau ăn

Phải dùng ít nhất 2 loại ung thư trở lên có tác dụng hiệp đồng, không bao giờ phối hợp Tetracylline 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 đồ cũ nhưng kéo dài thời gian điều trị

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

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

Nhóm PNC: Amoxicilline 1g x 2 lần/ngày

Nhóm Tetracilline: 1g x 2 lần/ngày

Nhóm Imidazole: Metronidazole 0,5 x 2 lần/ngày

Tinidazole 0,5 x 2 lần/ngày

Nhóm Quinolone: Levofloxacine 0,5 x 2 lần/ngày

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

PPI + Amox + Clari, (tỉ lệ thành công >95%) hoặc

PPI + Clari + Tini, (tỉ lệ thành công # 90%)

PPI/ RBC + Levofloxacin + Ti (phác đồ kháng thuốc)

PPI: Omeprazole 20mg x 2 lần/ ngày, hoặc

Lansoprazole 30mg x 2 lần/ ngày, hoặc

Pantoprazole 40mg x 2 lần/ ngày, hoặc

Rabeprazole 10mg x 2 lần/ ngày. hoặc

Esomeprazol 20mg x 2 lần/ngày

RBC: Ranitidin + Bismuth succitrat (biệt dược Albis)

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

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

Vấn đề kháng thuốc

+ Đề kháng nguyên phát của H. pylori: Metronidazole 47-86%, Amoxicillin 69%, Clarithromycin 20% (Nghiên cứu sơ bộ ở TP.HCM năm 1999-2000)

+ 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)

IV. THEO DÕI:

+ Kiểm tra thường quy sau điều trị là không cần thiết

+ 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

V. PHÒNG NGỪA:

+ Giữ vệ sinh ăn uống: không ăn hàng quán, hàng rong

+ Thay đổi thói quen ăn chung: ăn chung dĩa, uống chung ly

+ Dự phòng lây nhiễm bằng vaccine (đang nghiên cứu)

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

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

− 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)

− Các thể lâm sàng:

1. Thể loét câm:

BN không có triệu chứng lâm sàng

Phát hiện tình cờ khi nội soi dạ dày hoặc khi có biến chứng

Zollinger Ellison: (xem bài riêng)

Loét ở D2 tá tràng:

− Vị trí: cuối D1 đầu D2, ở loét to đơn độc

− BN thường có dị dạng đường mật, có thể có ống tụy lạc chỗ, túi thừa tá tràng kèm theo

−Thường có biến chứng thủng hay xuất huyết tiêu hóa

2. Loét khổng lồ:

− Đường kính > 2cm

− Vị trí: thường ở phần đứng thân dạ dày

− Thường gặp ở BN lớn tuổi

− XHTH rỉ rả thiếu máu mạn

− Biến chứng thường gặp là thủng hay ung thư hóa

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:

Vị trí sát cơ hoành lan lên trên: tổn thương ở sát tâm vị, dễ lầm với các bệnh lý tim mạch

Vị trí sau lưng lan lên trên: tổn thương ở mặt sau dạ dày tá tràng, dễ lầm bệnh lý ở cột sống, thận

Vị trí mạn sườn (T): tổn thương ở bờ cong lớn, dễ lầm viêm tụy mạn

2. Cận lâm sàng:

− Nội soi dạ dày tá tràng: đánh giá vị trí và hình dạng ở loét + sinh thiết, CLO test

III. ĐIỀU TRỊ:

✳ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn uống nghỉ ngơi:

Chế độ ăn uống:

Tạo môi trường đệm trong dạ dày: chia bữa ăn ra làm nhiều bữa nhỏ, ăn nhẹ, ăn lỏng, bữa ăn cuối nên trước ngủ 3 giờ

Tránh hoạt hóa acid mật: giảm chất béo

Uống sữa tốt vì có khả năng trung hòa acid nhanh

Tránh các yếu tố làm tổn thương dạ dày: rượu bia, thuốc lá, thuốc kháng viêm...

Thức ăn cay chua không quan trọng nếu dùng ít.

Chế độ nghỉ ngơi:

− Cần nằm viện khi có cơn đau dữ dợi (cần cắt cơn) hoặc có biến chứng

− Khi có stress tác động→ cần cắt stress.

− Tránh thức khuya

− Chế độ nghỉ ngơi:

- Ăn uống, nghỉ đúng giờ .
- Làm việc một cách khoa học.

2. Thuốc:

Các nhóm thuốc điều trị:

+ Nhóm Antacid
  - Tác dụng nhanh, kéo dài 2-3 giờ
  - Chủ yếu trung hòa acid đã được thành lập trong dịch dạ dày
  - Không hấp thu vào máu.

- Dùng để cắt cơn đau hoặc phối hợp với các thuốc ức chế tiết acid trong giai đoạn đầu
- TDP: gây táo bón (Al) hoặc tiêu chảy (Mg), giảm phospho máu.

+ Các nhóm thuốc thường dùng:

- Simethicol - Pepsan
- Al(OH)3+ Mg(OH)2:Maalox, Varogel
- Al(OH)3+ Phosphat:Phosphalugel
- Al(OH)3+ Đất sét tự nhiên:Gastropulgit

Liều lượng và cách dùng:

- Uống sau 3 bữa ăn chính 30 phút – 1 giờ, nếu đau vào ban đêm uống thêm trước ngủ.
- Uống 1-2 gói/lần
- 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 H_2

+ Nhóm ức chế H2 Receptor (Anti- Histamin2 R):

- Thời gian tác dụng: 8 giờ → uống 2 lần/ngày
- Làm tăng độc tính một số nhóm thuốc (kháng đông, thuốc ngủ, aminophylline), ngăn cản sự tổng hợp vit K.
- Hấp thu vào máu, chuyển hoá ở gan, đào thải qua thận (gây tăng men gan, tăng creatinine thứ phát).
- Bệnh nhân suy gan, thận nên giảm ½ liều, không dùng cho phụ nữ có thai, cho con bú.
- Hoạt hóa ở môi trường toan, nên uống lúc đói, cách xa nhóm Antacid
- Thời gian điều trị 4 – 8 tuần.

+ Các nhóm thuốc và liều lượng:

- Cimetidine (viên: 200, 300, 400mg; ống 200mg IV)800 – 1200 mg/24giờ, nhiều tác dụng phụ, hiện nay ít dùng

- Ranitidine (viên 150mg, 300mg; ống 50mg) liều 150 – 300mg/24giờ, chia 2 lần hoặc 1 lần trước ngủ, Ranitidine mạnh hơn cimetidine 5 – 10 lần.
- Famotidine (viên 20, 40mg) liều 20 – 40mg/24giờ, Famotidin mạnh hơn Cimetidine 10-20 lần
- Nizatidine (viên 150mg), liều 150 – 300mg/24 giờ, Nizatidine mạnh hơn cimetidine 5 – 10 lần. Ít TDP nhưng không có dạng chích
- Rozatidine: Rozatidine mạnh hơn Cimetidine 10-20 lần.

+ Nhóm thuốc ức chế bơm proton (PPI):

- Hấp thu vào máu, chuyển hĩa ở gan, đào thải qua thận (80%) và mật (20%)
- Không ảnh hưởng đến gan và thận, dùng được cho BN suy gan, suy thận, nữ có thai hoặc cho bú
- Hoạt hóa ở môi trường toan, nên uống lúc đói, cách xa nhóm Antacid
- Tác dụng phụ: buồn nôn , nhức đầu, tiêu chảy thoáng qua, dị ứng.
- Thời gian tác dụng 8-16 giờ → dùng 1-2 lần/ngày
- Thời gian điều trị 4 – 8 tuần.
- Kiểm soát được nồng độ acid theo ý muốn
- Liều 20mg/24giờ:ức chế 50% nồng độ HCl
- Liều 40mg/24giờ: ức chế 75 – 85% nồng độ HCl
- Liều 80mg/24giờ: ức chế 100% nồng độ HCl

+ Các nhóm thuốc và liều lượng:

- Omeprazole (viên, 20mg, 40mg, ống 40mg) liều 40mg/ngày
- Lansoprazole (viên30mg) liều 30-60mg/ngày
- Pantoprazole (viên 20, 40mg, ống 40mg) liều 40mg/ngày
- Esomeprazole (viên 20, 40mg, ống 40mg) liều 40mg/ngày
- Rabeprazole (viên 15, 30mg) liều 30mg/ngày

+ Nhóm thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày:

- Sucralfate:
  - Tác dụng: Che phủ và bảo vệ niêm mạc dạ dày
  - Không bao giờ dùng chung với nhóm antacid.
  - Uống lúc bụng đói, cách xa với các thuốc khác

- Tác dụng phụ: táo bón, ngăn cản hấp thu phospho
- Dạng viên, gói: 1g
- Liều lượng: 1g x 3-4 lần/ngày x 4 – 6 tuần

- Prostaglandine:
  - Có tác dụng điều trị và phòng ngừa loét do thuốc: NSAID, Corticoid
  - TDP: tiêu chảy, buồn nôn, đau bụng, trướng bụng, đồ tử cung, quái thai → Chống chỉ định ở phụ nữ có thai, đang cho con bú
  - Liều lượng: Misoprostol (Cytotec) 100 – 200 µg x 3 – 4 lần/ngày x 6-8 tuần

- Bismuth:
  - Cơ chế tác dụng gần giống sucralfate nhưng có tính kháng khuẩn, có thể diệt H. pylori khi phối hợp với các thuốc kháng sinh
  - Có 2 loại: Tripotassium dicitrate bismuth (TDB), Subcitrate bismuth (SCB)
  - Dạng viên, nước, bột
  - Tác dụng phụ: bón, phân đen, đẹn lưỡi, miệng tanh
  - Liều 400 – 480 mg/ngày (viên Trymo 120mg)
  - Uống lúc đói trước ăn.

Các phác đồ thườngdùng:

+ Anti H2 + Antacid/Nhóm bảo vệ niêm mạc
+ PPI
+ PPI + Nhóm bảo vệ niêm mạc

Khi có vi trùng H.P thì điều trị theo phác đồ diệt H.P (xem bài ĐT H.P)

Nội soi can thiệp: khi có biến chứng

Cầm máu: tiêm cầm máu, kẹp, quang đông

Điều trị ung thư dạ dày giai đoạn sớm: cắt hớt niêm mạc (EMR: endoscopy mucosal resection).

✳ NGOẠI KHOA:

1. Chỉ định loét dạ dày

+ Loét kháng trị hoặc loét tái phát: ở loét còn tồn tại sau 1 đợt điều trị nội khoa (kèm nghịch sản), 2 đợt điều trị nộikhoa (không kèm nghịch sản)

+ Các biến chứng của bệnh loét dạ dày: XHTH trầm trọng, 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 nộikhoa

2. Chỉ định loét tá tràng

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

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

+ Loét tái phát sau 2 đợt điều trị nộikhoa kèm ≥ 3 yếu tố sau:

Chảy máu

Đã khâu thủng

BN lớn tuổi

Loét xơ chai

Loét mặt sau

Đau nhiều ảnh hưởng đến sinh hoạt

Loét "khó chữa":

+ Loét tái phát/BN không chịu uống thuốc hoặc BN muốn PT hơn là điều trị nộikhoa duy trì kéo dài

V. THEO DÕI

+ nếu H.P (-): Cần nội soi dạ dày tá tràng kiểm tra sau 1 đợt điều trị nộikhoa
+ nếu H.P (+): Cần nội soi dạ dày tá tràng kiểm tra sau ngưng điều trị 2 tuần.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

I. ĐẠI CƯƠNG:

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 máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

Xác định có XHTH :

Nôn ra máu

Tiêu phân đen

Tiêu ra máu

Mức độ XHTH:

	Nhẹ	**Trung bình**	**Nặng**
Lượng máu mất	<10% $V_{tuần\ hoàn}$ (#500mL)	20%-30% $V_{tuần\ hoàn}$ (#1000-1500mL)	>30%$V_{tuần\ hoàn}$ (>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	Thiểu 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_2O	giảm >5 cmH_2O
- Bun, creatinin	bình thường	có thể tăng nhẹ	tăng
- Khí máu động mạch	bình thường	bình thường	toan chuyển hóa

Xác định xuất huyết còn tiến triển hay không?

Còn diễn tiến:

Mạch, HA thay đổi theo chiều hướng xấu (mạch tăng, HA kẹp tụt)

Tiếp tục ói máu, tiêu ra máu

Nhu động ruột tăng (bình thường 10-20 lần/phút)

Hct, HC giảm dần dù có truyền máu

Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi

Lâm sàng tốt nhất là theo dõi Mạch – HA

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.

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:

Trả lại thể tích khối lượng tuần hoàn là biện pháp phải làm đầu tiên 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 O_2 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)

Nếu XHTH mức độ nhẹ: sau khi thành lập đường truyền chuyển sang bước 2 theo dõi, chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.

Nếu XHTH mức độ trung bình:

+ Bù dịch bằng lượng máu mất

+ Lượng dịch bù: mặn đẳng trương/ngọt đẳng trương 1/1 hoặc 2/1 nên ưu tiên dung dịch mặn trước.

+ Nếu huyết động ổn định chuyển sang bước 2 chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.

Nếu XHTH mức độ nặng:

+ Bù thể tích tuần hoàn bằng máu và dịch với tỉ lệ máu/dịch là ½.
+ Truyền dịch: huyết tương, dịch cao phân tử, dịch đẳng trương, albumin.
+ Truyền đến khi:
  - Mạch, HA ổn định, không còn sốc
  - Hết dấu thiếu Oxy não.
  - Hct> 25%, hồng cầu >2,5triệu/mm3
  - Với người lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch nên nâng Hct >30%, hồng cầu >3 triệu/mm3

Các biện pháp chăm sóc chung:

+ 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 tiểu nếu cần.
+ Chế độ ăn:
  - XHTH diễn tiến : nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch
  - XHTH ngưng ăn lỏng, mềm, đặc.
+ Di chuyển BN: theo tư thế nằm nếu cần soi chụp

2. Điều trị theo nguyên nhân:

XHTH do loét dạ dày tá tràng:

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

+ Xác định vị trí, tình trạng chảy máu.
+ Chích cầm máu.
+ Nếu cần có thể rửa dạ dày bằng natriclorua 0.9% để loại bớt máu trước khi nội soi.

Điều trị nội khoa: lựa chọn

+ 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.
+ Anti H_2 với Antacid
  - Anti H2 :

    Cimetidin 300mg TMC mỗi 6 giờ

    Ranitidin 50mg TMC mỗi 6 giờ

    Famotidin 20mgTMC mỗi 6 giờ
  - Antacid: dạng gel liều 15-20ml/1-2giờ. Chống chỉ định: suy thận, xơ gan.

Sandostatin: 100mcg bolus tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 25mcg/giờ

Điều trị qua động mạch:

- Chỉ định : XHTH mức độ nặng có nhiều yếu tố nguy cơ cao không phẫu thuật được
- Gây thuyên tắc động mạch: dùng gelfoam hay các chất khác đặt vào mạch máu đang chảy gây tắc mạch tức thời.

Chỉ định phẫu thuật:

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

XHTH do vỡ dãn TM thực quản:

Chèn bóng: Đặt sonde

+ Blackemore nếu vỡ dãn tĩnh mạch thực quản.
+ Luston nếu vỡ dãn tĩnh mạch phình vị

Nội soi :

+ Chích xơ (xem quy trình của phòng nội soi)
+ Thắt búi TM dãn bằng vòng cao su (xem quy trình của phòng nội soi)

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

Phẫu thuật : Khi chức năng gan bệnh nhân còn tốt

+ Thất bại điều trị nội soi.
+ BN không thể trở lại tái khám.
+ Nguy cơ tử vong cao do chảy máu tái phát vì bệnh lý tim mạch hoặc khó khăn trong truyền máu.
+ Ở xa trung tâm y tế

Điều trị dự phòng:

+ Chích xơ
+ Thắt búi TM dãn.
+ Đặt TIPS (ở Việt Nam chưa có)
+ Propranolol 40mg: liều nhỏ 10 mg x 2 tăng dần đến khi nhịp tim giảm 20% so với trước.
+ Isosorbid Mononitrate (Imdur): 30mg/ngày.

Ghép gan

HC Mallory Weiss:

Đa số tự giới hạn, ít khi bị chảy máu tái phát

Dò động –tĩnh mạch:

Hiếm gặp, nên phẫu thuật sớm

Loét do stress:

Điều trị dự phòng cho bệnh nhân có nguy cơ: AntiH2, sucralfate, Antacid

Dị dạng mạch máu:

Thường được chẩn đoán và điều trị bằng nội soi nếu ở dạ dày tá tràng và đại tràng. Nếu ở đoạn ruột non, chẩn đoán dựa vào: xạ hình hồng cầu giúp phát hiệnvị trí XH nếu tốc độ XH> 0.1ml/phút, chụp ĐM chọn lọc giúp phát hiện vị trí nếu tốc độ XH>0.5ml/phút → điều trị bằng Vasopressin qua ĐM chọn lọc hoặc phẫu thuật.

Viêm loét đại tràng xuất huyết: Xem bài viêm lóet đại tràng xuất huyết

Trĩ

− Chẩn đoán: toucher rectal, nội soi hậu môn trực tràng

− Điều trị: chống táo bón, ngâm hậu môn nước ấm 2 lần/ngày mỗi lần 15 phút, thuốc đặt tại chỗ (giảm đau, giảm phù nề),

− Phẫu thuật nếu điều trị nội khoa thất bại.

Các nguyên nhân khác:

− Viêm dạ dày

− Viêm thực quản

− Bệnh lý ác tính

− Chảy máu đường mật: thường vàng da khi chảy máu diễn tiến.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

I. Đại Cương:

- 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.

- Nguyên Nhân:

Xơ gan do rượu.

Xơ gan sau hoại tử:

+ Xảy ra sau một tiến trình viêm - hoại tử do:
+ Siêu vi: B. C(thường gặp)
+ Nhiễm trùng: Echinococuss, Schistosoma, Ký sinh trùng sốt rét.
+ Thuốc: INH, Methyl dopa, Methotroxate.
+ Độc chất: Arsenic.

Xơ gan ứ mật:

+ Xơ gan ứ mật nguyên phát:Có thể do rối loạn đáp ứng miễn dịch, khoảng 90% có kháng thể IgG chống ty thể lưu hành.
+ Xơ gan ứ mật thứ phát:Do tắc nghẽn đường mật ngoài gan do sỏi,chít hẹp sau mổ, viêm tụy mạn.Thời gian tắc nghẽn: 3-12 tháng.
+ Bệnh lý khối u ít khi kéo dài đủ gây xơ gan.

Xơ gan do chướng ngại sau xoang:

+ Xơ gan tim:
  - Suy tim phải.
  - Viêm màng ngoài tim co thắt.
+ Xơ gan do chướng ngại trên gan:
  - Hội chứng BUDDCHIARI.
  - U ác tính chèn ép.
  - Huyết khối: bệnh đa hồng cầu.

Xơ gan do nhiễm sắc tố:

+ Nhiễm sắc tố sắt:
  - Nguyên phát:Bệnh bẩm sinh, Thalassemie.
  - Thứ phát: Truyền máu nhiều lần.
+ Bệnh Wilson.

Viêm gan tự miễn

Hội chứng Banti:

+ Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa kèm theo lách to và cường lách.

II. 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 dãn, báng bụng.

− Nội soi dạ dày tá tràng: Tĩnh mạch thực quản và/hoặc tĩnh mạch tâm phình vị có thể dãn hay không, thường có tình trạng viêm dạ dày kèm theo.

− Sinh thiết gan: Chẩn đoán chắc chắn.

− 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%)	>=35g/l	28-34g/l	<=27g/l
Prothrombin	<14s(>70%)	14-17s((40-70%)	>17s(<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.

III. Điều trị:

A. 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.

  - VGSV B/Xơ gan:(Xem bài điều trị viêm gan siêu vi B mạn)
  - VGSV C/Xơ gan:(Xem bài điều trị viêm gan siêu vi C mãn)
  - Đồng nhiễm VGSV B,C: (Xem bài điều trị viêm gan siêu vi C mãn)

+ Nhiễm KST:

  - Nhiễm Echinococcus(Sán dãi chó):
  - Diệt ký sinh trùng: Albendazol 400mg/ngày chia 2 lần uống x 28 ngày.
  - Kháng sinh nếu bội nhiễm.
  - Phẫu thuật bóc tách nang nếu không ổn định(không nên chọc hút vì nguy cơ lan truyền ký sinh trùng sang mô xung quanh).
  - Schistosoma(Sán máng):
  - Praziquantel 20-25mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 1 ngày.

+ Do thuốc hay độc chất: Ngưng thuốc hay tác nhân gây độc cho 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.

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

+ Hội chứng Buddchiari: Tắc các tĩnh mạch trên gan cấp hay mãn.

  - Thể cấp gây tắc nghẽn tĩnh mạch 1 phần: Điều trị bảo tồn bằng thuốc chống đông hay thuốc làm tan cục máu.
  - Thể mãn: Nối thông cửa chủ.

+ U ác tính: Tùy từng trường hợp.

  - Bệnh đa hồng cầu gây huyết khối: Sử dụng thuốc chống đông phối hợp trích máu.
  - Nhiễm sắc tố sắt:
  - Thuốc thải sắt:

- Desferal 25-45mg/kg/ngày bơm tiêm điện liên tục 8 giờ trong ngày, 1 tuần có thể truyền từ 1-3-5 lần(tùy lượng Fe huyết thanh).
- Điều trị bệnh cơ bản.

+ Bệnh Wilson:
  - Thuốc tăng thải đồng ra nước tiểu:
  - Trolovol(D- Penicillamine) dùng đến khi hằng số sinh học ổn (Ceruloplasmin/máu về bình thường 15-60mg%, Định lượng đồng trong nước tiểu 24 giờ 0,16-0,94micromol).
  - Thuốc làm giảm hấp thu đồng ở ống tiêu hóa, tăng thải đồng ra phân: (Dùng khi ngưng Trolovol.)
  - Zinc Sulfate
+ Viêm gan tự miễn: (Xem bài viêm gan tự miễn)

Điều trị cơ bản và triệu chứng xơ gan:

Biện pháp chung:

+ Nghĩ ngơi.
+ Tránh sử dụng các loại thuốc, các loại hóa chất gây độc cho gan, ngưng uống rượu.
+ Chế độ ăn:
  - Giảm mỡ.
  - Đường tùy thuộc vào trị số đường huyết của bệnh nhân.
  - Đạm: Nên chọn đạm thực vật
  - Nhu cầu đạm 1g/kg/ngày
  - Nếu dọa hôn mê gan: Chế độ ăn giảm đạm 0,5-0,7g/kg/ngày.
  - Bổ sung đầy đủ vitamin và các khoáng chất cần thiết.
  - Ăn nhiều rau, tránh táo bón.

B. 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 hoà loãng (<125mmol/l): hạn chế nước mỗi ngày 1000 – 1500ml.

+ Nghỉ ngơi.

Bước 2: Dùng thêm lợi tiểu.

+ Spironolactone:

o 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.

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

+ Lợi tiểu quai Furosemide:

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

o Có thể cho phối hợp thêm nếu dùng liều 200mg Spironolactone không hiệu quả hoặc phối hợp ngay từ đầu.

o Theo dõi sự tiết Na trong nước tiểu có thể phân biệt được chưa dùng đủ liều lợi tiểu (Na nước tiểu < 80mmol/ngày) và không tuân thủ chế độ ăn kiêng muối (Na nước tiểu > 80mmol/ngày).

o Theo dõi: mất nước, rối loạn điện giải, vọp bẻ, bệnh não gan, suy thận.

o Giảm cân nặng <=1kg/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 trườnghợp.

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

+ Chọc tháo dịch ổ bụng:

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

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

o 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:

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

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

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

o TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt).

C. 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 :

o Loại không chọn lọc: Propranolol, Nadolol được dùng rộng rãi nhất để phòng ngừa xuất huyết giãn TM thực quản trên bệnh nhân xơ gan.

o 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%.

o 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.

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

o 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:

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

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

o Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu<50 000/mm3 kèm biến chứng xuất huyết hoặc chuẩn bị phẫu thuật.

D. 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<5mcg/kg/phút.
+ Ghép gan.

+ Hôn mê gan: (Xem bài điều trị hôn mê gan)

+ Xuất huyết tiêu hóa do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản: (Xem bài XHTH)

Ung thư gan:

o Điều trị nâng đỡ.

o 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),…

IV. Theo dõi:

− Xơ gan là một bệnh không thể chữa khỏi, nhưng nếu được điều trị đúng thì bệnh nhân có thể sống lâu dài.

− Giai đoạn còn bù điều trị bằng chế độ ăn, cử rượu bia tuyệt đối, hạn chế thuốc và các chất có hại cho gan.

− Giai đoạn mất bù chủ yếu là ngăn ngừa biến chứng.

− Chỉ định ghép gan ở những bệnh nhân có các triệu chứng của xơ gan mất bù. Ghép gan ở bệnh nhân xơ gan ứ mật tiên phát có tiên lượng tốt hơn ở những bệnh nhân xơ gan do viêm gan siêu vi B,C hay do rượu.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hôn mê gan là hội chứng rối loạn ý thức và tổn thương hoạt động thần kinh cơ gặp ở bệnh nhân suy gan cấp hay mạn có hay không có thông nối cửa chủ.

II. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán hôn mê gan thường là chẩn đoán loại trừ:

- Lâm sàng điển hình bệnh gan cấp hay mạn
- NH_3 trong máu tăng
- Dịch não tủy bình thường
- CT não bình thường

III. ĐIỀU TRỊ :

Điều trị bệnh gan chính:

Điều trị các yếu tố khởi phát: các yếu tố khởi phát

- Tăng gánh nitơ:
  - + Xuất huyết tiêu hóa
  - + Ăn nhiều protein
  - + Tăng nitơ huyết
  - + Táo bón.
- Mất cân bằng điện giải: nôn ói, dùng thuốc lợi tiểu nhiều, chọc tháo dịch báng nhiều
  - + Hạ kali máu
  - + Rối loạn cân bằng kiềm toan
  - + Giảm oxy mô
  - + Giảm thể tích máu
- Thuốc: thuốc ngủ-an thần, giảm đau
- Khác: hạ đường huyết, nhiễm trùng, ngoại khoa, viêm gan cấp.

Điều trị hôn mê gan:

+ Nguyên tắc chung :

- o Đảm bảo thông khí, tuần hoàn
- o Bồi hòan nước, điện giải & điều chỉnh thăng bằng kiềm –toan
- o Truyền đường đẳng trương hoặc ưu trương

o Chế độ ăn giảm đạm : 0,5- 0,7g/Kg / ngày

o Bổ sung dung dịch acidamin phân nhánh cao (Morihepamine , Cavaplasma-Hepa)

+ Giảm độc chất đường ruột:

o Kháng sinh đường ruột : lựa chọn một trong các thuốc sau :

o Noroxin 0,4g x 2 lần/ngày

o Neomycine 1g x 4-6 lần/ngày

o Metronidazole 250 mg x 3 lần/ngày

+ Thụt tháo: 1 – 2 /ngày

o Lactulose (Duphalac): 30 – 50 ml/giờ, cho đến khi nào bệnh nhân đi tiêu phân lỏng, sau đó: 15-30ml x 3 lần/ngày duy trì sao cho bệnh nhân đi tiêu phân sệt 2-3 lần/ngày

o Hoặc Sorbitol 10-20 g/lần, đến khi nào bệnh nhân đi tiêu phân lỏng

o Hoặc Mannitol 40% 5lít/2g30 phút (sonde dạ dày)

+ Thuốc làm tăng chuyển NH3 thành NH4:

o Ornicetil: 8 g/24 h truyền tĩnh mạch

o Hepamerz: 10-20 g/ngày truyền tĩnh mạch

+ Chống phù não: Mannitol 20% 1g/kg/lần x 4-6 lần

+ Biện pháp mạnh tay: thay máu, cắt đại tràng, oxy cao áp, tuần hòan chéo, thẩm phân phúc mạc, chạy thận nhân tạo, lọc gan...

+ Ghép gan

Tài liêu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

NHIỄM TRÙNG DỊCH BÁNG NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG:

− Nhiễm trùng dịch báng nguyên phát là viêm phúc mạc xảy ra ở những bệnh nhân xơ gan có báng bụng trước đó mà không có nguồn gốc từ ổ bụng.

− Là biến chứng nghiêm trọng của xơ gan.

− Tỷ lệ sống còn sau 2 năm < 50%.

II. CHẨN ĐOÁN:

− Khoảng 87% bệnh nhân có nhiễm trùng phúc mạc nguyên phát: sốt, đau bụng, rối loạn tri giác.

− Bệnh có thể xảy ra mà không có triệu chứng.

− Tất cả bệnh nhân xơ gan báng bụng mà có tiến triển lâm sàng xấu đi về chức năng thận hoặc bệnh não do gan mà không giải thích được nên chọc dò màng bụng để loại trừ chẩn đoán nhiễm trùng dịch báng.

− Chẩn đoán nhiễm trùng dịch báng nguyên phát dựa vào kết quả xét nghiệm dịch báng:

+ Dựa vào đếm số lượng bạch cầu đa nhân> 250/mm3.

+ Nên cấy dịch màng bụng và cấy máu đồng thời để tối ưu hoá khả năng phân lập vi khuẩn.

+ Đa số nhiễm trùng phúc mạc nguyên phát (70%) gây ra do vi khuẩn thường trú trong ruột, chủ yếu là Gr (-) E. Coli (chiếm phân nữa số vi khuẩn), Klebsiela

+ Vi khuẩn thường gặp kế tiếp:

o Cầu khuẩn Gr (+).

o Streptococcus sp (20%)

o Enterococcus (5%)

III. ĐIỀU TRỊ :

Ngưng lợi tiểu.

Kháng sinh được chọn: Cephalosporin thế hệ 3 và 4

CEFTRIAXONE 2g TM/ngày.

CEFORERAZOLE 2-4g TM/ngày.

CEFEPIM 2-4g TM/ngày

+ Thời gian điều trị : tối thiểu 5 ngày.

+ Làm tăng thể tích ngăn nước lòng mạch: dùng kháng sinh phối hợp truyền Albumin làm giảm nguy cơ suy thận và tử vong.

+ Điều trị trong bệnh viện cho đến khi bệnh nhân cải thiện lâm sàng.

+ Chọc dò dịch màng bụng và cấy dịch màng bụng, làm kháng sinh đồ nên làm sau 48-72 giờ nếu lâm sàng không cải thiện tình trạng đau bụng, sốt, tri giác, hoặc bụng báng ngày càng to.

Điều trị phòng ngừa tái phát nhiễm trùng phúc mạc :

+ Những bệnh nhân đã bị nhiễm trùng phúc mạc nguyên phát là người có nguy cơ cao tái phát bệnh lý này (70% bệnh nhân trong một năm)

+ Levofloxacine 750mg/ngày được chỉ định cho tất cả bệnh nhân đã hồi phục NTPM nguyên phát.

+ Thuốc nên chỉ định sớm ngay sau khi hoàn tất đợt trị liệu kháng sinh giai đoạn cấp.

+ Thời gian điều trị liên tục cho đến khi bệnh nhân không còn dịch báng hoặc ghép gan.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng viêm đại tràng kéo dài trên 3 tháng, có thể do tác nhân nhiễm trùng, nhiễm KST, thiếu máu cục bộ hoặc có nguồn gốc miễn dịch.

Nguyên nhân:

- Các bệnh nhiễm:
  + Nhiễm khuẩn: lao, Salmonella, Shigella, Yersinia
  + Nhiễm ký sinh: Amibe, Giardia, Bilharziose.
- Không rõ nguyên nhân:
  + Viêm đại tràng xuất huyết.
  + Bệnh Crohn.
- Nguyên nhân khác:
  + Viêm đại tràng màng giả .
  + Viêm đại tràng sau xạ trị .
  + Viêm đại tràng do viêm túi thừa.
  + Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ .

II. CHẨN ĐOÁN & ĐIỀU TRỊ:

1. VIÊM ĐẠI TRÀNG LAO

a. Chẩn đoán:

Lâm sàng:

+ Dấu nhiễm lao toàn thân: sốt nhẹ, ớn lạnh về chiều, chán ăn, gầy, sụt cân
+ Đau bụng thường đau nhiều hố chậu phải, tiêu phân lỏng.
+ Có thể có các dấu nhiễm lao phối hợp như: lao, phổi, màng phổi, lao xương khớp, lao màng bụng.
+ Có thể sờ thấy khối u hồi manh tràng.

Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm phân: nhuộm trực tiếp và nuôi cây tìm BK.
+ X quang khung đại tràng.
+ Nội soi khung đại tràng + sinh thiết.
+ Thăm do các dấu nhiễm lao toàn thân: VS. IDR, tìm BK đàm, X quang phổi…tùy theo chỉ dẫn của lâm sàng.

b. Điều trị:

− Công thức: 3S1H1 Z1 +6 – 9 S2Z2(hoặc H2Z2)

3 R1H1E1 (hoặc R1H1Z1)+ 6 – 9 R2E2 (Z2) H2

2 R1E1 H1 Z1 + 4 – 6 R2E2 H2 Z2

− Corticoid nhằm ngăn chặn không cho thành lập mô xơ mới , giảm nguy cơ tắc ruột về sau:

+ Điều trị tấn công 1 – 2 tháng 1mg prednison / kg / ngày

+ Chống chỉ định nếu có thủng manh tràng , hồi tràng.

2. VIÊM ĐẠI TRÀNG DO AMIP

a. Chẩn đoán:

Lâm sàng:

− Giai đoạn đầu diễn tiến với từng đợt lỵ cấp xen kẽ với thời gian tạm im hòan toàn không triệu chứng. Càng về sau các đợt cấp càng mất tính điển hình.

− Đi phân sệt xen kẽ táo bón + đau bụng âm ỉ thường xuyên.

Cận lâm sàng:

− Xét nghiệm phân: tìm thấy thể tư dưỡng hoặc kén Amip.

− Nội soi đại tràng + sinh thiết.

− Kháng thể Amip trong phân hay huyết thanh.

b. Điều trị:

− Imidazole (Flagyl)30mg/kg/ngày x 7 – 10 ngày

− Tinidazole (Fasygyne)

− Secnidazole (Flagentyl)1,5 – 2 g/ngày x 3 – 5 ngày

− Ornidazole (Tiberal)

− Emetin 1mg/kg/ ngày x 10 ngày, tiêm bắp, tiêm dưới da .

− Dehydroemetin (DHE) 1,2mg/kg/ngày x 10 ngày (TB, TDD) Quinolein:

− Iodées (Direxiode) viên 200mg 3 – 9 viên/ngày x7 – 10 ngày

− Methylées (Intetrix) 4 – 6 viên/ngày x 10 ngày

+ As (Carbanic) 0,5g/ngày x 10ngày

+ Diloxanide 0,5g x 3l/ngày x 10ngày

+ Paranomycin viên 250mg 6 – 8 viên /ngày x 4 ngày

3. LỴ TRỰC TRÙNG

a. Chẩn Đoán:

Lâm sàng:

- Chỉ 25% có hội chứng lỵ rõ.
- Thời kỳ ủ bệnh: 24 đến 72 giờ.
- Thời kỳ khởi phát: kéo dài 1 đến 2 ngày với sốt cao, mệt mỏi, tiêu phân lỏng.
- Thời kỳ toàn phát: tổng trạng suy sụp nhanh, vẽ mặt nhiễm trùng, tiêu phân đàm máu, số lần đi tiêu có thể 20 đến 60 lần/ngày.

Cận lâm sàng:

- Cấy phân, cấy phết trực tràng.
- Soi phân có nhiều bạch cầu đa năng.

b. Điều trị:

Dùng một trong các thuốc sau:

- Ampicillin 500mg x 4lần/ngày x 5ngày.
- Trimethoprim – Sulfamethoxazol 960mg x 2lần/ngày x 5ngày.
- A.Nalidixic 500mg x 4lần/ngày x 5ngày.
- Ciprofloxacin 500mg x 2lần/ngày x 5ngày.
- Norfloxacin 400mg x 2lần/ngày x 5ngày.
- Enoxacin 200mg x 2lần/ngày x 5ngày.
- Azithromycin 500mg ngày 1, 250mg ngày 2, 3, 4, 5.
  + Bệnh nhân AIDS cần điều trị Fluoroquinolone 3 – 4 tuần.
  + Chống chỉ định dùng thuốc giảm nhu động.

4. VIÊM LÓET ĐẠI TRỰC TRÀNG XUẤT HUYẾT

a. Chẩn đoán:

Lâm sàng:

- Đau quặn bụng dọc khung đại tràng.
- Tiêu phân có đàm lẫn máu.
- Có thể có biểu hiện toàn thân như viêm khớp, viêm gan kiểu miễn dịch dị ứng.
- Thăm hậu môn trực tràng phân có lẫn máu.

Cận lâm sàng:

− X quang khung đại tràng với kỹ thuật chụp niêm mạc.

− Nội soi đại tràng + sinh thiết.

b. Điều trị:

Đợt viêm cấp nhẹ: chọn 1 trong các loại thuốc sau:

− Mesalazine: uống 0,5–1g x 3–4lần/ngày x 6 tuần

− Sulfasalazine: uống 1g x 3 – 4lần/ngày x 6 tuần

− Olsalazine: 0,5g x 3–4lần / ngày x 6 tuần

→ giảm liều dần

− Điều trị tại chổ nếu vị trí ở trực tràng và đại tràng xuống: Mesalazine tọa dược hoặc thụt tháo steroid dạng foam.

Đợt viêm cấp vừa:

− Điều trị giống đợt viêm cấp nhẹ + Prednisone bắt đầu uống 40-60mg/ngày, giảm liều dần mỗi tuần đến liều 10mg, sau đó 5mg tùy thuộc lâm sàng

Đợt viêm cấp nặng:

− Khi đi tiêu máu hơn 6 lần/ngày với sốt, mạch nhanh, thiếu máu và tăng VS, có thể có biến chứng (megacolon, thủng, XHTH nặng → cần nhập viện.

− Prednisone: liều khởi đầu 100mg (có thể IV), liều lượng tùy theo LS và đáp ứng, khi ổn thì cho uống Mesalazine hoặc sulfasalazine nếu còn uống được.

− Nuôi ăn đường tĩnh mạch, bù điện giải (K+, Mg++), albumin, máu, theo dõi tích cực .

− Tránh thuốc cầm tiêu chảy, giảm co thắt (á phiện) vì nguy cơ gây megacolon nhiễm độc.

− Sau 5-7 ngày không đáp ứng → phẫu thuật hoặc ciclosporin (IV)

Giai đoạn biến chứng :

− Azathioprine: uống 2mg/kg/ngày khi bị lệ thuộc hoặc kháng với steroid, khi chờ phẫu thuật triệt để cắt ĐT.

− Cyclosporin A: đợt viêm ĐT bùng phát: 4mg/kg/ngày x 1tuần.

Giai đoạn ổn định :

− Dự phòng tái phát: mesalazine 1,5 – 2g/ngày hoặc Olsalazine 0,5g x 2 lần/ngày hoặc Sulfasalazine 1g x 2 lần / ngày (tọa dược hoặc thụt tháo cũng hiệu quả nếu bị viêm TT & ĐT xuống).

− Thuốc cầm tiêu chảy (khi cần)

Chế độ dinh dưỡng:

− Truyền Albumin.

− Bù B12, a.folic, sắt, Ca++, Mg++, Zn.

− Trong giai đọan cấp không nên cho ăn đường miệng, nuôi dưỡng qua TM, bù nước điện giải. Khi ổn chuyển sang ăn đường miệng → hộp sinh lý, tránh teo niêm mạc ruột.

− Không ăn chua, kiêng chất đường, lactose, ăn ít chất xơ.

5. BỆNH CROHN

a. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

− Đau quặn bụng theo khung đại tràng, thường đau nhiều ở hố chậu phải.

− Tiêu chảy phân đàm nhầy, đôi khi có lẫn máu, có khi có XHTH dưới ồ ạt.

− Biểu hiện ngòai ống tiêu hóa như viêm khớp, viêm gan.

Cận lâm sàng:

− X quang khung đại tràng.

− Nội soi đại tràng + sinh thiết.

b. ĐIỀU TRỊ:

Đợt viêm cấp nhẹ và vừa:

− Mesalazine: uống 3-4g/ngày x 4-6 tuần → giảm liều 1-1,5g/ngày x 1-2 năm (đơn trị liệu / trường hợp nhẹ) và /hoặc Budesonide uống 95mg/ ngày (vị trí hồi manh tràng và đại tràng lên, không có biểu hiện ngòai tiêu hóa)

− Nếu ở trực tràng và ĐT xuống: điều trị tại chổ bằng tọa dược hoặc thụt tháo của Mesalazine, thụt tháo steroid dạng foam.

Đợt viêm cấp nặng :

− Prednisone: uống 0,5 – 1mg/kg/ngày.

+ Tuần đầu: 60mg.
+ Tuần 2: 40mg.
+ Tuần 3 – 6: giảm 5mg/tuần.

+ Tuần 7 – 26: 10mg.

− Sau đó giảm dần rồi ngưng, có thể phối hợp điều trị tại chỗ.

Giai đọan biến chứng:

− Azthioprine: uống 2mg/kg/ngày (bắt đầu tác dụng sau 2-6 tuần → dùng corticoid tiêm trước) khi bị lệ thuộc hoặc kháng steroid, viêm mạn tính hoạt động và bị rò tiêu hóa.

− Metronidazole: 0,5 – 1g/ngày x 7 – 10 ngày và Ciprofloxacine khi có bội nhiễm.

− Methotrexate: 15mg/tuần (TB), sau đó 7,5-15mg/tuần (uống)

Giai đọan ổn định:

− Dự phòng tái phát: mesalazine 1,5-2g/ngày

− Tiếp tục duy trì azathioprine, không cần steroid.

6. VIÊM ĐẠI TRÀNG MÀNG GIẢ

a. CHẨN ĐOÁN:

Lâm sàng:

− Đau quặn bụng kiểu đại tràng + tiêu chảy.

− Sự hiện diện của màng giả trong phân gợi ý cho chẩn đoán.

Cận lâm sàng:

+ Nội soi đại tràng có thể thấy màng giả và hình ảnh viêm lóet.

+ Cấy phân trong môi trường kỵ khí.

b. ĐIỀU TRỊ:

− Ngưng tác nhân kích thích

− Vancomycin 500mg x 4 lần /ngàyx 5 – 7 ngày

− Hoặc Metronidazole 30mg/kg/ngày x 7 – 10 ngày

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

Phần III. HÔ HẤP

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT hay COPD) là một trong những bệnh gây tàn phế và có tỉ lệ tử vong cao.
- Số người mắc bệnh và tần suất tử vong đang có chiều hướng gia tăng.
- COPD làm suy giảm chức năng hô hấp, hạn chế khả năng hoạt động hàng ngày và làm giảm chất lượng cuộc sống bệnh nhân.
- Bệnh nhân thường đến các cơ sở y tế khám chữa bệnh trong giai đoạn muộn, khi tình trạng tắc nghẽn đã nặng.
- Việc đánh giá không đúng mức về COPD góp phần làm gia tăng tần suất bệnh và tăng gánh nặng cho bệnh nhân, gia đình và xã hội.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là bệnh lý hô hấp mạn tính đặc trưng bởi luồng khí thở ra bị tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn, sử cản trở thông khí này thường tiến triển từ từ và liên quan đến phản ứng viêm bất thường của phổi với các phân tử hoặc khí độc hại, trong đó khói thuốc đóng vai trò hàng đầu. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có thể dự phòng và điều trị được.

II. 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 liêu 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 CO_2.

3. Chức năng hô hấp:

Đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định: $FEV_1/FVC < 70\%$ sau dùng thuốc dãn phế quản. (FEV1: thể tích khí thở ra tối đa trong 1 giây. FVC: dung tích sống gắng sức).

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Hen phế quản.
2. Suy tim xung huyết.
3. Dãn phế quản.
4. Lao phổi.

C. 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.	- $FEV_1/FVC < 70\%$ - $FEV_1 \geq 80\%$
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.	- $FEV_1/FVC < 70\%$ - $50\% \leq FEV_1 < 80\%$
III: COPD **nặng**	Khó thở ngay khi đi bộ chậm trên mặt bằng khoảng 100 m	- $FEV_1/FVC < 70\%$ - $30\% \leq FEV_1 < 50\%$
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

<table>
<tr><td>Giai đoạn</td><td>0</td><td>I</td><td>II</td><td>III</td><td>IV</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="5">Điều trị Tránh các yếu tố nguy cơ, tiêm vaccin cúm.</td></tr>
<tr><td colspan="2">→</td><td colspan="4">Thêm thuốc dãn phế quản tác dụng ngắn khi cần</td></tr>
<tr><td colspan="3">→</td><td colspan="3">Thêm một hoặc nhiều thuốc dãn phế quản tác dụng kéo dài</td></tr>
<tr><td colspan="4">→</td><td colspan="2">Thêm phục hồi chức năng hô hấp.
Thêm Corticosteroids hít nếu có nhiều đợt cấp(mỗi năm).</td></tr>
<tr><td colspan="5">→</td><td>Thêm trị liệu oxy kéo dàinếu có suy hô hấp mạn tính (<60mmHg hoặc SaO2 < 90%).

Xem xét khả năng phẫu thuật.</td></tr>
</table>

1. 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 hịch 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

Mức độ / Tiêu chuẩn Đánh giá	Nhẹ (1)	Trung bình (2)	Nặng (3)
Bệnh sử:			
- Có bệnh đồng phát (*)	Không	Có thể có	Có
- Tiền sử các đợt cấp trong 3 năm cuối	< 1 lần/năm	1 lần/năm	> 1 lần/năm
- Mức độ nặng của COPD	Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III-IV
Khám thực thể:			
- Tri giác	Bình thường	Bình thường	Rối loạn tri giác
- Nhịp thở (lần/phút)	<30	30 – 35	>35 hoặc <18
- Co kéo cơ hô hấp phụ	Nhẹ	Trung bình	Nặng
- HA tối đa	Bình thường	Bình thường	< 90mmHg
- Các triệu chứng còn sau trị liệu ban đầu	Hết	Còn ít	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 Nhẹ (XN 1)	Đợt cấp COPD Trung bình (XN 2)	Đợt cấp COPD Trung bình (XN 3)
- 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 - Cấy đàm (cấy đàm 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 - Cấy đàm (cấy đàm 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 dãn phế quản	- Ipratropium và/hoặcSABA dạng MDI/NEB khi cần. - Xem xét dùng LABA kết hợp.	- Ipratropium và/hoặc SABAdạng 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)	- 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	-Uống Prednisolone:30-40mg/ngày x7-14 ngày - Xem xét việc duy trì bằng ICS hoặc NEB. (b)	- Uống Prednisolone 30-40 mg/ngày x 7 -14 ngày (hay Methylprednisolone liều tương đương).Nếu không đáp ứng sau 24 - 48giờ, Methylprednisolone40mg TM/mỗi 8 giờ trong 3 ngày, sau đó chuyển sang thuốc uống trong 7-10 ngày. - Xem xét việc duy trì corticosteroid bàng ICS hoặc NEB (b)	- 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 bàng ICS hoặc NEB (b)
Kháng sinh: -Khi có chỉ định Nên dựa Trên tình hình kháng thuốc của địa phương	- 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 thídụ:Levofloxacin 0,5g/ngày	- Cephalosporine thế hệ II, III,IV - Amox/Clav 1g x 2 lần/ngày, Quinolone mới(thí dụ Levofloxacin 0,5g/12–24 giờ). (Điều chỉnh theo KSĐ nếu không đáp ứng). - Nếu nghi ngờ nhiễm P. aeruginosa hoặc Enterobacteriaces (d): kết hợp thuốc (Ceftazidime 1g TM /8 giờ + Amikacin 500mgTM/12 – 24 giờ)	- Cephalosporine thế hệ II, III. ,IV -Amox/Clav 1g x2 lần/ngày, Quinolone mới (thí dụ Levofloxacin 0,5g/12–24 giờ).(Điều chỉnh theo KSĐ nếu không đáp ứng). - Nếu nghi ngờ nhiễm P. aeruginosa hoặc Enterobacteriaces (d): kết hợp thuốc (Ceftazidime 1g TM /8 giờ+Amikacin 500mgTM/12 - 24 giờ)

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 đàm và đàm mủ.
  - Đợt cấp COPD có 2 trong 3 triệu chứng trên và đàm mủ là một trong 2 triệu chứng này.
  - Đợt cấp COPD mức độ nặng.
- (d) Nguy cơ nhiễm P. aeruginosa và Enterobacteriaces.
  - 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, $PaCO_2$ giảm,$PaO_2 \geq 60mmHg$, $SaO_2 \geq 90\%$.

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, PaO_2 tăng, $PaO_2 < 60mmHg$, $SaO_2 < 90\%$.

H. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN ĐỢT CẤP COPD

- Nhu cầu thuốc dùng dãn 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.

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

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

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

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.

II. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

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 lắp đầy phế nang) mới.

2. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng > 10 Gigal/l, bạch cầu đa nhân trung tính tăng > 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm < 4,5 Gigal/l: hướng tới viêm phổi do virus.

- Tốc độ lắng máu tăng, CRP tang > 0,5.

- Cấy máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

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

- Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lắp 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.

B. 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 ≤ 60mmHg.

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:

- 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.

- 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 750mg/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày.

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

-Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ > $38,5^0$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 cefepime 1g x lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc aminoglycoside hoặc fluroquinolon (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.

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

-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.

-Viêm phổi do Legionella: clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x1-2 lần/ngày x 14-21 ngày.

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

-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.

-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.

-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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn 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 dãn 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 β2 (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	Từng tù	
Tri giác	Có thể bứt rứt	Bứt rứt	Bứt rứt	Lơ mơ, lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	> 30 lần/phút	
Co 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 SpO_2>90%.
2. Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc hen nặng có hỗ trợ thong 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 dãn 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 lien 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 nhát 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	- Bắt đầu dùng ICS hít hoặc tăng liều đang dùng trong thời gian ngắn: - Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ. - Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ	- 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: - Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ. - Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày sau đó trở lại liều cũ	- Prednisone 25-50mg uống đến khi cải thiện và giảm liều tùy bệnh nhân - Hydrocortisone 100mg TM mỗi 6 giờ - 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: - Budesonide 400mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ. - Fluticasone 250mcg 4 hít 2 lần/ngày trong 2 tuần sau đó trở lại liều cũ

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

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện CHợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

Phần IV. THẦN KINH

ĐỘNG KINH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Cơn co giật (seizure) được định nghiã 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 loại chuyển hóa…) thì không được gọi là bệnh động kinh. Tỉ 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 trị, 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 trị giác không bị ảnh hưởng.

b. Động kinh cục bộ phức tạp: Trị 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 (Phenyltoin, 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 TCĐK 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 châm…): 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 tắc: Carbamazeoine, 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: Cơn vắng ý thức, giật cơ, co cứng co giật toàn thể.
- Vigabatrin: Cơn vắng ý thức, giật cơ.

- Benzodiazepines: Cơn vắng ý thức, trạng thái co cứng.
- Barbiturates: Cơn vắng ý thức
- Gabapentin: Giật cơ
- Phenytoin: ? cơn 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 thưởng 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.

IV. 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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

ĐAU ĐẦU CĂNG CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau đầu căng cơ từng cơn

Không thường xuyên (< 1 ngày/tháng hoặc < 12 ngày/năm).

Thường xuyên (> 1 ngày/tháng hoặc > 12 ngày/năm).

Đau đầu căng cơ từng cơn không thường xuyên có các tính chất sau:

+ Ít nhất 10 cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn b-e liệt kê dưới đây. Đau ít nhất 1 ngày/tháng (ít hơn 12 ngày/năm).

+ Đau đầu kéo dài 30 phút đến 7 ngày.

+ Có ít nhất 2 trong các đặc điểm sau:

- Ép chắt không theo mạch đập.
- Cường độ từ nhẹ đến vừa phải (có thể cản trở nhưng không làm mất khả năng hoạt động bình thường).
- Đau 2 bên.
- Không tăng cường độ đau khi lên cầu thang hay hoạt động thể chất trong ngày.

+ Có cả 2 triệu chứng sau:

- Không buồn nôn hay nôn ói (có thể biếng ăn).
- Không sợ ánh sáng và không sợ âm thanh hoặc chỉ có 1 trong 2 triệu chứng trên.
- Không do một rối loạn khác.

Đau đầu căng cơ từng cơn thường xuyên có các tính chất sau:

+ Ít nhất 10 cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn *b-e* liệt kê dưới đây. Số ngày đau đầu từ 15 ngày một tháng trong vòng ít nhất 3 tháng (12-180 ngày/năm).

+ Đau đầu kéo dài 30 phút đến 7 ngày.

+ Đau có ít nhất 2 trong các đặc điểm sau:

- Ép chặt không theo mạch đập.
- Cường độ từ nhẹ đến vừa phải (có thể cản trở nhưng không làm mất khả năng hoạt động bình thường).
- Đau 2 bên.
- Không tăng cường độ đau khi lên cầu thang hay hoạt động thể chất trong ngày.

+ Có cả 2 triệu chứng sau:

- Không buồn nôn hay nôn ói.
- Không sợ ánh sáng và âm thanh hoặc chỉ có 1 trong 2 triệu chứng trên.
- Không do một rối loạn khác.

Đau đầu căng cơ mạn tính:

+ Ít nhất 10 cơn đau đáp ứng tiêu chuẩn *b-f* liệt kê dưới đây. Đau xảy ra 15 ngày/tháng trong vòng ít nhất 3 tháng (180 ngày/năm).

+ Đau kéo dài nhiều giờ hoặc có thể liên tục.

+ Có ít nhất 2 trong các đặc điểm sau:

- Ép chặt không theo mạch đập.
- Cường độ từ nhẹ đến vừa phải (có thể cản trở nhưng không mất khả năng hoạt động bình thường).
- Đau 2 bên.
- Không tăng cường độ đau khi lên cầu thang hay hoạt động thể chất trong ngày.

+ Có cả 2 đặc điểm sau:

- Không có nhiều hơn một trong các triệu chứng sau: buồn nôn nhẹ, sợ âm thanh, sợ ánh sáng.
- Không có buồn nôn hay ói mửa trung bình đến nặng..
- Dùng thuốc giảm đau hoặc các thuốc khác 10 ngày/tháng.
- Không do một rối loạn khác.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm xoang.
- Đau do bệnh lý khớp thái dương hàm.
- Chứng đau cơ – sợi.

III. ĐIÊU TRỊ

Không dùng thuốc: bỏ các thói quen có hại như hút thuốc và uống nhiều rượu, tăng cường các thói quen lành mạnh như ngủ đủ giấc, ăn cân bằng, tập thể dục thường xuyên.

Paracetamol 500mg 2 viên/ngày

Ibuprofen 200mg 2 viên/ngày

Phòng ngừa đau đầu

Amitryptiline 25mg 1 viên/ngày

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

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 nhức đầu lúc khởi phát; thỉnh 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 sởi cơ, bệnh moyamoya, sarcoidois, 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 quỵ 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
- Khối 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 quỵ, 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 quỵ 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<110mmHg (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<180mmHg, tâm trương <105mmHg.

- Bệnh nhân không điều trị rtPA: Duy trì HA trung bình = 80-110mmHg. Kiểm soát HA tâm thu<220mmHg và HA tâm trương<120mmHg (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 <150mg/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 phối ĐM não giữa; NMN tiểu não.

- Chống nhiễm trùng, xoay trở, tránh ứ đàm, 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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

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 quị 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. Thể 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 scac sọ não (Lập 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 $PaCO_2$ 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.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

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 khoàng 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 mất 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 nhưới 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 gường

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 canxi, ức chế men chuyển: Amlodipin 5mg 1 x 2 viên/ngày, perindopril 5mg 01 viên/ngày.

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

---

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

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 di 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: Acylovir 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

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.
3. Điều Trị Bệnh Thần Kinh Đại Học Y Dược Tp. HCM 2015.

Phần V. NỘI TIẾT

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).

- Nguyên Nhân:

1.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.

2. 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

3. Nguyên nhân khác: Do đề kháng ở ngoại vi với tác dụng hormon giáp có bất thường ở thụ thể đối với T_4 ở tế nào.

II. 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, Triglyerid tăng.
- Siêu âm tuyến giáp.
- Siêu âm tim, ECG.
- FNA (Fine needle Aspiration).

III. 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.

IV. 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

6/ Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

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, thường gặp ở nữ, tuổi 20-50, nữ: nam= 7 : 1.

- Bệnh thường biểu hiện:

+ Hộ 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 ghế đẩu (+) (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.

g. 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.

B. 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}).

C. 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, khỏi 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.

III. ĐIỀU TRỊ BASEDOW:

1/ Điều trị nội khoa:

a/ Thuốc ức chế ß: 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 nhỉ 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 (Propythiouracil): 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 qúa 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 glugol 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 Iod^{131}:

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: 150µg/ngày dùng 3 – 4 tuần.

Duy trì nồng độ T4 ở trên mức bình thường, sau đó giảm liều 50µg/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 Bạch Mai BV 115, Chợ Rẫy.

3/ Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012.

4/ Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

5/ Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

SUY THƯỢNG THẬN DO DÙNG CORTICOID

(Hội chứng giả CUSHING)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thượng thận do điều trị glucocorticoid là nguyên nhân thường gặp nhất trong các nguyên nhân suy thượng thận thứ phát, xảy ra do glucocorticoid ức chế vùng hạ đồi tuyến yên làm giảm tiết ACTH.

Ở giai đoạn sớm, nồng độ ACTH nền và cortisol nền có thể bình thường, tuy nhiên dự trữ của ACTH đã suy giảm. Khi có stress thì đáp ứng tiết cortisol không đủ áp ứng. Sự thiếu hụt kéo dài ACTH làm vùng lớp bó và lưới vỏ thượng thận sẽ teo lại dẫn tới giảm tiết cortisol và adrogen thượng thận trong khi đó bài tiết aldosteron bình thường. Tiến triển tiếp theo là toàn bộ trục hạ đồi - yên - thượng thận sẽ bị suy yếu, do đó đáp ứng tiết ACTH khi có kích thích hoặc stress hoặc kích thích bằng ACTH ngoại sinh thì đáp ứng tiết cortisol của vỏ thượng thận cũng giảm.

˜ Nguyên nhân do dùng glucocorticoid kéo dài: prednisolon, hydrocortisol, dexamethason… loại glucocorticoid hít, tiêm khớp, tiêm bắp, glucocorticoid được trộn trong thuốc gia truyền…

˜ Phân loại theo cơ chế ức chế trục đồi- yên - thượng thận do steroid ngoại sinh:

+ Không ức chế trục đồi - yên - thượng thận.
+ Chỉ ức chế hạ đồi yên.
+ Ức chế toàn bộ trục hạ đồi - yên - thượng thận.

II. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

1. Hội chứng Cushing ngoại sinh

˜ Tương tự như hội chứng Cushing, nếu dùng thuốc glucocorticoid liều cao, người bệnh có triệu chứng lâm sàng điển hình hơn so với hội chứng Cushing nội sinh như: tăng cân, mặt tròn, béo trung tâm, mỡ vùng cổ, sau gáy, mặt tròn đỏ, da mỏng, rạn da, yếu cơ gốc chi, vết thương khó lành, rối loạn tâm thần…

˜ Triệu chứng tăng huyết áp, rậm lông, nam hoá ít hơn hội chứng Cushing nội sinh nhưng loãng xương gặp nhiều hơn.

2. Ảnh hưởng của glucocorticoid

- Loại chế phẩm: thuốc, thuốc gia truyền.
- Dược động học của glucocorticoid.
- Đường dùng: tiêm, uống, bôi, hít.

3. Triệu chứng xảy ra khi ngừng thuốc

- Trục hạ đồi - yên - thượng thận bị ức chế gây suy thượng thận thứ phát.
- Bệnh lý nền nặng lên.
- Hội chứng ngừng thuốc: người bệnh mệt mỏi khó chịu khi ngừng thuốc hay chỉ giảm liều.
- Chán ăn, đau cơ, nhức đầu, sốt, bong vảy da.

B. CẬN LÂM SÀNG

- Hạ natri huyết, kali huyết không tăng vì không giảm aldosterol,
- Hạ đường huyết.
- Cortisol sáng < 3mcg / dl thì chẩn đoán là suy thượng thận.
- Nếu cortisol sáng > 20mcg / dl thì loại bỏ suy thượng thận.

C. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Lâm sàng: tiền sử có dùng corticoid, có biểu hiện lâm sàng hội chứng Cushing ngoại sinh.
- Cận lâm sàng:
  - Xét nghiệm cơ bản, đo mật độ xương.
  - Cortisol huyết tương giảm.
  - Các nghiệm pháp đánh giá:

Nghiệm pháp	Không ức chế trục hạ đồi - yên - thượng thận	Ức chế hạ đồi - yên - thượng thận	Teo vỏ thượng thận chức năng
Kích thích ACTH liều cao 250 mcg	Bình thường	Bình thường	Giảm
Hạ đường huyết	Bình thường	Giảm	Giảm
Metyrapone	Bình thường	Giảm	Giảm
Kích thích bằng CRH	Bình thường	Giảm	Giảm
Kích thích bằng ACTH liều thấp 1 mcg	Bình thường	Giảm	Giảm

III. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị suy thượng thận (xem Suy thượng thận)

2. Phương pháp cai thuốc

Mặc dù glucocorticoid được dùng rộng rãi nhưng chưa có nghiên cứu nào tìm ra phương pháp tốt nhất để ngừng thuốc. Kế hoạch ngừng thuốc phải đạt hai mục tiêu:

- Tránh tác dụng phụ của dùng glucocorticoid kéo dài.
- Tránh xuất hiện suy thượng thận chức năng.

2.1. Phương pháp Harrison

Giảm liều prednisolon từ từ 5mg / lần / mỗi 5 – 10 ngày.

Khi liều thuốc còn 15 mg/ngày (0,3 mg/ kg/ ngày) thì tiến tới dùng cách nhật.

Khi liều prednisolon còn 5 – 7,5mg/ ngày, có thể ngừng thuốc. Trước khi ngừng thuốc, nên kiểm tra cortisol huyết tương 8 giờ để đánh giá chức năng thượng thận.

2.2. Phương pháp William

˜ Giảm từ từ, từ liều cao dược lý tới liều sinh lý, prednisolon giảm từ 5–7,5mg/ ngày, hydrocortisone từ 15 – 20mg/ ngày. Sau khi đã giảm tới liều sinh lý thì có một số cách tiếp theo có thể áp dụng:

. Chuyển sang dùng hydrocortisone có tác dụng ngắn cho phép trục hạ đồi - yên- thượng thận phục hồi.

. Chuyển sang dùng cách nhật glucocorticoid có tác dụng trung bình: prednisolon dùng buổi sáng cách nhau 48 giờ.

˜ Khi tới giai đoạn liều sinh lý, đo cortisol huyết tương 8 giờ sáng để đánh giá suy thượng thận.

. Nếu cortisol huyết tương 8 giờ sáng < 3mcg/dl: có thiếu cortisol nền, vì vậy người bệnh tiếp tục dùng glucocorticoid liều sinh lý.

. Nếu cortisol huyết tương 8 giờ sáng > 20mcg/dl: tức là trục hạ đồi - yên - thượng thận đã phục hồi, vì vậy có thể ngừng thuốc.

. Nếu cortisol huyết tương 8 giờ sáng từ 3–20mcg/ dl: đã có cortisol nền nhưng chưa đủ vẫn có thể thiếu khả năng đáp ứng với stress.

Những trường hợp này cần làm nghiệm pháp kích thích đánh giá trục hạ đồi - yên- thượng thận, nếu không dùng nghiệm pháp đánh giá trục hạ đồi - yên - thượng thận thì có thể tiếp tục giảm liều glucocorticoid.

Tuy nhiên, cần dặn dò trong 1 năm sau khi ngừng người bệnh phải bù thêm glucocorticoid khi bị bệnh hay chấn thương.

Tài liệu tham khảo:

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
2. Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008
3. Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 1

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đái tháo đường típ là thể bệnh nặng của đái tháo đường, do tình trạng thiếu insulin trầm trọng, hậu quả sẽ tăng glucose máu và acid béo gây ra tình trạng đa niệu thẩm thấu và nhiễm ceton.

- Thể bệnh này thường gặp ở người trẻ và trẻ em nhưng cũng có thể gặp ở người trưởng thành không béo phì.

- Nguyên nhân và cơ chế:

1. Thể đái tháo đường qua trung gian miễn dịch

Có nhiều bằng chứng cho thấy đái tháo đường típ 1 có cơ sở miễn dích và là một bệnh tự miễn, có cơ chế bệnh sinh tương tự bệnh viêm giáp Hashimoto, bệnh Addison, suy buồng trứng tiên phát. Hơn 90% bệnh nhân đái tháo đường típ 1 trước lứa tuổi 10 và có kháng thể trong huyết thanh kháng một số protein kháng nguyên lúc bệnh được chẩn đoán.

Trong đa số trường hợp, đái tháo đường típ 1 xảy ra trên một cơ địa nhạy cảm về di truyền với sự phối hợp của các yếu tố nhiễm khuẩn, môi trường và miễn dịch. Bệnh nhân có cơ địa di truyền nhạy cảm với đái tháo đường típ 1 lúc đầu có tế bào β tụy bình thường, sau đó đáp ứng miễn dịch sẽ gây ra hiện tượng viêm và tổn thương tế bào β. Hiện tượng viêm này kéo dài nhiều tháng, nhiều năm. Lúc đầu sự dung nạp glucose còn bình thường. Tuy nhiên các dấu ấn miễn dịch đã xuất hiện. Giai đoạn đầu tế bào β còn, nhưng không đủ để duy trì thăng bằng bình thường của đường huyết. Các yếu tố làm đái tháo đường típ 1 lâm sàng xuất hiện thường là một tình trạng gia tăng đột ngột về nhu cầu insulin như có nhiễm trùng hoặc dậy thì. Sau giai đoạn này có thể một gia đoạn tương đối ổn định, khi đó bệnh nhân không cần đến insulin hoặc cần rất ít, đó là giai đoạn "trăng mật". Khi tế bào β bị phá hủy hoàn toàn thì bệnh nhân luôn cần insulin để sống sót.

- *Các yếu tố miễn dịch:* hiện tượng gây cảm ứng đầu tiên có lẽ là một bệnh nhiễm làm phóng thích các tự kháng nguyên mà cơ thể không dung nạp, hoặc gây ra phản ứng chép giữa kháng nguyên lạ và kháng nguyên tự thân.

- *Các dấu ấn miễn dịch:* sự hoạt hóa phản ứng tự miễn sẽ gây ra các tự kháng thể. Các kháng nguyên có thể là GAD- 64 (glutamic acid decarboxylase), insulin và một số protein khác trong bào tương. Phản ứng viêm do lympho bào T tại đảo rụy sẽ tiết ra lymphokin phá hủy tế bào β.

- *Có thể dùng phương pháp miễn dịch huỳnh quang* để đo nồng độ các tự kháng thể kháng tiểu đạo, kháng insulin, kháng GAD- 64.

- *Cơ địa di truyền:* nghiên cứu các anh em sinh đôi cùng trứng, tỉ lệ 2 người cùng bị đái tháo đường típ 1 là 30-40% điều đó chứng tỏ ảnh hưởng của di truyền không phải là tuyệt đối.

- *Gen nhạy cảm chính* với đái tháo đường típ 1 ở vùng HLA trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể số 6. Quan trọng nhất là phân tử DQ và DR thuộc HAL lớp II. Khoảng 95% bệnh nhân đái tháo đường típ 1 da trắng có DR 3 hoặc DR 4 hoặc cả 2 so với 45-50% người không bị đái tháo đường.

- *Các yếu tố môi trường:* các yếu tố môi trường được cho là có kết hợp với thay đổi chức năng tế bào beta gồm virus (quai bị, coxsackie virus, rubella), các hóa chất độc như vacor và các chất độc phá hủy tế bào như hydrogen cyanid từ đậu tapioca bị biến chất hoặc rễ cây sắn.

2. Thể đái tháo đường không qua trung gian miễn dịch

Một số trường hợp đái tháo đường típ 1 không có nguyên nhân. Những bệnh nhân này bị thiếu insulin và dễ nhiễm ceton aicd nhưng không có bằng chứng tự miễn. Những bệnh nhân này bị nhiễm ceton acid từng đợt, xen kẽ với các giai đoạn thiếu insulin ở nhiều mức độ khác nhau. Nhưng thiếu các yếu tố tự niễm với tế bào beta.

II. CHẨN ĐOÁN

Đái tháo đường típ 1 thường được chẩn đoán khi có triệu chứng lâm sàng xuất hiện rầm rộ với ăn nhiều, khát nước, tiểu nhiều, sụt cân kèm theo đường huyết bất kỳ ≥ 200mg/dl (11,1 mmol/L).

1. Cận lâm sàng

1.1. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Các xét nghiệm đường huyết: theo các tiêu chí chẩn đoán (chi tiết trong bài chẩn đoán đái tháo đường).

- Các xét nghiệm khác:

+ Định lượng C- peptid máu.

+ Định lượng insulin máu.

+ Xét nghiệm miễn dịch: Anti GAD (Glutamic Acid Decarboxylase antibody), ICA (Islet cell antibody), Insulin antibody.

1.2. Các xét nghiệm về tình trạng các bệnh lý miễn dịch liên quan đến đái tháo đường típ 1

- TSH (test chức năng tuyến giáp).

- Vitamin B12 trong máu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Làm giảm các triệu chứng liên quan đến tăng đường huyết.

- Đạt được sự kiểm soát chuyển hóa.

- Phòng ngừa biến chứng cấp. Ngăn chặn hoặc làm chậm sự xuất hiện các biên chứng mạch máu nhỏ và lớn.

- Mục tiêu kiểm soát

+ Glucose máu (người lớn) theo Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ 2013:

• Glucose huyết tương mao mạch lúc đói: 70-130mg/dL (3,9-7,2mmol/L).

• Đỉnh glucose huyết tương mao mạch sau ăn < 180mg/dL (<10mmol/L) (1-2 giờ sau khi bắt đầu ăn).

• HbAlc < 7%.

+ Huyết áp: < 140/80 mmHg. HA tâm thu có thể < 130mgHg) ở một số bệnh nhân trẻ.

+ Lipid máu: LDL-c: < 2,6mmol/L (< 100mg/dL)

HDL-c: > 1,1 mmol/L (> 50mg/dL).

Triglycerid: < 1,7 mmlo/L (<150mg/dl)

Chú ý: Người bị đái tháo đường típ 1 khi có thai sẽ theo bảng hướng dẫn riêng đối với các mục tiêu glucose máu.

2. Nguyên tắc

- Insulin là thuốc điều trị suốt đời.

- Điều trị với sự kết hợp các biện pháp như chế độ ăn, vận động thể lực và insulin.

- Cân bằng insulin tiêm trước bữa ăn với lượng hấp thu carbohydrat, glucose máu trước các bữa ăn và hoạt động thể lực.

3. Điều trị đặc biệt

3.1. Chế độ ăn: tính năng lượng và dinh dưỡng theo từng cá nhân, dựa vào độ tuổi, mức lao động và giới tính. Năng lượng cho người hoạt động trung bình khoảng 35Kcal/kg/ngày. Tỷ lệ các thành phần dinh dưỡng trong chế độ ăn hàng ngày. 50-55% carbohydrate và chất xơ, protein 10-20%, lipid < 30% (mỡ bão hòa ở mức tối thiểu).

3.2. Vận động thể lực: loại hình vận động tùy theo sở thích và phải phù hợp với tình trạng bệnh lý nhưng đảm bảo thời gian là 30 phút mỗi ngày hoặc ít nhất 150 phút mỗi tuần.

3.3. Điều trị insulin

- Tổng liều nhu cầu insulin biến thiên từ 0,25-1 đơn vị/kg/ngày, trung bình 0,5 đơn bị/kg/ngày. Liều insulin trước bữa ăn trung hình 0,13 đơn vị/kg hoặc 1/6 tổng liều insulin kết hợp với xem xét cùng với yếu tố hiệu chỉnh glucose máu và tỷ số carbohydrate của insulin.

- Tỷ sl61 insulin với cardbohydrate được ước tính bởi công thức 500/tổng nhu cầu insulin

Ví dụ 500/tổng nhu cầu insulin 50 đơn vị = 10 như vậy mỗi 10g carbohydrate ăn vào cần 1 đơn vị insulin.

- Yếu tố hiệu chỉnh glucose máu được tính theo công thức 1.800/tổng nhu cầu insulin.

Ví dụ 1.800/50 (tổng nhu cầu insulin) = 36 nghĩa là 1 đơn vị insulin có thể giảm được 36mg/dL glucose trong máu.

- Liều insulin nền khoảng 45 – 55% tổng nhu cầu insulin với insulin glargin hay determir tiêm một lần/ngày, hoặc insulin NPH tiêm 2 lần/ngày với liều khoảng 0,2 đơn vị/kg.

- Các chế độ tiêm insulin

+ *Chế độ điều trị thông thường*: phác đồ tiêm insulin thông thường (qui ước) 2 lần trong ngày. Thường sử dụng insulin premix hoặc insulin bán chậm.

+ *Chế độ điều trị tích cực:* là mấu chốt của cải thiện đường huyết và đạt được kế quả tốt nhất.

** Chế độ điều trị với tiêm insulin với nhiều mũi tiêm insulin mỗi ngày (3 đến 4 mũi tiêm):*

- Tiêm 3 lần/ngày: có nhiều kiểu phối hợp.

- Hoặc tiêm insulin tác dụng nhanh + bán chậm vào trước bữa ăn sáng, insulin tác dụng nhanh vào trước ăn chiều và insulin tác dụng bán chậm vào trước khi đi ngủ. Hoặc insulin premix vào trước các bữa ăn. Hoặc chỉ đơn thuần là sử dụng insulin bán chậm trước 3 bữa ăn chính.

- Tiêm 4 lần/ngày: gồ các mũi tiêm insulin tác dụng nhanh vào ngay trước các bữa ăn và insulin nền (insulin bán chậm hoặc chậm) vào buổi tối hoặc sáng.

** Truyền insulin dưới da liên tục, hoặc bơm tiêm insulin*. Bơm tiêm insulin liên tục đặt dưới da có thể thay thế cho phương pháp tiêm nhiều lần trong ngày, tuy nhiên đòi hỏi huấn luyện bệnh nhân kỹ trước khi sử dụng và chi phí cao.

Chú ý: Không sử dụng insulin tác dụng nhanh cho lần tiêm trước khi đi ngủ. Khi đổi từ một phác đồ này sang phác đồ điều trị khác cần kiểm tra đường huyết để tránh xảy ra nguy cơ hạ đường huyết.

Phác đồ tiêm insulin nhiều hơn 2 lần/ngày cần cân nhắc cẩn thận ở người già cô đơn, người không có nhu cầu thực sự làm giảm đường huyết, người kém lanh lợi không thể thực hiện một chế độ điều trị phức tạp.

3.4. Điều chỉnh liều: dựa vào glucose máu khi đói, glucose máu trước các bữa ăn và glucose máu ban đêm để chỉnh liều. Tăng/giảm liều thường từ 2-3 đơn vị/lần. Mỗi 2-3 ngày điều chỉnh liều một lần nếu như không có tăng glucose máu quá mức hoặc hạ đường huyết.

- Vị trí tiêm: vùng trước đùi, bụng, cánh tay.

- Các loại insulin được sử dụng: Chọn loại insulin tùy theo thời gian tác dụng và phác đồ điều trị

	Thời gian bắt đầu	Thời gian đỉnh	Thời gian tác dụng
Insulin tác dụng nhanh			
Insulin aspart (novolog)	10-20 phút	1-3 giờ	3-5 giờ
Insulin lispro (Humalog)	10-15 phút	1-2 giờ	3-4 giờ
Insulin glulisin (Apidra)	10-20 phút	1 giờ	3-4 giờ
Insulin tác dụng ngắn Regular	0,5-1 giờ	2-4 giờ	4-8 giờ
Insulin tác động trung bình NPH	1,5-3 giờ	4-10 giờ	10-18 giờ
Insulin tác động kéo dài			
Determir (Levemir)	1-2 giờ	Không	24 giờ
Glargine (Lantus)	2-3 giờ	Không	24 giờ

- Dụng cụ tiêm insulin thông thường: ống tiêm insulin loại U 100/ml hoặc bút tiêm insulin.

- Biến chứng của insulin:

+ Hạ đường huyết do quá liều, do bỏ bữa ăn, do vận động quá mức, do rối loạn tiêu hóa.

+ Loạn dưỡng mỡ do insulin.

+ Kháng insulin.

+ Dị ứng tại chỗ tiêm (đỏ và đau). Ít khi bị dị ứng toàn thể như phù Quincke, mẩn đỏ.

Tài liệu tham khảo:

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
2. Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008
3. Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2

I. ĐẠI CƯƠNG

Đái tháo đường type 2 là một rối loạn chuyển hóa đặc trưng bởi tình trạng tăng đường huyết do thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối xảy ra trên nền đề kháng insulin. Bệnh chiếm 90-95% người bị đái tháo đường. 50% bệnh nhân đái tháo đường type 2 đã có một hay nhiều biến chứng nay tại thời điểm phát hiện bệnh. Các biến chứng đặc biệt là biến chứng tim mạch (chiếm 70-80% các biến chứng) ảnh hưởng trầm trọng đến sức khỏe người bệnh. Việc điều trị làm giảm đường huyết tích cực, sớm ngay từ ban đầu, sẽ ảnh hưởng tốt đến kết cục lâu dài cho người bệnh. Tuy nhiên cần phải cá nhân hóa mục tiêu điều trị để đảm bảo hiệu quả/nguy cơ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Triệu chứng điển hình của tăng cường đường huyết là ăn nhiều, khát nước, tiểu nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân.

Tuy nhiên nhiều khi bệnh nhân không có triệu chứng rõ rệt hoặc có nhưng không đầy đủ. Nhiều khi phát hiện đái tháo đường do đi khám bệnh với các triệu chứng như mệt, mờ mắt, nhiễm trùng da hoặc nhiễm trùng cơ quan sinh dục lâu lành, lao phổi hoặc hôn mê…

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường type 2 theo Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA 2012) như sau:

+ HbA1c ≥ 6.5%

+ Đường huyết tương khi đói (nhịn ăn ít nhất 8 giờ) ≥ 126mg/dl (7mmol/l)

+ Đường huyết tương 2 giờ sau uống 75g glucose ≥ 200mg/dl (11mol/l)

+ Đường huyết ngẫu nhiên ≥ 200mg/dl (11.1 mmol/l), kèm triệu chứng kinh điển của đái tháo đường hoặc biến chứng cấp tính của tăng đường huyết.

+ Nếu bệnh nhân không có triệu chứ của tăng đường huyết, các tiêu chí từ 1 đến 3 cần lặp lại lần nữa để khẳng đinh chẩn đoán.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Làm giảm các triệu chứng.
- Đạt được sự kiểm soát chuyển hóa.
- Phòng ngừa biến chứng cấp và mạn.
- Mục tiêu kiểm soát Glucose máu (người lớn) theo Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ 2012:

• Glucose máu lúc đói: 70-130mg/dL (39-72mmmol/L).

• Đỉnh glucose máu sau ăn < 180mgmg/dL (1-2 giờ sau khi bắt đầu ăn).

• HbA1c < 7%.

• Huyết áp: < 130/80 mmHg (ở bệnh nhân giảm GFR và tiểu đạm lượng lớn (macroalbuminuria) HA mục tiêu là < 125/75mg Hg).

• Lipid máu: LDL-c: < 2,6mol/L (< 100mg/dl)

HDL-c: > 1,1 mmol/L (> 40mg/dl với nam giới và > 50mg/dl với nữ giới).

Triglycerid: < 1,7 mmol/L (<150mg/dl).

Chú ý: Người bị đái tháo đường típ 2 khi có thai sẽ theo bảng hướng dẫn riêng đối với các mục tiêu glucose máu.

Cần cá nhân hóa mục tiêu điều trị glucose máu dựa vào các yếu tố: tuổi, thời gian bị đái tháo đường, các biên chứng đi kèm, đặc biệt là bệnh lý tim mạch, cơn hạ đường huyết, khả năng tự chăm sóc, sự hỗ trợ y tế.

2. Nguyên tắc: Điều trị đái tháo đường típ 2 hiện nay đòi hỏi hướng tiếp cận đa yếu tố với những nguyên tắc chiến lược:

- Kiểm soát chặt chẽ và duy trì mức glucose máu ổn định và không gây hạ đường huyết. Nên kết hợp thuốc sớm, kiểm soát tích cực ngay từ đầu.
- Điều trị toàn diện để kiểm soát toàn bộ các yếu tố nguy cơ khác trong hội chứng chuyển hóa (như rối loạn chuyển hóa lipid, tăng huyết áp, tăng đông…) để làm giảm nguy cơ bị các biến chứng tim mạch.

3. Phương pháp điều trị cụ thể

✳ Thay đổi lối sống Thay đổi lối sống với chế độ ăn uống và tập luyện thích hợp là nền tảng trong điều trị đái tháo đường. Bao gồm:

- Giảm trọng lượng cơ thể đối với người thừa cân, béo phì, duy trì cân nặng lý tưởng (BMI = 19 – 23 kg/m^2)

- Vận động thể lực thích hợp ít nhất 30 phút mỗi ngày (ít nhất 150 phút mỗi tuần). Nên lựa chọn các hình thức vận động làm tăng sức bền cơ thể, hạn chế các hoạt động với cường độ mạnh.

- Chế độ ăn giảm năng lượng, nhiều rau quả giàu chất xơ (ít nhất 14 gam chất xơ/1.000 kcal), ít muối, mỡ, đặc biệt mỡ bão hòa (chỉ được 7% toàn bộ năng lượng), ít cholesterol. Hạn chế rượu, bia, bỏ thuốc lá.

✳ Điều trị bằng thuốc

a. Các thuốc hạ đường huyết uống

- Tùy theo tình trạng bệnh nhân lựa chọn thuốc điều trị.

- Cần lưu ý các thuốc tăng tiết insulin dễ gây hạ đường huyết đặc biệt là những thuốc có thời gian bán hủy kéo dài như Glibenclamid … (không được dùng ở bệnh nhân suy thận nặng).

- Các nhóm thuốc đều có thể phối hợp với nhau nhưng không phối hợp các thuốc trong cùng một nhóm.

- Khi đã phối hợp 3 loại thuốc viên mà vẫn không kiểm soát được glucose máu, nên chuyển sang phối hợp hoặc điều trị bằng insulin.

b. Insulin

- Mục tiêu: để đạt được mục đích kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 mà thuốc uống hạ đường huyết không còn đáp ứng hay có những chống chỉ định.

- Sử dụng insulin có nhiều cách, thường bắt đầu kết hôp thuốc viên hạ đường huyết với insulin nền vào buổi tối, ít gây hạ đường huyết.

+ Nếu không đạt được mục đích kiểm soát, có thể chuyển sang chế độ dùng insulin hỗn hợp hay phối hợp insulin tác dụng chậm 1 lần/ngày, cùng insulin tác dụng nhanh trước mỗi bữa ăn.

+ Khi sử dụng insulin cần lưu ý tăng liều một cách từ từ tránh tình trạnh hạ đường huyết, và phải hướng dẫn bệnh nhân cũng như thân nhân một cách cẩn thận về những triệu chứng và các xử trí khi hạ đường huyết.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

1. Lần khám đầu tiên: đánh giá tình trạng glucose máu, chức năng gan, thận, bilan lipid máu, cân nặng, huyết áp, tầm soát các biến chứng mạn tính của đái tháo đường.

Các xét nghiệm theo dõi:

- Glucose máu cần theo dõi tích cực để kiểm soát chặt chẽ đặc biệt là khi có bệnh lý cấp tính hoặc thay đổi phác đồ điều trị.
- Khám định kỳ: theo dõi glucose huyết, huyết áp, cân nặng, khám bàn chân.
- HbA1C nên kiểm tra mỗi 3 tháng hoặc ít nhất 2 lần/năm nếu đường huyết đói và sau ăn kiểm soát tốt.
- Xét nghiệm A/C niệu, và khám đáy mắt mỗi năm một lần, nếu bình thường.
- Giáo dục bệnh nhân tự theo dõi glucose máu, nhận biết và xử lý hạ đường huyết.

2. Tái khám theo định kỳ: Thời gian qui định tái khám tùy thuộc vào bệnh lý.

Tài liệu tham khảo:

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
2. Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008
3. Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

HỘI CHỨNG NHIỄM ĐỘC GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng nhiễm độc giáp là hội chứng gồm các triệu chứng lâm sàng do hormone giáp tăng cao và tăng thường xuyên trong máu.

Nguyên nhân có thể do cường giáp, viêm giáp hay dùng hormon giáp không đúng cách.

II. CHẨN ĐOÁN

a. Các thể lâm sàng:

Rối loạn điều hòa nhiệt: Cảm giác sợ nóng, tăng tiết mồ hôi, da ấm ẩm và mịn, đặc biệt lòng bàn tay.

Hệ tim mạch – hô hấp: Hồi hộp, đánh trống ngực, khó thở khi gắng sức. Mỏm tim tăng động, nhịp tim nhanh cả khi nghỉ, T1 mạnh, âm vùng thổi tâm thu trước tim. Tăng HA tâm thu, giảm HA tâm trương. Đau thắt ngực nếu có bệnh mạch vành đi kèm.

Hệ thần kinh: Lo lắng, khó ngủ hay mất ngủ, cảm xúc không ổn định, rối loạn tâm thần, tăng động. Run đầu ngón tay, nặng run toàn thân.

Hệ tiêu hóa: Thèm ăn, ăn nhiều nhưng sụt cân, nếu nặng có thể chán ăn, buồn nôn, nôn. Tăng nhu động ruột, phân mềm, có thể có tiêu chảy. Gan to, vàng da. Lách to.

Hệ sinh dục:

+ Nữ: vô kinh, thiểu kinh, vô sinh, dễ sẩy thai.

+ Nam: nữ hóa tuyến vú 10%, và rối loạn cương dương.

Cơ vân: Yếu cơ nổi bật ở đầu gần của chi. Teo cơ. Liệt chu kỳ do hạ kali máu có thể cùng xuất hiện.

Triệu chứng ở mắt:

+ Ánh mắt sáng long lanh, co kéo cơ nâng mi trên.

+ Da, tóc, móng:

+ Da: mịn, ấm, hồng hào.

+ Tóc: mảnh, dễ gãy, rụng tóc.

+ Móng mềm, dễ gãy, dấu bong móng.

Các biểu hiện khác:

+ Tuyến giáp tùy nguyên nhân có thể gặp: to lan tỏa (Basedow), một nhân, hay nhiều nhân, bướu giáp lớn, đau trong viêm giáp.

+ Tăng bài tiết của Calci và Phospho trong nước tiểu và phân, mất chất khoáng của xương.

+ Loãng xương.

+ Giảm albumin máu.

Bệnh ĐTĐ từ trước khó kiểm soát ĐH hơn.

Tăng axit béo tự do và glycerol, giảm cholesterol và triglyceride.

Số lượng hồng cầu tăng, bạch cầu trung tính giảm.

b. Cận Lâm Sàng:

Hormon giáp:

+ FT_4 tăng, T_3 tăng.

+ T_3 tăng đơn thuần gặp trong giai đoạn sớm hoặc cường giáp do nhân giáp tự chủ.

+ Nồng độ TSH huyết thanh

+ Bị ức chế: TSH < 0.1 mUI/L (0,1 – 4 mUI/L)

Đo độ thu nạp Iod phóng xạ.

+ Giúp phân biệt các nguyên nhân.

+ Tính liều I^{131} cần cho điều trị.

+ Sau một liều uống 120-200 μCi, đo hoạt động phát xạ tại tuyến giáp tại thời điểm 4h, 6h, 24h.

+ Sự hấp thu Iode phóng xạ có thể thay đổi theo sự cung cấp iod:

- Trong bệnh Basedow, độ hấp thu 24h là 40–95%.
- CCĐ: có thai, cho con bú.

+ Xạ hình tuyến giáp với Iod đồng vị phóng xạ. Giúp đánh giá:

- Kích thước và vị trí của mô tuyến giáp.
- Tổn thương khu trú hoặc lan tỏa.
- Cường giáp, chức năng của nhân giáp.
- Tăng bắt xạ lan toả: Basedow.

- Giảm bắt xạ: viêm giáp, nhiễm độc giáp giả.
- Nhân nóng: nhân độc giáp.
- Siêu âm tuyến giáp
- Đánh giá kích thước tuyến giáp, chẩn đoán phân biệt nhân đặc và nang
- Siêu âm Doppler tuyến giáp giúp chẩn đoán một số trường hợp Basedow

+ Kháng thể kháng tuyến giáp:

- TPO Ab:
  - Có thể dương tính ở người khỏe mạnh bình giáp, khoảng 11-18% ở nữ bình thường.
  - Tăng ở 70% bệnh Basedow và > 90% VG Hashimoto .

Tg Ab: (+) 90% bệnh Basedow, VG Hashimoto.

- TRAb: kháng thể kháng thụ thể TSH, đặc hiệu cho bệnh Basedow.

c. Chẩn đoán nguyên nhân:

1. BỆNH BASEDOW

*Chiếm 50%-80% nguyên nhân nhiễm độc giáp, tuổi thường 20-50, nữ > nam 7 lần. Là bệnh tự miễn.

*Triệu chứng lâm sàng

- Hội chứng nhiễm độc giáp.
- Triệu chứng mắt:

+ Thường cả hai mắt, có thể diễn tiến từ từ hoặc rất nhanh, độc lập với diễn tiến của cường giáp.

+ Triệu chứng sớm: cảm giác như có dị vật trong mắt, chảy nước mắt. Co cơ mi trên.

+ Mi nhắm không kín (dấu Stellwag).

+ Phù nề mi mắt, nhất là mi trên.

+ Kết mạc có thể xung huyết.

+ Lồi mắt: có thể không đối xứng.

+ Liệt cơ vận nhãn.

+ Nặng hơn: phù giác mạc, sung huyết giác mạc, loét giác mạc, tổn thương dây thần kinh thị.

+ Phù niêm trước xương chày:

- Gặp ít hơn 5% bệnh nhân.
- Tổn thương tăng sắc tố, ấn không lõm, thường gặp trước xương chày, mu bàn chân.

+ Tuyến giáp:

- To trong hầu hết BN, 20% BN cao tuổi không có bướu giáp.
- To thường đối xứng, bề mặt trơn lán nhưng có thể có thùy.
- Mật độ thay đổi từ mềm đến chắc và đàn hồi.
- Trường hợp nặng có thể có âm thổi ở bướu, rung miu, thường là cực trên và dưới.

*Cận lâm sàng

- Nồng độ T_4, T_3, FT_4, FT_3 huyết thanh cao.
- TSH huyết thanh bị ức chế.
- Đo độ thu nạp Iod phóng xạ tăng, độ hấp thu 24h là 40–95%.
- Đo TRAb (+) khoảng 80% - 90%.
- Xạ hình tuyến giáp với 1^{I13}, 99mTc: tuyến giáp lớn, tăng bắt xạ.
- Siêu âm tuyến giáp:

+ Tuyến giáp tăng thể tích, độ phản âm kém.

+ Doppler có tăng lưu lượng máu đến mô giáp, tăng vận tốc máu đến động mạch giáp.

- Siêu âm mắt: tăng bề dày cơ vận nhãn.

*Biến chứng

- Bệnh cơ tim nhiễm độc tuyến giáp:
- Rung nhĩ, ngoại tâm thu thất.
- Suy tim.
- Cơn bão giáp:

+ Thường xảy ra ở người chưa điều trị hay điều trị không đầy đủ.

+ Yếu tố thúc đẩy: chấn thương, nhiễm trùng, phẫu thuật, viêm tuyến giáp do xạ…

+ Triệu chứng: sốt cao, nhịp tim nhanh, loạn nhịp, suy tim, trụy mạch, rối loạn tâm thần, hôn mê, tiêu chảy, vàng da, teo cơ, liệt cơ …

2. BƯỚU GIÁP ĐA NHÂN ĐỘC

*Thường xuất hiện sau 50 tuổi, nữ nhiều hơn nam, có bướu giáp đa nhân không độc nhiều năm trước đó, mới xuất hiện hội chứng cường giáp.

*Lâm sàng:

- Bướu giáp to, nhiều nhân, mật độ chắc.
- Hội chứng cường giáp nổi bật là các triệu chứng tim mạch: nhịp nhanh, rung nhĩ, suy tim...

*Cận lâm sàng

- T_3 và T_4 có thể chỉ tăng trong giới hạn trên, TSH bị ức chế.
- Siêu âm tuyến giáp nhiều nhân.
- Độ thu nạp Iod phóng xạ tăng nhẹ hoặc bình thường.
- Xạ hình có những vùng tăng bắt xạ xen lẫn vùng giảm bắt xạ.

3. NHÂN ĐỘC GIÁP

* Lâm sàng

- Thường gặp ở độ tuổi 30-40.
- Khám bướu giáp có một nhân, nhiễm độc giáp thường xảy ra khi bướu lớn hơn 3 cm.
- Hội chứng cường giáp nổi bật triệu chứng tim mạch.

*Cận lâm sàng

- XN hormone giáp tùy thuộc giai đoạn bệnh, đôi khi FT4 bình thường và chỉ T3 tăng.
- Xạ hình cho hình ảnh nhân tăng bắt xạ.
- Siêu âm thấy một nhân giảm âm, calci hóa.

4. NHIỄM ĐỘC GIÁP THOÁNG QUA DO VIÊM GIÁP

✳ Viêm giáp bán cấp:

Sốt, tuyến giáp to thường hai thùy, đau, triệu chứng nhiễm độc giáp.

Tiền căn nhiễm siêu vi hô hấp trên.

Nhiễm độc giáp thường thoáng qua và tự giới hạn, ít khi kéo dài trên 2 tháng.

CLS: VS tăng, FT_3, FT_4 tăng, TSH giảm, kháng thể kháng giáp không cao.

✳ Viêm giáp lympho bào bán cấp:

VG yên lặng, VG không đau, VG sau sinh…

LS: nhiễm độc giáp, TG lớn nhẹ, chắc.

Có thể kéo dài 3 tháng, tiếp đó giai đoạn suy giáp, sau đó về bình giáp. 5% SG vĩnh viễn.

✳ Viêm giáp Hashimoto:

Ít gặp giai đoạn CG(<5%), thường đến khám đã có SG và BG lớn.

Thường triệu chứng NĐG tự giới hạn.

5. NHIỄM ĐỘC GIÁP DO THUỐC

✳ Cường giáp do quá tải iod:

Tiền sử dùng thuốc chứa iod kéo dài.

Bổ sung iod cho các đối tượng bị bướu giáp dịch tễ do thiếu iod có thể dẫn đến bệnh Basedow do iod.

Đo iod niệu tăng.

✳ Nhiễm độc giáp do amiodarone:

Típ 1: cường giáp.

Típ 2: viêm phá hủy tuyến giáp.

CLS:

+ FT_4 tăng, tăng FT_3 ít gặp.

+ TSH bị ức chế.

+ Iod niệu > 100µg/24h.

Phân biệt típ 1 & típ 2 dựa vào:

+ Đo độ tập trung iod phóng xạ.

+ Siêu âm Doppler: tăng tưới máu kèm tuyến giáp lớn nghĩ đến típ 1, tưới máu bình thường hay giảm và tuyến giáp bình thường nghĩ đến típ 2.

✳ Nhiễm độc giáp do cytokin:

Điều trị Interferon-α làm tăng nguy cơ nhiễm độc giáp.

Nhiễm độc giáp có thể do viêm giáp không đau hoặc bệnh Basedow.

6. CƯỜNG GIÁP DO U TUYẾN YÊN TIẾT TSH:

- Bệnh rất hiếm.
- Hầu hết u > 1cm, giảm thị lực gặp trong 40% ca.
- Cường giáp với bướu giáp to lan tỏa.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán:

+ TSH bình thường / cao không thích hợp cùng với tăng FT_4 và T_3.

+ MRI tuyến yên thường hiện diện u.

+ Không có tiền sử đề kháng hormone giáp gia đình hoặc loại trừ qua phân tích gen.

7. CƯỜNG GIÁP LIÊN QUAN ĐẾN HCG

✳ Cường giáp do thai trứng, ung thư nhau:

Triệu chứng nhiễm độc giáp thường không nổi bật.

Bướu giáp thường không có hoặc nhỏ.

FT_4, T_3 hay cả hai tăng, TSH bị ức chế.

✳ Hội chứng nhiễm độc giáp thai kỳ thoáng qua:

Do tăng kích thích TG sinh lý xảy ra trong ba tháng đầu thai kỳ.

Liên quan với nồng độ cao của hCG và thường kèm theo nôn kéo dài.

d. Các Nguyên Nhân Nhiễm Độc Giáp Với Độ Thu Nạp Iod Phóng Xạ Thấp

✳ Nhiễm độc giáp giả:

+ Do uống quá nhiều hormone tuyến giáp.

+ Tuyến giáp có thể teo và giảm chức năng, không lồi mắt.

+ T_4 tăng trừ khi bệnh nhân dùng T_3 ,TSH bị ức chế.

+ Độ thu nạp iode phóng xa thấp.

+ Tg huyết thanh thấp.

✳ Nhiễm độc giáp do u quái giáp buồng trứng:

- Mô TG chiếm 5-10% khối lượng u quái, tiết ra hormone giáp.
- Lâm sàng:
  + Nhiễm độc giáp nhiều mức độ khác nhau.
  + Không có bướu giáp.
  + Triệu chứng đau hoặc khối u bụng dưới, (±) báng bụng.
- Cận lâm sàng:
  + TSH ↓,FT_4↑, độ tập trung iod phóng xạ ↓,Tg có thể ↑.
  + Đo độ thu nạp Iod phóng xạ vùng chậu.
  + Siêu âm, chụp CT hay MRI bụng xác định u.
  + Nhiễm độc giáp do ung thư biểu mô tuyến giáp di căn:
  + Thường là biến chứng của tổn thương đã chẩn đoán trước đó.
  + Tg hầu hết tăng.
  + Đo độ tập trung iod phóng xạ tại TG: không bắt xạ.
  + Xạ hình toàn thân để xác định.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC NGUYÊN NHÂN NHIỄM ĐỘC GIÁP

1. ĐIỀU TRỊ BỆNH BESEDOW

✳ *Các lựa chọn điều trị:*

- Nội khoa:

Lựa chọn ở BN dự đoán có tỷ lệ thuyên giảm cao: kích thước tuyến giáp nhỏ, liều thuốc kháng giáp duy trì thấp, hiệu giá TRAb thấp.

- Phẫu thuật:

Dị ứng với thuốc kháng giáp.

Nhân lạnh cùng hiện diện.

Bướu giáp lớn gây chèn ép, vấn đề thẩm mỹ.

Tái phát sau điều trị nội & không lựa chọn Iod phóng xạ.

- Iod phóng xạ:

BN trên 50 tuổi.

BN < 50 tuổi, cần thử nghiệm trước bằng thuốc kháng giáp, thường trong 12 tháng.

Tái phát sau điều trị nội.

✳ Điều trị nội khoa

- Thuốc kháng giáp tổng hợp
- Các nhóm thuốc:
  - Thiouracil: Propylthiouracil (PTU).
  - Imidazol: methimazole, carbimazole
  - Cơ chế tác dụng:

    + Ức chế hữu cơ hóa iod vô cơ.

    + Liều cao PTU (600mg) giảm chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi, ức chế miễn dịch.

  - Thời gian bán thải: MMI khoảng 6h, PTU khoảng 1.5h. Cả hai thuốc đều qua nhau thai.
  - Methimazole (hoặc carbimazole):

    + Nên chọn trong hầu hết BN, trừ 3 tháng đầu thai kỳ, cơn bão giáp, và có phản ứng phụ.

    + Khởi đầu 10-20 mg ngày 1lần, duy trì 5-10 mg ngày 1lần.
  - PTU:
    - Dùng trong 3 tháng đầu thai kỳ, nhiễm độc giáp nặng hay bão giáp.
    - Khởi đầu 50–150mg x 3 lần/ngày, duy trì 50mg x 2-3 lần/ngày.
    - Tấn công 6-8 tuần, duy trì 12-18.
    - CCĐ: Neutrophil <500/mm3 hoặc transaminase >5 lần giới hạn trên.
    - Theo dõi:

      + Đo FT_4/T_3 sau 4 tuần & dựa vào đó chỉnh liều thuốc, sau đó mỗi 4-8 tuần đến khi bình giáp với liều duy trì thấp nhất.

      + Khi BN ổn định đánh giá lại mỗi 2-3 tháng.

      + Còn cường giáp sau 12-18 tháng: methimazole liều thấp có thể được xem xét.

+ Lui bệnh 30% - 50%, khi TSH, FT_4, và T_3 bình thường 1 năm sau ngưng thuốc.

+ Tái phát khoảng 50%:75% trong 3 tháng đầu, hầu hết còn lại xảy ra trong 6 tháng tiếp theo.

+ Tiên lượng tái phát: bướu giáp to, CG nặng, TRAb cao khi ngưng thuốc, tuổi, phái, hút thuốc.

+ Khi ngưng thuốc, đo chức năng tuyến giáp mỗi 1-3 tháng trong 6-12 tháng đầu để chẩn đoán tái phát sớm.

- Tác dụng phụ:

+ Nhẹ: phản ứng da, đau khớp, đau cơ.

+ Nặng mất bạch cầu hạt, viêm gan…

+ Mất bạch cầu hạt: 0,1% - 0,3%, thường trong vài tuần-tháng đầu, tăng nguy cơ với liều cao, BN lớn tuổi.

+ PTU liên quan với hoại tử tế bào gan, methimazole liên quan với ứ mật.

+ Khi có tác dụng phụ nghiêm trọng phải ngưng thuốc và chọn phương pháp điều trị khác.

- Iod vô cơ

- Chỉ định: chuẩn bị tiền phẫu, cơn bão giáp, cường giáp nặng, thể tim mạch nặng. Nếu sử dụng nên kèm thuốc KGTH trước.

- Tác động chính là ức chế phóng thích hormone, hiệu quả nhanh hơn so với thuốc KGTH.

- Liều dùng:

+ Lugol 1% (1ml # 20 giọt = 25.3mg I2) 10 giọt × 3 lần/ngày.

+ Lugol 5% (1 giọt có 6,3mg Iodin) 3-5 giọt × 3 lần/ngày.

+ SSKI (1 giọt có 40mg I2) 1-2 giọt × 2 lần/ngày.

+ Tác dụng phụ: dị ứng, sốt do thuốc.

- Thuốc ức chế β

- Chỉ định: BN lớn tuổi, BN khác với nhịp tim lúc nghỉ >90l/phút hoặc có bệnh tim mạch.
- Dùng đến khi BN bình giáp.
- Tác dụng

+ Giảm nhịp tim, huyết áp tâm thu, yếu cơ, run.

+ Propranolol giảm sự chuyển T_4 thành T_3 ở ngoại vi.

+ CCĐ: Hen phế quản, COPD, suy tim, block tim.

+ Khi có CCĐ thuốc (-)β có thể thay bằng Diltiazem 120mg/ngày hoặc Verapamid 240mg/ngày.

- Dexamethasone
  - Tác dụng :

+ Ngăn chặn tuyến giáp tiết hormon .

+ Ức chế chuyển T_4 thành T_3 ở ngoại vi, tăng thêm khi dùng đồng thời với PTU, SSKI.

+ Ức chế miễn dịch.

- Chỉ định :

+ Cường giáp nặng.

+ Cơn bão giáp.

+ Sửa soạn tiền phẫu.

+ Liều 2mg mỗi 6 giờ uống hoặc tiêm.

✳ Điều trị phẫu thuật

- Cắt gần trọn tuyến giáp.
- Chuẩn bị trước mổ:
  - Phục hồi bình giáp.
  - Thuốc kháng giáp & (-)β được ngưng tại thời điểm phẫu thuật.
  - Lugol 5–7giọt (8mg iodide/giọt) hoặc SSKI 1–2giọt (50mg iodide/giọt) x3/ngày x 7-10 ngày.
- Theo dõi sau mổ:
  - Đo TSH mỗi 6-8 tuần sau mổ, nếu ổn định đo lại hàng năm.

- Nếu có suy giáp thì điều trị L-thyroxin thay thế.

- Biến chứng:

- Tổn thương thần kinh quặt ngược thanh quản gây khàn tiếng.
- Chảy máu tại vị trí phẫu thuật gây chèn ép khí quản gây ngạt.
- Suy tuyến cận giáp thoáng qua hay vĩnh viễn nếu cắt toàn bộ tuyến cận giáp.

✳ Điều trị iod phóng xạ

- Chuẩn bị BN:

- Điều trị tối ưu hóa các bệnh lý đi kèm.
- BN có triệu chứng nặng hoặc FT_4 gấp 2-3 lần giới hạn trên nên được điều trị bằng (-)β trước.
- Xem xét dùng KGTH ở BN nhiễm độc giáp nặng, BN lớn tuổi hoặc có bệnh đi kèm, ngưng 3-5 ngày trước xạ trị và dùng lại 3-7 ngày sau, giảm dần trong 4-6 tuần nếu chức năng tuyến giáp bình thường.
- CCĐ: thai kỳ, cho con bú

- Diễn tiến: hầu hết BN bình thường về LS và XN sau 4-8 tuần.

- Theo dõi:

- FT_4 và T_3 1-2 tháng đầu, nếu còn cường giáp thì theo dõi mỗi 4-6 tuần, khi bình giáp thì theo dõi hàng năm.
- Nếu còn CG sau 6 tháng hoặc đáp ứng kém sau 3 tháng cần tái điều trị với I^{131}.

- Biến chứng:

- Suy giáp: sau năm đầu khoảng 10%, tăng khoảng 5% / năm.
- Viêm giáp do xạ: thường trong tuần đầu tiên, có thể gây nhiễm độc giáp 10-14 ngày.
- Khoảng 10% BN có bệnh mắt xấu đi.

✳ Điều trị bệnh mắt basedow:

- Mang kính râm, nâng cao đầu giường khi ngủ, methylcellulose 1% nhỏ mắt.

- Glucocorticoids:

- Khi lồi mắt nặng hoặc phù kết mạc.
- Prednisone 100 mg/ngày, nếu cải thiện thì giảm đến liều duy trì thấp nhất.
- Hoặc prednisone 20-30mg/ngày, liều duy trì dài hạn 10-15 mg/ngày.

- Xạ trị ngoài.
- Phẩu thuật giải áp hốc mắt.

✳ Điều trị cơn bão giáp:

- PTU: liều ban đầu 500-1000mg, sau đó 200mg/4-6h uống hay qua sonde dạ dày, trực tràng, có thể hòa tan trong nước.
- SSKI 5 giọt mỗi 6h, dùng sau thuốc kháng giáp ít nhất là 1 giờ.
- Dexamethasone 8 mg/ngày uống hoặc hydrocortisone 100mg/8h.
- Propranolol:
  - Thận trong khi BN suy tim hay có chống chỉ định khác.
  - Propranolol tĩnh mạch liều 1mg/phút trong vài phút hay đạt được tác dụng (-)β thích hợp.
  - Dùng đồng thời với đường uống hay qua ống thông mũi - dạ dày liều 60-80mg mỗi 4-6 giờ.
  - Thuốc thay thế là esmolol liều ban đầu 250-500 µg/kg, sau đó truyền TM 50 - 100 µg/kg/phút.
  - Nếu có chống chỉ định (-)β dùng (-)calcium như diltiazem.
- Điều trị yếu tố thúc đẩy.
- Điều trị triệu chứng:
  - Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải.
  - Hạ sốt: paracetamol, nằm phòng lạnh, đắp chăn lạnh.
  - Dùng lợi tiểu nếu có suy tim hay phù phổi.

2. ĐIỀU TRỊ BƯỚU GIÁP ĐA NHÂN ĐỘC

- Điều trị I^{131}: ưu tiên chọn, liều thường cao hơn trong Basedow.
- Chuẩn bị BN:

• Dùng (-)β nếu CG nặng, trên 60 tuổi, có bệnh tim mạch đi kèm đến khi bình giáp.

• Methimazole xem xét dùng ở BN lớn tuổi, bệnh tim mạch đi kèm, CG nặng, ngưng 4-7 ngày trước khi điều trị I^{131}, dùng lại sau 1 tuần đến khi I^{131} có tác dụng.

• Khi có nhân lạnh kèm theo phải được đánh giá trước khi điều trị.

- Theo dõi:

• TSH, FT_4, T_3 1-2 tháng đầu tiên, lập lại mỗi 1-2 tháng đến khi ổn định, sau đó mỗi năm.

• Nếu CG còn sau 6 tháng cần tái điều trị I^{131} hoặc phẫu thuật. Nếu CG nhẹ và cải thiện dần thì dùng MMI chờ I^{131} có hiệu quả.

• Viêm giáp: có triệu chứng chèn ép có thể dùng corticosteroids.

- Điều trị phẫu thuật: cắt gần toàn phần hay toàn phần tuyến giáp.

• Chỉ định: bướu to chèn ép, thòng sau xương ức, nhân lạnh lớn, nghi hóa ác, điều trị I^{131} thất bại.

• Chuẩn bị BN:

+ Dùng methimazole đưa về bình giáp, ngưng khi phẫu thuật.

+ Có thể cần dùng (-)β.

• Theo dõi:

+ TSH mỗi 1–2 tháng đến khi ổn định, sau đó hàng năm.

+ Nếu tái phát sau mổ thì tái điều trị bằng I^{131}.

3. ĐIỀU TRỊ NHÂN ĐỘC GIÁP

- Điều trị I^{131}:

• Chỉ định ở bệnh nhân trên 18 tuổi, đường kính nhân ≤ 5cm và chấp nhận nguy cơ suy giáp sau đó.

• Chuẩn bị BN: giống điều trị BGĐN độc.

• Liều I^{131} cố định 10-20mCi hoặc tính toán dựa trên kích thước nhân độc và độ tập trung Iod phóng xạ lúc 24 giờ.

• Theo dõi sau điều trị giống điều trị BGĐN độc.

- Phẫu thuật:

- Cắt thùy tuyến giáp cùng bên, hoặc cắt eo tuyến giáp nếu nhân độc nằm ở eo.
- Dùng thuốc kháng giáp để đưa về bình giáp, ngưng khi mổ.
- Theo dõi TSH và FT_4 sau 4–6 tuần, bổ xung L-thyroxin nếu TSH trên giới hạn trên.
- Nếu tái phát thì tái điều trị bằng I^{131}.

4. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP THOÁNG QUA DO VIÊM TUYẾN GIÁP

Chỉ điều trị triệu chứng bằng thuốc ức chế β , thuốc giảm đau hoặc corticoid trong thời gian ngắn vì bệnh tự giới hạn .

5. ĐIỀU TRỊ NHIỄM ĐỘC GIÁP DO THUỐC

- Điều trị cường giáp do quá tải iodine:
  - Bệnh thường tự giới hạn, kéo dài 1-18 tháng.
  - Ngưng nguồn cung iod.
  - (-)β đơn thuần hoặc kết hợp methimazole tùy độ nặng liều methimazole 20-40mg/ngày.
- Điều trị nhiễm độc giáp do amiodarone:
  - Típ 1: methimazole liều khoảng 40mg/ngày đến khi bình giáp, thường trong 3-6 tháng. Thêm perchlorate 500mg x 2 lần/ngày x1-2 tuần thúc đẩy nhanh hồi phục.
  - Típ 2: prednisone 40mg/ngày trong 2-4 tuần, giảm liều dần trong 2-3 tháng tùy tình trạng lâm sàng.
  - Kết hợp methimazole và corticosteroids nếu đơn trị liệu không hiệu quả, hoặc không thể phân biệt 2 típ.
  - Phẫu thuật khi BN không ổn định hoặc phải dùng amiodarone kéo dài.

6. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP DO U TUYẾN YÊN TIẾT TSH:

- Phẫu thuật cắt bỏ u qua xương bướm. BN được đưa về bình giáp trước mổ.
- BN không mổ được thì xem xét điều trị nội với octreotide.
- Điều trị octreotide giảm được TSH và đạt được bình giáp trong > 50% BN.
- Khối u giảm trong 20-50% BN.
- Xạ trị ngoài sử dụng trên BN kháng với điều trị nội.

7. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP DO UNG THƯ NHAU, THAI TRỨNG:

- Điều trị khối u nguyên phát.
- Giảm đáp ứng với kích thích của hCG bằng thuốc kháng giáp.

8. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP DO CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC:

- **U quái giáp buồng trứng:**
  - Phẩu thuật cắt bỏ buồng trứng.
  - Điều trị trước mổ bằng (-)β và thuốc kháng giáp.
  - Nếu u di căn, điều trị iod phóng xạ sau phẫu thuật.
- **Nhiễm độc giáp giả:**
  - Ngưng/điều chỉnh liều hormone giáp ngoại sinh, điều trị tâm thần nếu cần.
  - Ung thư biểu mô tuyến giáp di căn:
  - Điều trị bằng I^{131}, phẫu thuật
  - Thuốc kháng giáp nếu cần thiết.

Tài liệu tham khảo:

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012
2. Chẩn đoán có điều trị y học hiện đại 2008
3. Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

NHIỄM CETON ACID VÀ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU MÁU TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm ceton acid có đặc điểm đường huyết tăng cao, thường lớn hơn 250mg/dL, pH máu nhỏ hơn 7,3, dự trữ kiềm giảm dưới 15 mEq/l, ceton trong máu dương tính mạnh.
- Tăng áp lực thẩm thấu máu xảy ra khi đường huyết tăng cao hơn 600mg/dL trong đa số các trường hợp, áp lực thẩm thấu máu lớn hơn 320 mOsm/kg nước, pH máu thường lớn hơn 7,3, dự trữ kiềm > 15 mEq/dL, nhiễm ceton không có hoặc rất ít.
- Các yếu tố nguy cơ:
  + Đái tháo đường mới phát hiện.
  + Ngưng tiêm insulin hoặc ngưng thuốc viên hạ đường huyết.
  + Nhiễm trùng cấp hoặc mạn tính.
  + Chấn thương.
  + Phẫu thuật.
  + Sang chấn tâm lý…

II. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

1. Nhiễm ceton acid

Thường bệnh nhân có thể có các triệu chứng như:

- Ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sút kết hợp với mệt mỏi, chán ăn, buồn ói, ói mửa, đau bụng, triệu chứng đau bụng đôi khi nổi bật khiến có thể lầm với cơn đau bụng cấp do các nguyên nhân khác như viêm tụy cấp, viêm ruột thừa.
- Mất nước rõ rệt, da niêm khô, mạch nhanh huyết áp hạ, hoặc hạ áp tư thế, tĩnh mạch cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm. Bệnh nhân có thể thở nhanh sâu kiểu Kussmaul và mùi ceton trong hơi thở. Tình trạng tri giác thay đổi từ lơ mơ, lú lẫn, đến hôn mê. Hôn mê sâu chiếm khoảng 10%.

2. Tăng áp lực thẩm thấu máu

Tình trạnh bệnh nhân thường mất nước nặng hơn, rối loạn tri giác lơ mơ, hôn me. Thời gian đi vào hôn mê lâu hơn so với hôn mê do nhiễm ceton acid, có thể kéo dài vài

ngày hay cả tuần. Bệnh nhân có thể có dấu thần kinh định vị như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán manh cùng bên, tăn g hoặc mất phản xạ một bên hoặc hai bên, rung cơ, cổ gượng, kinh giật toàn thân hoặc từng phần thường xuất hiện trong 1/3 trường hợp nên dễ nhầm với bệnh thần kinh.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Trong nhiễm ceton acid

- Glucose huyết trong khoảng 350-900mg/dL (19,4-50mmol/L). Ceton máu dương tính ở độ pha loãng 1/8 hay hơn.

- pH < 7,3, dự trữ kiềm < 15 mEq/l, PCO_2 < 40mg khoảng trống anion tăng

- Natri trong máu có thể bình thường, tăng hay giảm. Natri máu có thể giảm giả bì đường huyết và ceton huyết tăng cao.

- Kali máu có thể tăng so toan máu mặc dù có tình trạng thiếu tiêu hóa trung bình khoảng 3-5 mEq/kg cân nặng.

- Phosphate máu tăng 6-7mg.dl.

- Áp lực thẩm thấu máu thường dưới 320 mOsm/l

- Creatinin máu và BUN có thể tăng do giảm lượng máu đến thận.

- Khoảng 90% trường hợp tăng amylase máu ít liên quan đến viêm tụy cấp, cần đánh giá lipase máu để loại trừ viêm tụy cấp.

2. Trong tăng áp lực thẩm thấu máu

- Trong trường hợp nhẹ bệnh nhân mất nước ít, hạ Na do pha loãng cũng như Na mất qua đường niệu do đó Na máu có thể giảm nhẹ từ 120-125 mEq/L.

- Trong trường hợp nặng mất nước nhiều trung bình từ 8-10 lít, đường huyết tăng rất cao từ 800-2400mg/dL, áp lực thẩm thấu máu tăng từ 330-440 mOsmol/kg, tăng natri máu > 150 mEq.L.

- Ceton máu có thể dương tính nhẹ trong một số trường hợp.

C. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tiêu chí chẩn đoán nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu (ADA 2009)

Tiêu chí chẩn đoán	Nhiễm ceton acid	Tăng ALTTM		
		Nhẹ	Trung bình	Nặng
Đường huyết	> 250	> 250	> 250	> 600
pH máu ĐM	7.25-7.30	7.00-7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonat (mEq/L)	15-18	10 đến < 15	< 10	> 15
Ceton nước tiểu	Dương	Dương	Dương ít	
Ceton huyết thanh	Dương	Dương	Dương ít	
ALTT (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đỏi	Thay đỏi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	< 12
Thay đổi tri giác	Tính táo	Tỉnh/ngủ gà	Hôn mê	Mê mệt/hôn mê

2. Công thức tính khoảng trống anion

$$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12$$

3. Tính áp lực thẩm thấu máu

$$\text{ALTT máu} = 2\ Na^+\ (mEq/L) + \text{Đường huyết (mmol/L)}$$

III. XỬ TRÍ

Mục tiêu điều trị

- Phục hồi thể tích tuần hoán, tưới máu mô.
- Giảm glucose huyết và đưa áp lực thẩm thấu máu về mức bình thường, điều chỉnh ceton máu, điều chỉnh điện giải, xác định và điều trị các yếu tố thúc đẩy, ống dẫn lưu dạ dày nên được đặt trong trường hợp bệnh nhân hôn mê để dự phòng các biến chứng.

1. Bồi hoàn thể tích tuần hoàn

1.1. Bệnh nhân nhiễm ceton acid

- Lượng dịch mất trung bình khoảng 4-5 lít trong nhiễm ceton acid khi chẩn đoán.

- Dung dịch được dùng đầu tiên thường là dung dịch đẳng trương NaCl 9 ‰.

- Truyền 2 lít trong 2 – 3 giờ đầu giúp phục hồi thể tích tuần hoàn. Sau đó nên dùng dung dịch nhược trương 4,5% truyền với tốc độ 300 – 400 ml/giờ. Lượng dịch bù tối thiểu 3-4 lít trong 8 giờ để phục hồi tưới máu bình thường.

- Trong trường hợp bù dịch > 5 lít trong 8 giờ thường dễ góp phần gây các biến chứng như hội chứng suy hô hấp cấp, phù não…

- Khi glucose huyết xuống khoảng 250mg/dL nên bù thêm dịch glucose 5% để duy trì mức đường huyết trong giới hạn 250-300mg/dL, điều này ngăn ngừa tình trạng hạ đường huyết cũng như phù não do hậu quả giảm đường huyết quá nhanh.

1.2. Bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu

- Bù nhiều dịch hơn, bệnh nhân mất trung bình 100-200ml/kg hay khoảng 9 lít.

- Trong trường hợp bệnh nhân hạ huyết áp nên sử dụng dung dịch dẳng trương NaCl 0,9%, tất cả những trường hợp khác nên sử dũng dung dịch nhược trương.

- Lượng dịch bù trung bình 4-6 lít trong 4-8 giờ đầu.

- Theo dõi cẩn thận lượng dịch bù, nước tiểu, huyết áp, và tình trạng chức năng thận.

- Khi glucose huyết khoảng 250mg/dL nên sử dụng thêm dung dịch glucose 5%.

2. Sử dụng insulin

2.1. Trong nhiễm ceton acid

- Sử dụng insulin sớm ngay khi bù dịch thay thế, dùng insulin tác dụng nhanh (Actrapid, Regular).

- Tiêm tĩnh mạch liều 0,15 đơn vị/kg cân nặng, mục đích kích thích thụ thể của insulin ở mô, ức chế sự tân sinh đường và sản sinh các thể ceton.

- Duy trì truyền insulin 0,1 đơn vị/kg/giờ.

- Trong trường hợp đường huyết không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.

- Trong trường hợp hiếm gặp đề kháng insulin sau 2 liều tiêm mạch, liều gấp đôi insulin được khuyến cáo mỗi 2-4 giờ.

- Liều insulin truyền tĩnh mạch nên hiệu chỉnh với mục tiêu giảm đường huyết 50-70mg/dL/giờ.

- Khi đường huyết giảm đến 250mg/dL, nên chú ý sử dụng thêm đường glucose 5%.

- Khi pH máu về bình thường, bicarbonat > 15mEq/L có thể chuyển đường tiêm dưới da.

- Trước khi ngưng truyền tĩnh mạch nên sử dụng mũi tiêm dưới da insulin 1 giờ trước đó.

2.2. Trong tăng áp lực thẩm thấu máu

- Nhu cầu insulin sử dụng ít hơn.

- Tiêm tĩnh mạch liều 0,15 đơn vị/kg cân nặng, duy trì truyền insulin 0,1 đơn vị/kg/giờ theo dõi đường huyết và chỉnh liều insulin để đạt mục tiêu giảm đường huyết 50-70mg/dL mỗi giờ.

- Khi bệnh nhân ổn định và đường huyết khoảng 250mg/dL có thể chuyển sang insulin tiêm dưới da.

3. Bù kali và phosphate máu

3.1. Trong nhiễm ceton acid

- Nếu không có suy thận và lượng nước tiểu đầy đủ, bù kali sau 2 đến 3 giờ bù dịch đầy đủ, lượng kali bù khoảng 10-30 mEq/giờ. Có thể bù sớm hơn nếu kali bình thường hay thấp. Không bù khi kali vẫn còn > 5,5 mEq/L và bệnh nhân suy thận, cần đánh giá tình trạng chức năng thận và kali máu để xử trí thích hợp.

- Theo dõi các dấu hiệu tăng giảm kali trên điện tâm đồ. Khi bệnh nhân phục hồi nên cho ăn thức ăn chứa nhiều kali như nước cà chua, chuối…

- Bù phosphate máu ít khi cần, tuy nhiên khi phosphate máu < 1mg/dL nên bù thêm phosphate.

- Cẩn thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ calci máu xuất hiện những con tetany.

3.2. Tăng áp lực thẩm thấu máu

- Hạ kali máu trong TALTT ít hơn so với nhiễm toan acid, hạ kali thường do sử dụng insulin do đó nên bù kali sớm ngay khi sử dụng insulin, liều kali cần bù khoảng 10mEq kali trong những lít dịch đầu tiên, theo dõi sát điện giải khi bù kali.

- Bù phosphate khi phosphate máu < 1mg/dL, khi bệnh nhân tỉnh có thể bù theo đường uống.

4. Bù bicabonate

- Bicarbonat được sử dụng khi pH < 7 và cần theo dõi cẩn thận để ngăn ngừa sử dụng quá mức.

- Trong trường hợp cần bù bicarbonat liều dùng 50-100ml bicarbonat 7,5% (44-88mEq) pha trong 1 lít dung dịch nhược trương 0,45%, tránh pha bicarbonat trong dung dịch đẳng trương.

- Nên sử dụng sớm và có thể lặp lại cho đến khi pH > 7,1

- Không sử dụng sớm bicarbonat khi pH > 7,1 vì gia tăng nguy cơ kiềm chuyển hóa và gây loạn nhịp.

5. Điều trị các yếu tố thúc đẩy

Nếu nghi có nhiễm trùng có thể dùng ngay kháng sinh để điều trị trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm

6. Điều trị hỗ trợ

- Bệnh nhân hôn mê cần xoay trở, hút đàm nhớt.

- Nếu bệnh nhân ói nhiều, hút dịch dạ dày sau khi ống dạ dày. Đặt nội khí quản khi cần, vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.

IV. THEO DÕI:

1. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, nhịp thở mỗi 30 phút. Lượng nước tiểu mỗi giờ.

- Nhiệt độ mỗi 4 giờ.

- Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi 30-60 phút trong 4 giờ đầu tiên, sau đó mỗi 2 giờ. Khi có vấn đề bất thường về đường huyết, kiểm tra lại bằng máu tĩnh mạch.

- Theo dõi điện giải trong máu mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định, sau đó theo dõi mỗi 4 giờ. Có thể theo dõi toan máu bằng pH máu tĩnh mạch mỗi 2-4 giờ cho đến khi pH>7.

- Không theo dõi tình trạng toan máu bằng thể ceton.

- Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện và lặp lại khi cần: Công thức máu, BUN, creatinin máu, pO_2, pCO_2 calci, phosphat trong máu, tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu, cấy máu, điện tâm đồ, X-quang phổi…

2. Khi bệnh nhân xuất viện

- Giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân, kiểm soát huyết áp, đường huyết, lipid máu.

- Bệnh nhân đái tháo đường type 2 sau khi nhiễm toan cetom có thể dùng trở lại thuốc viên điều trị đái tháo đường sau vài tháng.

Tài liệu tham khảo:

1/ Nội tiết học đại cương 2007.

2/ Phác đồ điều trị Bạch Mai BV 115, Chợ Rẫy.

3/ Nội tiết học trong thực hành lâm sàng 2012.

4/ Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

5/ Chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết chuyển hóa Bộ Y Tế 2014

SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN MẠN

A. ĐẠI CƯƠNG

Trục thượng thận là một cân bằng phức tạp của các hormon được tiết ra từ vùng dưới đồi, tuyến yên , tuyến thượng thận.Tổn thương bất kỳ vị trí nào kể trên có thể dẫn đến suy giảm chức năng tuyến thượng thận

B. NGUYÊN NHÂN

1. NGUYÊN NHÂN NGUYÊN PHÁT

Tự miễn

Suy thượng thận đơn độc (kết hợp với HLA-DR3)

Hội chứng đa tuyến tự miễn type I(đột biến ở gien AIRE)

Hội chứng đa tuyến tự miễn type II(kêt hợp với HLA-DR3)

Nhiễm khuẩn và thâm nhiễm

Lao (7% - 20%)

Nhiễm Pneudomonas lan tỏa, bệnh Histoplasmosis

HIV và các nhiễm trùng cơ hội (CMV,Mycobacterium avium, Cryptococcus, viêm phổi do Pneumocystis carrininn, Toxoplasmosis)

Giang mai

Thoái hóa dạng tinh bột (Amyloidosis)

Bệnh Sarcodoisis

Ung thư di căn

K phổi, vú đại tràng, U hắc tố

Thuốc: Rifampin, Phenitoin, các Barbiturate,Ketoconazole,Etomidate

Chảy máu, nhồi máu thượng thận

Nhiễm khuẩn huyết não mô cầu với hội chứng Waterhouse-Friderichsen

Hội chứng Antiphospholipid tiên phát

Bệnh đông máu nội mac rải rác

Rối loạn gen

Loạn dưỡng chất trắng thượng thận (Adrenoleukodystrophy) đột biến gien ABCD1

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (thiếu hụt các protein điều hòa sinh steroid, 21-hydroxylase, 11beta-hydroxylase, 3beta-hydroxy—5-steroid dehydrogenase)

Đột biến các yếu tố sao chép DAX-1 và SF-1

Hội chứng Smith-Lemli-Opitz (đột biến gien DHCR7)

Hội chứng Kearm-Sayre (mất đoạn DNA ty thể)

Thiếu hụt Glucocorticoid mang tính chất gia đình - Hội chứnng Allgrove (đột biến gen AAAS)

2. NGUYÊN NHÂN TRUNG ƯƠNG (THỨ PHÁT)

Sử dụng Glucocorticoide ngoại sinh kéo dài

U tuyến yên /vùng dưới đồi

Adenoma tuyến yên

U sọ hầu

Nang Rathke

Tổn thương cuống tuyến yên

Nhiễm khuẩn và thâm nhiễm

Lao

Bệnh Histoplamosis

Bệnh Sarcodosis thần kinh

Di căn ung thư

Nhồi máu , chảy máu/ ngập máu

Hội chứng Sheehan

Phình mạch lớn trong sọ

Chấn thương đầu

Viêm tuyến yên Lympho

Bất thường tuyến yên do đột biến gien : đột biến ở PROP-1 và các yếu tó sao chép khác của tuyến yên

Thiêu hụt ACTH đơn độc

Thiếu hụt globulin gắn cortisol gia đình

Ngừng sử dụng Megesterol (một progestin có vài hoạt tính glucocorticoid) đột ngột

C. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

I. LÂM SÀNG

1. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN NGUYÊN PHÁT

MỆT: Là triệu chứng đáng lo ngại, thường là lí do đưa bệnh nhân đi khám bệnh Mệt thể xác, tinh thần và sinh dục. Ngay khi ngủ dậy đã mệt và tăng dần lên trong ngày, dần dần bệnh nhân không đi được, phải nằm liệt giường , không ăn không nói. Mệt mỏi tâm thần biểu hiện bằng suy nghĩ chậm, vô cảm, trầm cảm xen lẫn với những lúc nóng nảy, gây gổ.

GẦY:

Luôn luôn có, xuất hiện từ từ nhiều khi bệnh nhân không để ý.

Gầy do mất nước, mất nước, mất muối, kém ăn.

RỐI LOẠN TIÊU HÓA:

Đau bụng không khu trú, buồn ói, ói thường gặp, tiêu chảy ít gặp.

Các triệu chứng này có thể làm nặng bệnh thêm, trong cơn suy thượng thận cấp có thể lầm với bụng ngoại khoa.

XẠM DA RẢI RÁC:

Màu nâu đồng, rất điển hình.

Xạm da xuất hiện trước hết ở vùng hở, tiếp xúc với ánh mặt trời, những vùng cọ sát và các vùng có sẹo mới.

Mặt, cổ, bàn tay như xạm nắng, mặt sau cánh tay, thắt lưng, đầu gối, vùng dây đeo quần.

Ở bàn tay đặc biệt các nếp gấp đều màu nâu hoặc đen, móng tay có gạch sậm màu.

Đầu vú nâu sẫm như có ghét.

Ở niêm có có thấy những đốm màu đá đen, tuy hiếm nhưng rất có giá trị nhất là ở nguồi da màu: trong má, lợi, sàn miệng, niêm mạc quanh âm đạo, hậu môn.

Các vết sẹo xuất hiện sau khi tăng ACTH sẽ bị xạm đen, các vết sẹo cũ không xạm.

HẠ HUYẾT ÁP:

Huyết áp bệnh nhân thường thấp, mạch yếu, rất thường gặp hạ huyết áp tư thế.

Trong cơn suy thượng thận cấp có huyết áp kẹp và choáng.

NHỮNG TRIỆU CHỨNG KHÁC:

Hạ đường huyết thường xảy ra ở trẻ em, hoặc khi bệnh nhân ói, nhịn đói, có thêm bệnh khác.

Bệnh nhân cũng dễ bị vọt bẻ, thèm ăn muối.

2. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN THỨ PHÁT

Các triệu chứng diễn tiến từ từ, đôi khi cũng có bệnh cảnh cấp khi có stress.

Vì không có sự tăng tiết ACTH và các Peptid liên hệ nên không có triệu chứng xạm da, bệnh nhân suy tuyến yên thường có màu da nhợt nhạt

Vì sự tiết Adosterol còn duy trì nên bệnh nhân không có các triệu chứng giảm Natri máu, tăng Kali máu, toan máu nhẹ. Nếu có giảm Natri máu thì nguyên nhân là giảm độ lọc vi cầu hoặc suy giáp kết hợp

Các triệu chứng khác của suy tuyến yên có thể cùng hiện diện

Hạ đường huyết thường gặp hơn vì thiếu đồng thời ACTH và hormon tăng trưởng

Nếu suy tuyến thượng thân thứ phát do u tuyến yên có thể có triệu chứng của khối choáng chỗ

II. CẬN LÂM SÀNG

CÁC XÉT NGHIỆM THÔNG THƯỜNG

CTM thiếu máu nhẹ đẳng sắc, đẳng bào, đôi khi giảm sắc nhẹ, Hct tăng-do cô đặc máu, giảm bạch cầu đa nhân trung tính, tăng lympho bào,tăng đa nhân ái toan

Ion đồ Na^+/máu giảm ,K^+/máu tăng ,giảm tỷ số Na^+/K^+trong máu

BUN,creatinin máu tăng do giảm thể tích huyết tương

ĐH khi đói thấp:60-65mg%

Ca^{++}máu tăng: gặp 6% bệnh nhân

Toan máu nhẹ

Giảm khả năng thải nước tự do (Test ROBINSON)

ĐỊNH LƯỢNG TĨNH HORMON

Cortisol/ HT 8h sáng: giảm <3 mcg/dl (83nmol/l)

17-hydroxycorticosteroid trong nước tiểu <3mg/ 24h (bt 2-20mg/ 24h)

17-cetosteroid trong nước tiểu

Nam: <5mg/ 24h (bt 7-25 mg/ 24h)

Nữ : <3mg/ 24h (bt 4-15 mg/ 24h)

Giảm Aldosteron, tetrahydroaldosteron/ máu và nước tiểu.

ACTH: - STTT nguyên phát> 250 pg/ml (20-150 pg/ml) thường nằm trong khoảng 400-2000pg/ml

- STTT thứ phát :ACTH:0-50 pg/ml và thường <20pg/ml

CÁC NGHIỆM PHÁP ĐỘNG

Nghiệm pháp kích thích bằng ACTH:

NPKT nhanh bằng ACTH là test sàng lọc giúp chẩn đoán phân biệt STTT nguyên phát và STTTTP

TB 25 UI (250mcg) cosyntropin

Đo cotisol/ht trước và sau khi chích 30ph và 60ph

BT cortisol/ht tăng ít nhất 7mcg/ dl so với mức đo trước khi chích

(Cortisol bt sẽ tăng ít nhất đến mức 18mcg/ dl)

→Nếu đáp ứng BT chứng tỏ chức năng vỏ thượng thận BT

Truyền tĩnh mạch anpha 1.24 ACTH tổng hợp (cosyntropin) pha trong 500-1000 ml Nacl 9‰với tốc độ 2-3 UI/h trong 24h.

BT:17-OH corticosteroid tăng ít nhất là 25 mg/24h,cortisol huyết tương >40 mcg/dl

→Suy TTNP; đáp ứng ít hơn hoặc không đáp ứng.

→Suy TTTP :17-OH corticosteroid/nt 24h =3-24 mcg/nt 24h

cortisol huyết tương ở giờ thứ 24:10-40 mcg/dl.

Gần đây, nghiệm pháp kích thich cosyntropin liều thấp (sử dụng 1mcg) được cho là có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn, vơi cách thức tiến hành và tiêu chuẩn chẩn đoán tương tự như với liều chuẩn(250mcg). Cosyntropin chỉ có ở dạng ống 250mcg khiến cho pha loãng tới 1mcg sẽ bất tiện và nhiều khả năng dẫn đến sai lầm

Điều quan trọng cần ghi nhớ là nghiệm pháp kích thích cosyntropin có thể bình thường nếu tiến hành ở những bệnh nhân suy tuyến thượng thận mới khởi phát do tuyến thượng thận chỉ teo sau hàng tuần ngừng tiết ACTH đột ngột

Nghiệm pháp Metyrapon

Phương pháp gây stress hạ đường huyết bằng insulin

CÁC XÉT NGHIỆM VỀ HÌNH ẢNH

XQ – Phổi: Tim nhỏ hình giọt nước.

XQ - Bụng không sửa soạn : có thể thấy hình ảnh calci hóa vùng thượng thận có thể nghỉ do lao

CT- Scan : phát hiện vôi hóa và phì đại TTT,nguyện nhân phì đại TTT có thể do Lao,nhiễm nấm,CMV,bệnh lý tẩm nhuận ác tính và không ác tính,xuất huyết TTT.

ECG điện thế thấp , trục trung gian ,PR-QT dài , sóng ST và T bất thường do RL điện giải.

EEG sóng alpha chậm,sóng bất thường đa ổ..

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Xam da :

Mệt mỏi tâm thần

Xam da do nội tiết ngoài bệnh Addison còn có thể gặp trong HC Nelson, HC tiêt ACTH lạc chỗ..

Xạm da do chuyển hóa : bệnh Porphyria da , nhiễm sắc tố sắc , thiếu sinh tố B12..

Xạm da do bệnh tự miễn có thể gặp trong bệnh xơ gan do tắc mật, bệnh xơ cứng bì.

Xạm da toàn thân có thể gặp khi dùng một số thuốc hoặc kim loại như Busulfan , cyclophosphamid, ACTH liều cao..

IV. ĐIỀU TRỊ

1. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN NGUYÊN PHÁT

a. Nguyên tắc

Điều trị nguyện nhân

Điều trị thay thế

Giáo dục cho bệnh nhân

b. Điều trị thay thế: Suốt đời

Glucocorticoides:

- Cortison 37,5 mg/ngày (u)
- Hydrocortisone 15-30 mg/ngày (u)
- Prednison: 5- 7,5 mg/ngày (u)

→ Liều thuốc có thay đổi tùy từng người bệnh

Mineralocorticoides: 9 anpha-fludrocortisone (florinef) 0.05-0,2 mg/ngày uống vào buổi sáng (quá liều gây phù,cao HA,suy tim ứ huyết ,yếu liệt do hạ Kali /máu)

10-20% BN chỉ cần uống glucocorticoid và ăn muối đầy đủ(NaCl 10-15g /ngày)

→ Trường hợp HA giảm nặng có thể cần điều trị phối hợp bằng DOCA (deoxycorticoterone acetat) 5mg/TB ngày.

Chú ý: tác dụng phụ giữ nước,muối có thể gây phù não

Một số tác giả dùng thêm Depotestosterone 25mg/TB mỗi 4-6 tuần.

Giáo dục bệnh nhân:

Bệnh Addison thường phải dùng thuốc điều trị thay thế suốt đời do đó cần phải giải thích cho bệnh nhân biết rõ,và khi có stress cần phải tăng liều thuốc

Tiên lượng:

Chẩn đoán sớm,điều trị thay thế thích hợp tiên lượng bệnh Addison thường tốt

Đề phòng suy thượng thận mãn trở thành cấp

Không ngưng thuốc đột ngột ,khi có bệnh phối hợp cần phải tăng liều thuốc điều trị.

2. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN MẠN THỨ PHÁT

Nguyên tắc điều trị giống như điều trị suy tuyên thượng thận nguyên phát (vì không thiếu Aldosterol nên không cần bù)

Nếu có suy các tuyến khác kèm theo như tuyến giáp , tuyến sinh dục thì phải kết hợp điều trị

Tài liệu tham khảo:

1. Phát Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

Phần VI. HUYẾT HỌC

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG:

Là một tình trạng bệnh lý, trong đó có sự giảm số lượng tiểu cầu lưu hành do bị phá hủy bởi một tự kháng thể IgG gắn vào tiểu cầu.

Được gọi là giảm tiểu cầu khi số lượng tiểu cầu giảm đến < 140.000/mm^3. Triệu chứng xuất huyết xuất hiện khi số lượng tiểu cầu giảm đến một ngưỡng nhất định, ngưỡng này phụ thuộc từng bệnh nhân.

II. CHẨN ĐOÁN:

A. Lâm sàng:

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, thường gặp ở người trẻ.

Nữ > Nam

Khám:

+ Xuất huyết dưới da > 90% trường hợp với các hình thức: chấm xuất huyết, nốt xuất huyết hoặc mảng xuất huyết dưới da.

+ Xuất huyết niêm mạc: chảy máu mũi ,chân răng, rong kinh.

+ Xuất huyết nội tạng: đáng sợ nhất là xuất huyết não, màng não.

+ Thiếu máu: thường gặp tình trạng thiếu máu phụ thuộc vào mức độ và thời gian xuất huyết.

B. Cận lâm sàng:

1/ CTM:

- Số lượng tiểu cầu giảm < 100.000/mm^3, có thể nặng hơn < 50.000/mm^3.
- HC, HCT, Hgb giảm.
- BC bình thường.

2/ Tăng đồ:

- Thường gặp tình trạng giảm tế bào.
- Dòng hồng cầu và bạch cầu phát triển bình thường hoặc tăng nhẹ.

3/ Xét nghiệm đông cầm máu:

- Thời gian máu chảy kéo dài.
- Co cục máu: kém
- TQ, TCK, Fibrinogen: bình thường.

4/ Tìm kháng thể kháng tiểu cầu:

Có giá trị nhất trong chẩn đoán, khó phát hiện.

C. NGUYÊN NHÂN GIẢM TIỂU CẦU:

1. Giảm tiểu cầu do sản xuất:

- Do bẩm sinh, rất hiếm.
- Suy tủy, bạch cầu cấp, xơ tủy, thâm nhiễm tủy.
- Nhiễm trùng, nhiễm siêu vi.
- Do thuốc: Do thuốc chống ung thư, Thiazed…

2. Giảm tiểu cầu do tăng phá hủy ở ngoại vi:

- Bẩm sinh.
- Rối loạn cấu trúc tiểu cầu.
- Mắc phải: do miễn dịch, sau truyền máu, đông máu nội mạch lan tỏa, cường lách.

III. ĐIỀU TRỊ:

- Nếu bệnh nhân không có triệu chứng chảy máu và số lượng tiểu cầu > 50.000/mm^3 không cần điều trị.
- Ở trẻ em: Không triệu chứng chảy máu và số lượng TC > 50.000/mm^3 không điều trị. TC < 30.000/mm^3 nên điều trị.
- Ở trẻ em đa số khỏi bệnh tự nhiên.
- Ở người lớn: TC < 20.000/mm^3 + triệu chứng chảy máu nên điều trị hiếm khi khỏi bệnh tự nhiên.

PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ:

1/ Ức chế tổng hợp kháng thể: bằng Corticoid

- Prednison 5mg: 1-2mg/kg/ngày, dùng từ 2-4 tuần.
- Đa số đáp ứng thường trong vòng 3 tuần.
- 80% bệnh nhân đáp ứng và TC trở về bình thường.
- Nếu không đáp ứng với Corticoid thì đổi phương pháp khác.

2/ Cắt lách:

- Có thể tiến hành cắt khi ngay cả số lượng TC < 10.000/mm^3.
- Khoảng 80% bệnh nhân đều giảm tốt.

3/ Globulin miễn dịch:

- Tiêm tĩnh mạch 400mg/kg/ngày trong 3-5 ngày.
- Đáp ứng 90%.
- TC trở lại bình thường trong vòng 1-5 ngày.
- Giá thành đắt.

4/ Truyền máu tươi hoặc khối tiểu cầu:

Tài liệu tham khảo:

1. Huyết học truyền máu Y Hà Nội 2009.
2. GS Trần Văn Bé bệnh viện truyền máu – Huyết học TPHCM.
3. Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

SUY TỦY

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy tủy là sự giảm hoặc biến mất các tế bào tiền thân tạo máu của tủy xương thường do tổn thương tế bào gốc, đặc trưng là sự giảm 1,2 hoặc 3 dòng tế bào máu bao giờ cũng có dòng hồng cầu.

II. CHẨN ĐOÁN: *Chẩn đoán xác định*: dựa vào

1. Lâm sàng:

Thiếu máu: da xanh xao, niêm mạc nhạt, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, mệt…

Xuất huyết da niêm.

Sốt, nhiễm trùng.

Gan lách hạch không to.

Không sụt cân.

Không đau nhức xương.

2. Cận lâm sàng:

***a. Công thức máu*:**

+ Giảm 1,2 hoặc 3 dòng tế bào máu và luôn luôn có dòng hồng cầu.

+ Công thức bạch cầu đảo ngược: tỷ lệ Neutro giảm, Lympho tăng. Không có tế bào ác tính.

***b. Tủy đồ*:**

+ Tủy nghèo tế bào,

+ Dòng hồng cầu nhân giảm nặng chủ yếu giai đoạn trưởng thành (hồng cầu ưa axit).

+ Dòng bạch cầu hạt (tủy) giảm sinh, lymphocyte chiếm ưu thế có thể thâm nhiễm ít tế bào mono tương bào. Tỷ lệ M/E (Myeocyte/ Erythrocyte) giảm (bình thường 2-4).

+ Dòng mẫu tiểu cầu giảm hoặc biến mất.

+ Không có tế bào lạ.

***c. Sinh thiết tủy*:**

+ Giảm các ổ tạo máu.

+ Mô mỡ tăng sinh, có thể thấy ít tế bào mono, tương bào.

Dấu ấn miễn dịch: CD3, CD4, CD8 tăng hoặc giảm nhưng tỷ lệ CD4/CD8<1 (bình thường 1,25).

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

a. Suy tủy trung bình:

+ Tế bào tủy <30%

+ Không có giảm 3 dòng tế bào trầm trọng.

+ Giảm ít nhất 2 hay 3 dòng tế bào máu dưới mức bình thường.

b. Suy tủy nặng:

+ Sinh thiết tủy xương cho thấy < 25% tế bào bình thường hoặc

+ <50% tế bào bình thường trong đó <30% tế bào tạo máu và ít nhất 2 trong các tiêu chuẩn sau:

- Hồng cầu lưới <40G/L
- Bạch cầu đa nhân trung tính <0,5G/L
- Tiểu cầu <0,2G/L

c. Suy tủy rất nặng:

+ Suy tủy nặng.

+ Bạch cầu đa nhân trung tính <0,2G/L.

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

a. Suy tủy bẩm sinh:

HC Fanconi.

HC Diamond- Blackfan.

HC Zinsser Engman Cole.

b. Suy tủy mắc phải:

Các yếu tố phá hủy tế bào trực tiếp: tia xạ, thuốc độc tế bào.

Thuốc: kháng viêm Non-steroid (đặc biệt Phenylbutazone), Chloramphenicol, Sulfonamides, Nifedipine, thuốc chống co giật, hoạt chất công nghệ và các thuốc sát trùng (Benzene và các dẫn xuất benzene).

Nhiễm virus: Parvovirus B19, virus viêm gan và virus HIV.

c. Suy tủy vô căn: chiếm 65-70%, tế bào máu gốc bị ức chế hoặc bị phá hủy do cơ chế miễn dịch, nhiều bệnh nhân đáp ứng với điều trị ức chê miễn dịch.

5. Chẩn đoán phân biệt:

Bạch cầu cấp.

Rối loạn sinh tủy.

Thiếu máu hồng cầu khổng lồ.

Tiểu huyết sắc tố kịch phát về đêm.

Hội chứng thực bào máu.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nguyên nhân (nếu có thể được)

a. Điều trị hỗ trợ: Truyền máu và chế phẩm máu:

+ Truyền HC khối khi Hb<6-8g/l.

+ Truyền TC khi số lượng TC< 10G/L hoặc số lượng TC>20G/L mà có dấu hiệu xuất huyết trên lâm sàng.

b. Điều trị nhiễm trùng:

+ Theo kháng sinh đồ nếu có.

+ Kháng sinh phổ rộng (theo kinh nghiệm): Lactamase+ Aminoglycoside sau 7-10 ngày nếu không hết sốt thì kết hợp thêm kháng nấm (Amphotericin B)

Vitamin có tác dụng kích thích tạo máu: A folic, vitamin B6, vitamin B12, vitamin C…

2. Điều trị đặc hiệu:

Bệnh nhân < 40 tuổi, có người cho tủy phù hợp HLA:ghép tế bào máu gốc (dị ghép), tỷ lệ sống sót 2 năm là 60-70%, 5-15% tử vong trong quá trình ghép.

Bệnh nhân >40 tuổi và không người cho tủy phù hợp: điều trị bằng ức chế miễn dịch

Phác đồ 4 bước:

+ Bước 1: Prednison hoặc Methylprednisolone 1mg/kg/ngày (uống hay tiêm tĩnh mạch)

+ Bước 2: Bước 1 và Cyclosporin-A (CsA): 10-12mg/kg/ngày uống sau ATG, kéo dài 06 tháng (hiệu quả đáp ứng 75-85% bệnh nhân).

+ Bước 3:ATG (Antithymocyte globulin): 40mg/kg/ngày pha trong 500ml NaCl 0,9% truyền TM 4-6 giờ x 4 ngày (hiệu quả>50% bệnh nhân hồi phục) Và Bước 2.

+ Bước 4: Cắt lách sau 3-6 tháng điều trị ATG bệnh nhân không đáp ứng thì cắt lách và gan tách bạch cầu lympho (lymphocytapheresis)

Thời gian sống sau 5năm đối với bệnh nhân suy tủy mức độ vừa và nặng được diểu trị bằng ức chế miễn dịch từ 60-90% trường hợp.

Các yếu tố tăng trưởng: G-CSF (Neupogene) GM CSF (Leukomax) liều 5-10ug/kg/ngày tiêm dưới da ít nhất 6 tháng.

Androgen và corticoid: thường xử dụng trong các trường hợp suy tủy nhẹ hoặc vừa và không có khả năng dùng thuốc ức chế miễn dịch hoặc ghép tủy

Testosteron enanthat: 600mg/TB/tuần.

Methylprednisone: 1-2mg/kg/ngày(uống)

Cyclophosphamide liều cao: 200mg/kg/ngày.

Tài liệu tham khảo:

1. Huyết học truyền máu Y Hà Nội 2009.
2. GS Trần Văn Bé bệnh viện truyền máu – Huyết học TPHCM.
3. Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

Thiếu máu thiếu sắt là một trong những nguyên nhân thiếu máu mạn thường gặp, đặc trưng bởi tình trạng thiếu máu mạn trên lâm sàng, chỉ số hồng cầu giảm (Hb, Hct), thể tích hồng cầu (MCV) nhỏ và sắt huyết thanh, Ferritin ở mức độ thấp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

a. Triệu chứng cơ năng:

Thiếu máu nhẹ: mệt mỏi, mất ngủ, kém tập trung.

Thiếu máu nặng: khó thở khi lao động gắng sức hay hoa mắt, chóng mặt.

Triệu chứng thực thể: da niêm nhợt, móng tay dẹt hoặc khum hình muỗng, lưỡi mất gai, khó nuốt.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

Hb < 12g/dl (nam), Hb < 11g/dl (nữ), Hb < 10g/dl (phụ nữ có thai).

MCV < 76 fl

MCH < 26 pg

MCHC < 300g/l

Ferritin huyết thanh giảm < 12ng/ml

Sắt huyết thanh < 9mmol/L.

2. NGUYÊN NHÂN

Thiếu cung cấp

Tăng nhu cầu chất sắt: mang thai, bà mẹ sanh đôi, sanh ba, sanh nhiều lần,…

Rối loạn hấp thu: cắt 2/3 dạ dày, bệnh lý đường tiêu hóa,…

Mất máu: Xuất huyết tiêu hóa mãn; Rong kinh, rong huyết,…

Giun, sán nhất là giun móc,…

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nguyên nhân rất quan trọng
- Điều chỉnh chế độ dinh dưỡng.

- Nguyên nhân gây chảy máu mãn: rong kinh, rong huyết, loét dạ dày, loét tá tràng, nhiễm giun.

- Nguyên nhân gây rối loạn hấp thu.

- Thuốc :

- Đường uống: Nên dùng bằng đường uống, dưới dạng:
- Sulfate sắt: 300mg (chứa 65mg sắt cơ bản).
- Gluconat sắt (Tot hema): chứa 50mg sắt cơ bản.
- Fumarate sắt (ferrovit): chứa 162mg sắt.

+ *Liều tấn công*: liều người lớn tính theo sắt nguyên tố: 100-200mg/ngày, chia 3 lần/ngày uống cách nhau ít nhất 4 giờ (uống trước ăn 1 giờ), kết hợp vitamin C uống 1-1,5gr/ngày.

+ Theo dõi hồng cầu lưới tăng trong vòng tuần đầu (4-8 ngày).

+ Điều trị 6-8 tuần để khôi phục tình trạng thiếu máu.

+ Điều trị duy trì: từ 3-6 tháng, liều bằng ½ liều tấn công để khôi phục sắt dự trữ.

+ Đường tiêm tĩnh mạch:

- Trong trường hợp không dung nạp hoặc không thể hấp thu bằng đường uống: Venofer (TP: mỗi ml chứa: sắt sucrose (Ferri oxidum saccharatum) 20mg)

- Liều dùng:

Truyền IV nhỏ giọt (1ml Venofer pha loãng tối đa trong 20ml NaCl 0,9%, truyền 10ml Venofer = 200mg sắt ít nhất trong 30 phút).

Tiêm IV chậm, tiêm qua máy thẩm phân máu với tốc độ 1ml/phút, tối đa 10ml Venofer/ lần tiêm.

Thông thường: người lớn, người già: 100-200mg sắt x 2-3 lần/tuần, tùy nồng độ Hb.

Liều đơn tối đa: người lớn, người già: 200mg sắt IV chậm ít nhất 10 phút hoặc truyền IV 7mg sắt/kg (tối đa 25ml Venofer, 500mg sắt) pha loãng với 500ml NaCl 0,9%, truyền ít nhất trong 3 giờ 30 phút, tuần 1 lần.

- Dinh dưỡng: cung cấp đầy đủ dinh dưỡng, tăng các thực phẩm hỗ trợ hấp thu sắt: thịt, cá … và hạn chế sử dụng các thực phẩm hay đồ uống làm ức chế hấp thu sắt như: sữa, trà, cà phê.

- Truyền máu: Thiều máu thiếu sắt thường không cần thiết phải truyền máu, chỉ định truyền máu khi thiếu máu quá nặng hoặc cần nâng nhanh lượng Hb (phẫu thuật, nhiễm khuẩn nặng...).

- Suy tim do thiếu máu nặng.

Tài liệu tham khảo:

1. Huyết học truyền máu Y Hà Nội 2009.
2. GS Trần Văn Bé bệnh viện truyền máu – Huyết học TPHCM.
3. Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

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 ở trong huyết tương. Bệnh nhân nổi mề đai trong hoặc sau truyền máu.

Xử trí:

+ Tạm ngưng truyền

+ Antihishamin: Chlopheniramin 4mg/1 vie6b (uống) hoặc Pipolphène 50mg ½ ống tiêm bắp (TB) mỗi 4-6 giờ.

- Tán huyết cấp: Xảy ra do truyền nhầm nhóm máu hệ ABO, chiếm tỷ lệ 1/200.000 - 1/1.000.000.

+ Lâm sàng: Biểu hiện ớn lạnh, khó thở, đau lưng, đau ngực xảy ra ngay sau bắt đầu truyền. Khám: Bệnh nhân sốt, nhịp tim nhanh, tụt huyết áp, 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, bilirubin, LDH, haptoglobin.
- Truyền dịch để duy trì nước tiểu > 1ml/Kg/giờ, có thể dùng lợi tiểu: Furosemide và/hoặc Mannitol.

- 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 dương tính.

Điều trị: Nâng dỡ hầu hết bệnh nhân hồi phục.

- Sốt không tán huyết:

Tỷ lệ 1%, thường gặp ở bệnh nhân đã truyền máu nhiều lần hoặc phụ nữ mang thai nhiều lần. Sốt xảy ra trong hoặc sau truyền máu.

Cơ chế do có kháng thể kháng bạch cầu hoặc do tác động của các cytokin có trong thành phần máu được truyền.

Điều trị: Paracetamol 0,5g uống 1 viên, mỗi 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 một hội chứng suy hô hấp cấp: Khó thở, tụt HA, sốt, X quang có hình ảnh thâm nhiễm hai phổi trong 1 - 8 giờ sau truyền máu mà không có bằng chứng suy tim hay quá tải. Điều trị chủ yếu là hỗ trợ tại khoa SSĐB (ICU).

3. Ứ Sắt:

- Một đơn vị HCL 200ml chứa 200 - 250mg sắt (1ml máu có 1mg sắt). Do đó truyền máu lâu dài có thể gây ứ sắt trong các đại thực bào của hệ võng nội mô gây ứ 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 qua 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 greft versus host disease)

- Cơ chế:Các lymphocyte của người cho hoạt động chống lại các tổ chức của người nhận.

- Biểu hiện lâm sàng: Nổi mẫn 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 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:

- Khi mới thu nhận pH của đơn vị máu là 7,10 (t = 37^0C). Lưu trữ ở nhiệt độ 1 - 69^0C thì pH túi máu giảm 0,1/tuần do hoặc sản xuất acid lactic và acid pyruvic nhưng tình trạng toan máu sẽ không xảy ra ngay cả khi bệnh nhân mất máu nhiều thậm chí toan huyết. trong khi đó 1mmol citrate chuyên hóa tạo ra 3mEq bicarbonate (1 đơn vị máu có tổng cộng 23mEq Abicarbonate) do đó khi truyền máu khối lượng lớn có thể dẫn đến kiềm chuyển.

- Hạ calci máu:

+ Cơ chế citrate + Ca^{++} → giảm calci/máu → yếu liệt và hoặc rối loạn nhịp tim

+ Để tránh hạ calci máu, tốc độ truyền citrate tối đa là 0,02mmol/Kg/1 phút.

+ Nồng độ citrate/1 đơn vị máu toàn phần là 15mmol (0,015mmol/ml) do đó:

$$\text{Tốc độ truyền Citrate tối đa (mmol/Kg/phút)} = \frac{\text{(mmol citrate/mL máu được truyền/phút)}}{\text{Cân nặng (Kg)}}$$

mmol máu được truyền = (0,02 : 0,015) x cân nặng (Kg)

= 1,33 x cân nặng (Kg)

Như vậy một người 50Kg, chức năng gan bình thường thì tốc độ truyền máu tối đa để tránh nhiễm độc citrate là 66,5ml/phút, tương đương 8,9 đơn vị máu toàn phần/giờ (450ml/đv) và 33,3 đơn vị hồng cầu/giờ (# 120ml/đv).

Như thế hạ calci máu sẽ không xảy ra.

Tuy nhiên nguy cơ hạ calci máu ở bệnh nhân gan hoặc rối loạn chức năng gan do thiếu máu có thể xảy ra. Những bệnh nhân này nên theo dõi nồng độ calci máu và bổ sung calcium nếu hạ calci máu.

- Calcium gluconate 10%: 10 - 20ml TM sau truyền mỗi 500ml máu.
- Calcium chloride 10%: 2 - 5ml TM sau truyền mỗi 500ml máu.

+ Tăng kali máu (do HC giải phóng K^+ trong quá trình dự trữ).

+ Ban xuất huyết sau truyền máu thường xảy ra từ 7 - 10 ngày sau truyền máu.

Cơ chế: Tiểu cầu của bệnh nhân không có kháng nguyên HPA-la. Do đó khi truyền máu có kháng nguyên HPA-la.

6. Các tai biến khác:

- Nhiễm siêu vi: Tất cả mọi đơn vị máu đều được sàng lọc: HIV, HBV, HCV, giang mai, sốt rét, tuy nhiên vẫn còn một số trường hợp ở giai đoạn cửa sổ mà tất cả các phương pháp hiện nay đều không phát hiện được. Nên vẫn có một tỷ lệ rất nhỏ có thể lây lan các virus này qua đường truyền máu. Ngoài ra, một số virus khác như: CMV, Parvovirus B19, Creutzfeldt Jakob có thể lây lan qua đường truyền máu.

- Nhiễm trùng: Biểu hiện sốt, ớn lạnh, tụt huyết áp trong hoặc ngay sau truyền máu. Thường gặp là Yersinia enterocolitica và một số vi trùng Gr (-) khác cũng có thể gặp. Nguy cơ nhiễm trùng có liên quan tới thời gian lưu trữ máu.

Tài liệu tham khảo:

1. Huyết học truyền máu Y Hà Nội 2009.
2. GS Trần Văn Bé bệnh viện truyền máu – Huyết học TPHCM.
3. Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại 2008.

Phần VII. THẬN

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hội chứng thận hư (HCTH) là tập hợp các triệu chứng lâm sàng do tổn thương cầu thận do cơ chế miễn dịch làm thay đổi tính thấm của màng đáy cầu thận đối với chất đạm, gây tiểu đạm > 3,5g/24 giờ. Albumin máu giảm, tăng lipid máu và phù toàn thân.

Nguyên nhân:

- Nguyên phát: 65 - 75%, chưa rõ nguyên nhân.
- Thứ phát: nhiễm trùng, bệnh hệ thống, ung thư,
- Thuốc: thuỷ ngân, bạch phiến, chất cản quang, captopril, AINS, di truyền …

Giải phẫu bệnh:

- Bệnh cầu thận có sang thương tối thiểu
- Xơ chai cầu thận khu trú từng phần
- Bệnh cầu thận màng
- Bệnh cầu thận tăng sinh tế bào trung mô
- Bệnh cầu thận tăng sinh màng
- Viêm cầu thận liềm, bệnh thận IgA.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng

Phù: toàn thân, có thể gây tràn dịch màng phổi, màng tim, màng bụng.

Tiểu ít, tiểu máu vi thể.

Huyết áp có thể tăng cao

2. Cận lâm sàng

Tổng phân tích nước tiểu

Tiểu đạm lượng nhiều (+/-) 10 - 30g/l. Đạm niệu 24 giờ: > 3,5g

Điện di đạm trong nước tiểu:

Tiểu đạm chọn lọc, tỉ lệ albumin > 90%

Tiểu đạm không chọn lọc.

Cặn lắng: hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt, trụ trong.

Xét nghiệm máu

Đạm máu:

+ Đạm toàn phần giảm < 60g/l (Điện di: albumin < 30g/l, globulin bình thường hay giảm)

+ Lipid máu: lipid toàn phần tăng. Cholesterol tăng, triglyceride tăng.

Xét nghiệm chức năng thận (BUN, creatinin)

+ Có thể tăng sớm trong trường hợp nặng

+ Có thể do suy thận chức năng

3. Chẩn đoán xác định:

a. Tiêu chuẩn chính

Tiểu đạm > 3,5g/24 giờ

Albumin máu < 30g/l

Tăng lipid máu.

b. Phân biệt

HCTH thuần túy

HCTH không thuần túy kèm tiểu máu, tăng huyết áp, suy thận.

4. Diễn tiến và Biến chứng

a. Diễn tiến

Lui bệnh tự nhiên

Tái phát: Đạm niệu > 1g/24 giờ hay số lượng đạm niệu tăng gấp 2.

Tái phát thường xuyên 2 lần trong 6 tháng.

Lệ thuộc thuốc: tái phát trong khi đang giảm liều đã có tái phát hay khi ngưng thuốc 2-3 tuần.

Lành bệnh hẳn: ít xảy ra.

Lui bệnh tự nhiên không điều trị trong sang thương tối thiểu nhẹ, nhưng:

Dễ nhiễm trùng

Chết do suy dinh dưỡng đạm

Điều trị không đáp ứng - kháng corticoide: đạm niệu không giảm mặc dù có điều trị.

Đáp ứng không hoàn toàn: đạm niệu < 3,5g/24 giờ nhưng vẫn > 150mg/24giờ.

b. Biến chứng

Nhiễm trùng

Trụy tim mạch

Tạo huyết khối

Suy thận cấp

Rối loạn chuyển hoá:

Teo cơ gây ra do suy dinh dưỡng đạm, chậm lớn ở trẻ em.

Loãng xương, gẫy xương bệnh lý.

Thiếu máu nhược sắc.

Suy giáp

Rối loạn biến dưỡng lipid.

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị bệnh căn nguyên
- Điều trị triệu chứng và biến chứng của HCTH
  - Phù

    + Tiết chế muối 2-3g/ngày.

    + Thuốc lợi tiểu: nên bắt đầu bằng hypothiazide. Có thể phối hợp 2 loại lợi tiểu có tác dụng khác nhau.

    + Hypothiazide 25mg (uống), Furosemide 40mg (uống), 20mg (chích), Spironolactone 50mg (u)

    + Truyền albumin khi albumin huyết thanh < 2g% hay phù nặng không đáp ứng điều trị.

  - Tiểu đạm, máu vi thể: Thuốc tốt nhất là ức chế men chuyển.
- Điều trị tăng lipid máu:
- Điều trị phòng ngừa: tránh nằm bất động, kháng đông.
- Điều trị huyết khối: đến khi HCTH ổn định. Thuốc dùngAspirin, clopidogrel.
- Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và suy thận cấp.
- Vấn đề suy dinh dưỡng.
  - Đạm: ăn hạn chế
  - Nếu không suy thận: 1g/kg/ngày + đạm mất mất do nước tiểu.

- Nếu có suy thận: 0,6 - 0,8g/kg/ngày + đạm mất/NT
- Bổ sung thêm vitamin D: rocaltrol, morecal

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điệu Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

BỆNH THẬN MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận mạn là tình trạng chức năng thận suy giảm mạn tính kéo dài hàng tháng cho đến hàng năm và không hồi phục. Ngày nay người ta sử dụng danh từ bệnh thận mạn (CKD) để có đánh giá tốt hơn để giúp điều trị sớm các loại bệnh nhân.

1. Định nghĩa bệnh thận mạn (theo HDOQI 2002):

- Tổn thương thận kéo dài trên 3 tháng, xác định bởi các bất thường cấu trúc và chức năng thận, có hay không có giảm GFR, biểu hiện bởi các bất thường về bệnh học hay các dấu hiệu của tổn thương thận, bao gồm các bất thường trong xét nghiệm máu (BUN, creatinine), nước tiểu (albumin, hồng cầu, trụ) hay các kết quả chẩn đoán hình ảnh (bất thường cấu trúc nhu mô thận).

- GFR < 60 ml/phút/1,73m^2 da kéo dài trên 3 tháng, kèm có hoặc không có tổn thương thận.

2. Các giai đoạn bệnh thận mạn

Sự chia giai đoạn bệnh thận mạn nhằm thống nhất cách gọi các giai đoạn của một bệnh thận, giúp các nhà lâm sàng và các nhà nghiên cứu bệnh học có thể trao đổi thông tin dễ dàng hơn dựa trên một quy chuẩn thống nhất có tính toàn cầu.

Bảng 1. *Các giai đoạn của bệnh thận mạn* (Phân chia dựa theo độ lọc cầu thận ước đoán từ công thức MDRD hoặc từ độ thanh lọc creatinine ước đoán từ Cockcroft-Gault)

Giai đoạn	Mô tả	GFR (mL/phút/ 1,73m^2)
1	Tổn thương thận với GFR bình thường hay tăng	≥ 90
2	Tổn thương thận với GFR giảm nhẹ	60 – 89
3	GFR giảm đáng kể	30 – 59
4	GFR giảm nặng	15 – 29
5	Suy thận	< 15 hay lọc máu

* Giai đoạn 1: đa số các trường hợp được phát hiện nhờ vào hoặc có sự hiện diện của albumin niệu hay có bất thường cấu trúc thận (thí dụ như độ phản âm chủ mô thận tăng trên siêu âm).

3. NGUYÊN NHÂN

Ba nguyên nhân chính của suy thận mạn là bệnh tiểu đường, bệnh cầu thận và tăng huyết áp, chiếm hơn 70% các nguyên nhân gây suy thận.

Các nguyên nhân khác gây suy thận bao gồm: Bệnh nang thận, bất thường đường tiết niệu bẩm sinh, các bệnh miễn dịch hệ thống, sỏi hệ niệu, u xơ liệt tuyến, nhiễm trùng tiểu tái phát nhiều lần…

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công tác chẩn đoán

a. Hỏi bệnh sử: hỏi bệnh liên quan đến việc phát hiện và đánh giá mức độ các ngyuên nhân của suy thận mạn. Mức creatinine cơ bản trước khi đến khám. Tiền căn đã chẩn đoán bệnh thận mạn, đái tháo đường, tăng huyết áp.

b. Khám lâm sàng: đo mạch, huyết áp, cân nặng, chiều cao, nhiệt độ; tình trạng dư nước hoặc thiếu nước; tình trạng dinh dưỡng, thiếu máu; các triệu chứng của các bệnh lý có thể đi kèm suy thận mạn: suy tim, tai biến mạch máu não,…

c. Xét nghiệm

- Xét nghiệm nước tiểu: Tổng phân tích nước tiểu, cặn Addis, Đạm niệu, creatinine niệu 24 giờ.
- Các xét nghiệm đánh giá chức năng thận: BUN, creatinine.
- Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm, X-quang hệ niệu không cản quang KUB, X-quang hệ niệu có cản quang UIV.

2. Chẩn đoán xác định

a. Tầm soát bệnh thận mạn

- Xác định nhóm bệnh nhân có yếu tố nguy cơ bệnh thận mạn:

+ Các yếu tố nguy cơ liên quan đến lâm sàng: Tiểu đường, tăng huyết áp, bệnh lý miễn dịch, nhiễm trùng hệ thống, nhiễm trùng tiểu, sỏi hệ niệu, bệnh lý các tính, phục hồi sau suy thận cấp, giảm khối lượng thận, tiếp xúc với một số loại thuốc có nguy cơ, nhẹ cân khi sinh.

+ Các yếu tố nguy cơ liên quan đến môi trường, xã hội: Người lớn tuổi, thu nhập thấp, văn hóa thấp, một số chủng tộc đặc biệt có nguy cơ.

- Xét nghiệm chức năng thận: BUN, creatinine.

- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, định lượng albumin/creatinine.
- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm thận.

b. Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn: dựa theo bảng phân chia giai đoạn (phần I.2).

c. Chẩn đoán nguyên nhân bệnh thận mạn:

- Bệnh thận do đái tháo đường: đường huyết, HbA1c.
- Bệnh thận không do đái tháo đường:
  + Bệnh cầu thận: phân tích nước tiểu, đạm niệu 24 giờ, cặn Addis, sinh thiết thận.
  + Bệnh mạch máu thận: siêu âm thận, mạch máu, CTScan, MRA mạch máu thận.
  + Bệnh ống thận mô kẽ: ion đồ máu, ion đồ nước tiểu
  + Bệnh nang thận, sỏi thận: siêu âm thận, KUB, UIV, Ctscan.

d. Chẩn đoán tốc độ tiến triển bệnh thận mạn: dựa vào các đánh giá theo thời gian, xác định các yếu tố thúc đẩy bệnh thận mạn tiến triển.

Các yếu tố thúc đẩy mạnh thận mạn tiến triển:

- Hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosteron làm tăng áp lực cầu thận và xơ hóa.
- Thiếu oxy đến thận: tăng sản xuất các gốc tự do và tăng tỷ lệ chết theo quy trình của tế bào biểu mô ống thận.
- Rối loạn chuyển hóa các chất calcium, phospho làm tăng vôi hóa mạch máu.
- Tăng stress oxy hóa do các nguyên nhân kể trên, tăng nồng độ các sản phẩm chuyển hóa của glycation, thiếu oxid nitric làm tăng thiếu oxy đến thận.
- Tăng huyết áp hệ thống làm tăng áp lực vi cầu thận.
- Tình trạng viêm do các bệnh lý miễn dịch làm tăng quá trình xơ hóa, tạo các gốc tự do và thiếu oxy mô.

e. Chẩn đoán biến chứng bệnh thận mạn: thiếu máu, loạn dưỡng xương, rối loạn tiêu hóa, rối loạn chuyển hóa, rối loạn nội tiết, rối loạn chuyển hóa năng lượng ở cơ, rối loạn thần kinh, tâm thần, bệnh lý tim mạch, bệnh lý ác tính.

3. Chẩn đoán phân biệt: cần phân biệt với suy thận cấp. Suy thận cấp là tình trạng chức năng thận có thể hồi phục sau một thời gian bị giảm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân: Kiểm soát tốt nguyên nhân thận mạn giúp giảm các tác nhân làm giảm chức năng thận.

2. Ngăn chặn tiến triển đến suy thận:

2.1. Mục tiêu điều trị: Ở những bệnh nhân có creatinine máu trên 1,5mg% hoặc đạm niệu trên 500mg/ngày: cần kiểm soát huyết áp ở mức dưới 130/80mmHg và đạm niệu dưới 0,3g/24 giờ.

2.2. Điều trị

- Kiểm soát huyết áp:

+ Các loại thuốc thường dùng: thuốc ức chế men chuyển (ACEI), thuốc ức chế thệ thể angiotensin (ARB), thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế calcium, thuốc ức chế thụ thể adrenergic, thuốc kích thích thủ thể adrenergic, thuốc tác động hệ adrenergic trung ương, thuốc dãn mạch.

+ Ưu tiên nhóm ức chế men chuyển/nhóm ức chế thụ thể angiotensin, đặc biệt ở nhóm có tiểu đạm. Chú ý kiểm tra ion đồ đề phòng kali máu cao.

+ Thuốc lợi tiểu không chỉ làm giảm huyết áp mà còn làm giảm tỷ lệ tử vong do các biến chứng tim mạch ở các bệnh nhân tăng huyết áp vô căn. Tác dụng bảo vệ thận không được xác định, tuy nhiên, trong một số nghiên cứu phối hợp với thuốc ức chế men chuyển cho thấy có khả năng bảo vệ thận. Nếu GFR dưới 30 – 40ml/phút: có thể cần phải tăng liều lợi tiểu.

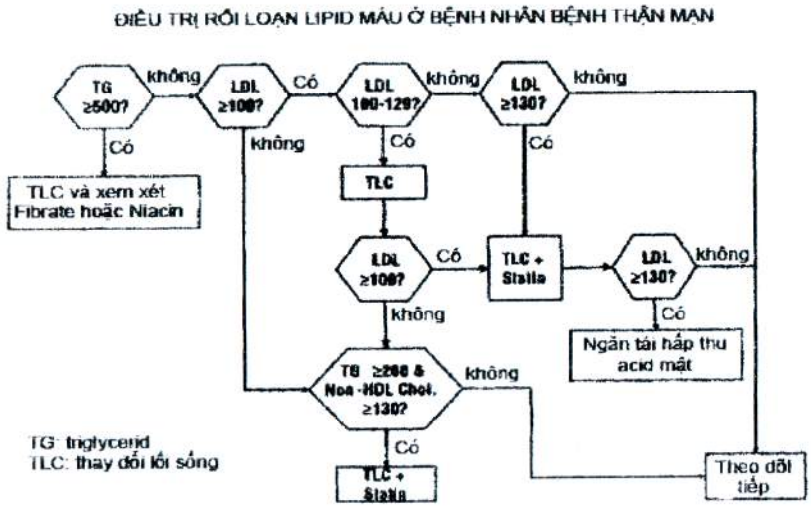
+ Thuốc ức chế calcium không phải là thuốc ưu tiên sử dụng để kiểm soát huyết áp. Chỉ nên sử dụng thuốc ức chế calcium khi đã sử dụng ACEI/ARB+lợi tiểu. Nhóm thuốc ức chế calcium chưa chứng minh được khả năng bảo vệ thận vượt trội hơn tác dụng của hạ áp.

+ Nhóm thuốc ức chế beta: hiệu quả bảo vệ thận ngoài tác dụng hạ áp chưa được chứng minh, hiệu quả bảo vệ thận không bằng nhóm ức chế men chuyển ở bệnh nhân không tiểu đường, nhưng ảnh hưởng tốt trên một số vấn đề tim mạch đi kèm.

- Kiểm soát lipid máu:

+ Lipid máu nên được kiểm tra thường xuyên trong các đợt tái khám

+ Nếu triglycerid trên 500mg%: thay đổi lối sống và xem xét sử dụng nhóm fibrate. Thuốc fibrate thường dùng fenofibrate. Nếu duy thận giai đoạn cuối, ưu tiên: Gemfibrozil.



+ Nếu LDL trong khoảng 100-129mg% sau hơn 3 tháng thay đổi lối sống: thuốc được khuyến cáo sử dụng đầu tiên: nhóm statin

+ Nếu LDL trên 130mg%: khởi đầu nhóm statin cùng lúc thay đổi lối sống.

- Điều trị đái tháo đường

- Chế độ ăn:

+ Protein 0,75g/kg/ngày cho bệnh thận mạn giai đoạn 1 – 3

+ Protein 0,3-0,6g/kg/ngày cho bệnh thận mạn giai đoạn 4, 5

+ Ở những bệnh nhân có mức tiểu đạm nhiều, lưu ý tính lượng đạm mất trong nước tiểu 24 giờ và bổ sung thêm lượng đạm mất này vào khẩu phần ăn hàng ngày.

Năng lượng: 30kg/kg/ngày cho giai đoạn 4 – 5 và cao hơn cho các giai đoạn sớm hơn.

Vai trò keto acid theo như một số nghiên cứu có thể giúp giảm tốc độ giảm GFR tốt hơn so với amino acid thiết yếu.

- Ngưng hút thuốc lá.

- Kiểm soát tình trạng béo phì.

+ Chế độ ăn ít năng lượng.

+ Tập thể dục.

3. Điều trị các biến chứng

3.1. Điều trị biến chứng thiếu máu: (Xin xem thêm bài thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn.

3.2. Điều trị loạn dưỡng xương

a. Mục tiêu

Các giá trị khuyến cáo					
Giai đoạn CKD	GFR (mL/phút/1,73m^2)	Phosphor (mg/dL)	Calcium (mg/dL)	Ca x P	PTHi (pg/mL)
3	30-59	2,7-4,6	8,4-10,2		35-70
4	15-29	2,7-4,6	8,4-10,2		70-110
5	<15, lọc máu	3,5-5,5	8,4-10,2	<55	150-300

b. Biện pháp

Thuốc	Mục tiêu	Lợi ích	Nguy cơ
Ca^{2+}	Tăng lượng Ca ăn vào	Hồi phục, duy trì lượng Ca trong cơ thể	Tăng calcium huyết
Vitamin D	Bổ sung vitamin D	Giảm tổng hợp PTH	Tăng calcium huyết
		Giảm nồng độ PTH trong máu	Tăng phospho máu
			Vôi hóa calcium ngoài xương/mạch máu
Calcium carbonate Calcium acetale	Giảm hấp thu PO_4 ở ruột	Kiểm soát nồng độ PO_4 trong máu	Tăng calcium huyết Tăng phosphate máu Vôi hóa calcium ngoài xương/mạch máu
Aluminum hydroxide Aluminum carbonate	Giảm hấp thu PO_4 ở ruột	Kiểm soát nồng độ PO_4 trong máu	Ngộ độc nhôm
Sevelamer HCl	Giảm hấp thu PO_4 ở ruột	Kiểm soát nồng độ PO_4 trong máu	Toan chuyển hóa
Lanthanum carbonate	Giảm hấp thu PO_4 ở ruột	Kiểm soát nồng độ PO_4 trong máu	
Cinacalcet HCl	Tăng độ nhạy cảm ở thụ thể calcium ở tuyến cận giáp	Ức chế tiết PTH	Giảm calcium máu
		Giảm nồng độ PTH trong máu	

3.3. Điều trị biến chứng tim mạch

3.3.1. Biện pháp chung

Thay đổi lối sống:

a. Hướng đến chỉ số BMI bình thường.

b. Chế độ ăn hạn chế muối và acid béo bão hòa.

c. Tăng vận động.

d. Ngưng hút thuốc lá.

e. Kiểm soát đường huyết tốt. Mục tiêu HbA1c < 7%.

f. Uống rượu chừng mực.

3.3.2. Điều trị tăng huyết áp

a. Mục tiêu: Huyết áp dưới 130/80mmHg.

b. Thuốc: Ưu tiên sử dụng liều tối đa thuốc ức chế men chuyển và/hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin ở bệnh nhân tiểu đạm hoặc đái tháo đường.

Theo dõi chức năng thận và kali máu.

Giảm liều hoặc ngưng thuốc nếu kali máu tăng trên 5,5mEq/L hoặc GFR giảm hơn 30% so với mức cơ bản.

3.3.3. Điều trị thiếu máu (xem thêm phần điều trị biến chứng thiếu máu)

3.3.4. Điều trị vôi hóa mạch máu

a. Mục tiêu:

1. Phospho < 4,9mg/dL.

2. Calcium < 9,5mg/dL (2,37mmol?L).

3. Tỷ số phospho x calcium < 55.

b. Điều trị:

1. Chế độ ăn:

- Phospho: 800 – 1.000mg/ngày

- Calcium 1.500 – 2.000mg/ngày

2. Thuốc: Vitamin D

3.4. Điều trị và phòng ngừa toan chuyển hóa: sử dụng natri bicarbonate (truyền tĩnh mạch hoặc uống tùy theo chỉ định) để giữ bicarbonate huyết thanh ở khoảng 22mmol/L. Kiểm soát tốt nhiễm trùng.

4. Phòng ngừa các biến chứng và các tổn thương thận tiếp theo

4.1. Phòng ngừa kali máu

1. Chế độ ăn giảm trái cây và nước trái cây

2. Kiểm soát và phòng ngừa toan chuyển hóa.

3. Sử dụng thuốc lợi tiểu quai.

4. Tránh sử dụng NSAIDs và đặc biệt nhóm ức chế COX II.

5. Xem xét ngưng nhóm thuốc ức chế men chuyển hoặc nhóm ức chế thụ thể angiotensin.

6. Sử dụng các thuốc kết hợp kali đường ruột: Kayexalate.

4.2. Phòng ngừa nguy cơ nhiễm trùng

1. Ăn uống vệ sinh và môi trường sạch sẽ.

2. Cải thiện tình trạng dinh dưỡng.

3. Chích ngừa tích cực: viêm gan siêu vi B, phế cầu, cúm. Nếu được, chích ngừa viêm gan siêu vi A, uốn ván, varicella, Haemophilus influenzae.

4.3. Phòng ngừa bệnh thận do thuốc cản quang

4.4. Chỉnh liều thuốc theo mức độ suy thận

5. Điều trị thay thế thận

- Mục tiêu: điều trị hội chứng urê huyết cao, kiểm soát cân bằng nước, điện giải.
- Chỉ định: khi độ lọc cầu thận dưới 15ml/phút.
- Các phương pháp: ghép thận, thẩm phân phúc mạc định kỳ, chạy thận nhân tạo định kỳ.

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tái khám định kỳ hàng tháng.
- Chuyển bác sĩ chuyên khoa thận khám khi độ thanh lọc creatinine ≤ 30ml/phút.
- Giải thích các phương pháp điều trị thay thế thận và có hướng mổ tạo shunt động tĩnh mạch tay trước khi bệnh nhân chọn phương pháp chạy thận nhân tạo.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG TIỂU

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nhiễm trùng tiểu khi cấy nước tiểu thấy hiện diện $\geq 10^5$ khúm vi trùng/ml nước tiểu.

2. Phân biệt theo vị trí giải phẫu

- Nhiễm trùng tiểu trên: vị trí nhiễm trùng từ niệu quản trở lên, bao gồm viêm đài bể thận, viêm đài bể thận mạn.

- Nhiễm trùng tiểu dưới: vị trí nhiễm trùng từ bàng quang trở xuống bao gồm viêm bàng quang, viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo.

3. Sự tái phát: về lâm sàng cần phân biệt tái phát (relapse) hay tái nhiễm (reinfection).

- *Tái nhiễm* là tình trạng nhiễm trùng tái lại do vi trùng khác và thường nhạy với kháng sinh.

- *Tái phát* là tình trạng nhiễm trùng tái lại do cùng vi trùng lần trước.

4. Nhiễm trùng tiểu có biến chứng và không biến chứng

5. Nguyên nhân và yếu tố nguy cơ:

a. Nguyên nhân gây bệnh: 80-90% vi trùng gây bệnh là *E. Coli*, thường gặp trong các trường hợp nhiễm trùng đơn thuần không biến chứng.

b. Yếu tố thuận lợi

b.1. Bế tắc đường tiểu: sỏi, u tiền liệt tuyến, hẹp bao quy đầu…

b.2. Trào ngược:

- Niệu đạo-bàng quang: do rối loạn hoạt động cổ bàng quang.

- Bàng quang-niệu quản: do rối loạn hoạt động của hệ thống van khúc nối bàng quang-niệu quản.

b.3. Tuổi và giới

- Ở trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh: bé trai thường bị hơn bé gái.

- Tuổi thanh nhiên: tỉ lệ nhiễm trùng ở nữ cao hơn nam do lỗ niệu đạo gần hậu môn sinh dục.

- Thai kỳ: do progrsterone là giảm trương lực và nhu động niệu quản, thai to làm chèn ép niệu quản gây ứ động nước tiểu.

- Ở người lớn tuổi, nam và nữ đều có nguy cơ nhiễm trùng tiểu như nhau.

b.4. Các thủ thuật

b.5. Các bệnh lý nội khoa

Đái tháo đường, các bệnh lý làm suy giảm miễn dịch, bệnh lý thận sẵn có…

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Nhiễm trùng tiểu trên

- Biểu hiện nhiễm trùng toàn thân rõ: sốt cao, lạnh run, vẻ mặt nhiễm trùng.
- Đau vùng hông lưng, góc sườn cột sống.
- Nước tiểu đục, có thể có tiểu máu, tiểu máu thường giảm nhanh trong vòng vài ngày, nếu kéo dài có thể kèm theo sỏi, lao.

❖ Khám: hố thắt lưng đầy, ấn đau góc sườn cột sống, thận to đau, rung thận dương tính.

2. Nhiễm trùng tiểu dưới

(1) Viêm bàng quang cấp

❖ Biểu hiện lâm sàng

- Đau vùng hạ vị.
- Rối loạn đi tiểu: tiểu khó, tiểu gắt buốt, tiểu lắt nhắt nhiều lần, có thể bí tiểu.
- Nước tiểu đục, hôi, có thể có máu.
- Ít khi bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng toàn thân.

❖ Khám: ấn đau vùng hạ vị, có thể có cầu bàng quang nếu bí tiểu.

(2) Viêm tiền liệt tuyến cấp

Thường gặp ở nam, tuổi trung niên.

❖ Biểu hiện:

- Tình trạng nhiễm trùng cấp: sốt cao, lạnh run.
- Đau vùng lưng dưới, đáy chậu.
- Rối loạn đi tiểu: tiểu khó, đau, tiểu nhiều lần.

❖ Khám trực tràng: tiền liệt tuyến sưng to, căng mềm, ấn rất đau. Có thể làm nghiệm pháp xoa bóp tiền liệt tuyến giúp chẩn đoán.

(3) Viêm niệu đạo cấp

- Có hội chứng niệu đạo cấp.
- Khám lỗ tiểu đỏ.

- Nguyên nhân thường gặp nhất là Chlamydia Trachomatis. Ngoài ra có thể do Neisseria Gonorhoeae, Herpes Simplex virus type II, E. Coli.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa trên triệu chứng lâm sàng đã mô tả.

2. Cận lâm sàng: xét nghiệm nước tiểu quyết định chẩn đoán.

(1) Cấy nước tiểu định lượng

Cấy nước tiểu thường chỉ mọc một loại vi trùng, nếu mọc hai hay nhiều loại vi trùng khác nhau có thể do môi trường cấy bị ngoại nhiễm cần cấy lại.

Nếu $\geq 10^5$ khúm vi trùng/mL n⇨ tiểu chắc chắn nhiễm trùng tiểu.

Trong các trường hợp sau: dù kết quả cấy thấp 10^3-10^5 khúm/mL cũng có giá trị chẩn đoán.

+ Lấy nước tiểu bằng các phương pháp đặc biệt như chọc dò bàng quang qua xương mu, lấy nước tiểu qua sonde.

+ Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng tiểu rõ, bạch cầu nhiều.

+ Các trường hợp dùng kháng sinh trước đó, nước tiểu có độ pH quá acid, có độ thẩm thấu hoặc nồng độ urê quá cao, bệnh nhân dư nước…

❖ Lưu ý: cáy nước tiểu âm tính không loại trừ chẩn đoán.

(2) Nhuộm Gram nước tiểu tươi

(3) Tổng phân tích nước tiểu

- Tìm bạch cầu trong nước tiểu: gọi là tiểu mủ nếu có $\geq$ 10BC/mm^3
- Phản ứng Nitrie.

(4) Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh học

Siêu âm bụng và X-quang bộ niệu không sửa soạn. UIV, soi bàng quang, CT Scan…

3. Chẩn đoán phân biệt

Một số trường hợp sốt cao, nhiễm trùng, đau bụng nhất là vùng hố chậu và hạ vị cần phân biệt với viêm ruột thừa, viêm phần phụ, trong trường hợp này xét nghiệm nước tiểu quyết định chẩn đoán.

IV. ĐIỀU TRỊ

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-Sulfamethoxazone, 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 Nitr0mg bid Cprofloxacin 250mg bid Norfloxacine 400mg bid	Chọn kháng sinh dựa vào sự nhạy cảm tại chỗ Tránh dùng TMP-SMX ở người lớn tuổi
Có thai	Nitrifurantoin 100mg bid Cephalexin 250-500mg qid Cefuroximeacetil 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 Vancomycon nếu nhuộm Gram có cấu trùng Gram	Điều trị 10-14 ngày
Nấm đường niệu	Candida albicans: fluconazole 100-200mg PO qdx5d Bệnh nặng hoặc nấm khác: AmphotericinB x 5d	Rút catheter
Viêm đài bế thận	Ngoại trú: FQ thế hệ 2 Nhập viện: FQ thế hệ 2 hoặc Aminoglycoside hoặc Ampicillin-sulbactam 1-2gIV q6 giờ hoặc cephalosporin 1g IV q8giờ hoặc Ceftriaxone 1g IV q24giờ hoặc Piperacillin 4g IV q8giờ	Điều trị đến khi hết sốt 48 giờ chuyển qua uống đủ 14 ngày Không dùng FQ cho phụ nữ có thai

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy thận cấp là một hội chứng xuất hiện khi chức năng thận (chủ yếu là chức năng lọc cầu thận) bị suy sụp nhanh chóng, xảy ra đột ngột ở bệnh nhân không có suy thận trước đó hoặc ở bệnh nhân đã mắc suy thận mạn. Mức lọc cầu thận có thể bị suy giảm nặng nhưng có thể được hồi phục hoàn toàn một cách tự nhiên hoặc dưới ảnh hưởng của điều trị nguyên nhân. Suy thận cấp thể hiện trên lâm sàng đặc trưng với vô niệu, nhưng có những thể bệnh vẫn có lượng nước tiểu bảo tồn. Gần đây chẩn đoán suy thận cấp dựa vào sự gia tăng créatinine máu so với créatinine căn bản đã biết: nhiều hơn 50mmol/l đối với créatinine căn bản dưới 250 mmol/l hoặc nhiều hơn 100 mmol/l đối với créatinine máu căn bản trên 250 mmol/l.

Nguyên nhân:

1. Suy thận cấp trước thận

Cần xác định nguyên nhân STC trước thận

Ngoài chẩn đoán STC trước thận can chẩn đoán nguyên nhân vì yếu tố quan trọng nhất là giải quyết bệnh cơ bản.

Có thể chia STC trước thận ra làm 4 nguyên nhân:

Điều trị suy thận cấp trước thận

Vì hầu hết đều do các bệnh lý ngoài thận gây ra do đó điều thiết yếu nhất trong điều trị là giải quyết các nguyên nhân này.

Có 3 cơ chế cần điều chỉnh:

Giảm thể tích tuần hoàn trong các trường hợp sau:

Mất máu cấp gây choáng: khi chưa có máu, dịch truyền là NaCl 0,9%.

Mất dịch do thận hoặc không do thận: dùng NaCl 0,9%.

Mất dịch do tái phân phối: truyền tĩnh mạch albumine ít muối (saltpoỏ albumine) 50g/ngày + furosemide IV.

Giảm cung lượng tim

a. Suy tim ứ huyết:

- Cơ địa quá tải NaCl và nước toàn thân .

- Giảm cung lượng timgiảm tưới máu thận và giảm thể tích máu hữu hiệu.
- Co mạch thận do tăng angiotensine II.

ĐIỀU TRỊ:

- Lợi tiểu.
- Giãn mạch ngoại vi (UCMC).
- Trợ tim.
- Đôi khi phải CTNT với siêu lọc.

b. Các tình huống giảm cung lượng tim:

- Có hay không có quá tải thể tích tuần hoàn.
- Chèn ép màng tim cấp.
- Thuyên tắc động mạch phổi.
- Nhồi máu cơ tim cấp.

ĐIỀU TRỊ: giải quyết bệnh cơ bản là chính.

Giảm kháng mạch hệ thống

Nhiễm trùng huyết: thường gặp

ĐIỀU TRỊ: truyền NaCl 0,9%.

Xơ gan, suy gan mất bù trừ (khi lạm dụng thuốc lợi tiểu).

ĐIỀU TRỊ: chọc tháo dịch báng (4-5lít/ngày) kết hợp truyền albumine (40g cho mỗi lần chọc tháo dịch báng).

Dopamin liều thấp làm giãn mạch thận

Dopamin truyền tĩnh mạch liều thấp 0,5 - 3µg/kg/phút dùng điều trị thiểu niệu .

Suy thận cấp tại thận:

Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) 85% .

Viêm thận mô kẽ cấp 10% .

Viêm vi cầu thận cấp 5%.

Nguyên nhân

Do thiếu máu đến thận toàn bộ hay cục bộ. Những bệnh lý STC trước thận trầm trọng và kéo dài là nguyên nhân hàng đầu.

Hội chứng gan - thận.	Thuốc gây rối loạn cân bằng vận

Nhiễm trùng huyết. thể tích nội mạch, tụt HA (mất máu, nước, choáng). Các bệnh tổn thương mạch máu tới thận (huyết khối trong thuyên tắc, hẹp động mạch thận) thể tích nội mạch hữu hiệu (suy tim ứ huyết, xơ gan, HCTH, viêm phúc mạc).	mạch thận (cyclosporine, UCMC, kháng viêm non-steroides, thuốc cản quang TM …). Các bệnh mạch máu nhỏ ở thận (tăng HA ác tính, xơ vữa, thuyên tắc, tiền sản giật …).

Chất độc với thận

Do độc chất tác dụng trực tiếp lên tế bào ống thận: kháng sinh nhóm aminoglycosides, amphotericine B, Pentamidine, kim loại nặng, cyclosporine, thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch.

Các sắc tố gây độc ống thận: huyết sắc tố, sắc tố cơ vân.

Viêm thận mô kẽ dị ứng: RNC, cephalosporine, rifapicin …

Điều trị bảo tồn HTOTC:

mục tiêu điều trị:

Thực hiện biện pháp phòng ngừa các nguyên nhân HTOTC: bù dịch, ngưng các độc chất cho thận.

Cắt đứt diễn tiến STC.

Thúc đẩy quá trình hồi phục các tổn thương thận.

Điều trị triệu chứng và nâng đỡ các biểu hiện của hội chứng urea huyết trong từng giai đoạn bệnh.

ĐIỀU TRỊ HTOTC TRONG GIAI ĐOẠN KHỞI ĐẦU

1. Bước 1: loại bỏ ngay nguyên nhân

Do độc chất: ngưng ngay hay giảm liều với các thuốc không thể ngưng đột ngột (nếu có thể loại bỏ (UCMC, cyclosporine …))

Do thiếu máu: bù hoàn dịch, máu, điện giải, cải thiện tưới máu thận (VD: dùng dopamine liều thấp 1-3µg/kg/phút) là mục tiêu hàng đầu.

2. Bước 2: Dùng Manitol hoặc/và lasix

Chú ý:

Phải dùng hai thuốc này thật sớm trong 24 giờ đầu của STC.

Manitol chống chỉ định dùng khi có quá tải tuần hoàn vì có thể gây phù phổi cấp.

Lasix liều quá cao (> 100mg/24 giờ)điếc.

a. Test manitol/lasix:gây đái tháo các chất hòa tan trong ống thận giúp giải toả tắc nghẽn lòng ống thận:

Lasix làm giảm nhu cầu oxy và ATP của tế bàogiảm hoại tử tế bào ống thận do thiếu oxy.

Manitol làm giảm sự phồng to của các tế bào nội bì mao mạch cầu thậntăng tưới máu thận.

Thực hiện:

Chỉ nên làm test manitol/lasix khi đã bù dịch đủ và đã cho xong các thuốc vận mạch.

b. Test Manitol: Manitol 25% - 12,5g IV chậm trong 5 phút, chờ 30 phút.

Nếu có đáp ứng (tăng lượng nước tiểu) thì nên truyền tiếp manitol liều 100g pha trong 1lít dextrose 5%PIV trong 24 giờ kế tiếp.

Nếu không đáp ứng và chưa bị quá tải tuần hoàn, có thể thêm liều thứ hai 4 giờ sau đó.

Chống chỉ định dùng manitol:

Quá tải tuần hoàn

Bệnh lý tim mạch

Bệnh phổi mãn

c. Test Lasix: cho lasix 80-400mg (trung bình 240mg) IV chậm trong 10 - 30 phút.

Có thể lập lại mỗi 4 - 6 giờ như trên nếu chưa đáp ứng.

Liều tối đa là 1000mg/24 giờ.

Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng trong 30 phút. Khi đó, cho lasix giảm liều dần trong 24 giờ sau đó để duy trì nước tiểu 1lít/24 giờ.

Nếu không đáp ứng: 4 giờ sau lập lại liều thứ 2.

Trong cả 2 trường hợp: test manitol và test lasix, nếu có đáp ứng thì cần phải bù lượng nước và điện giải mất theo công thức:

1 lít nước tiểu bù lại = 1 lít DW 5% + 80mEq Na + 30mEq K

Làm Lasix/Manitol có thể cho Dopamine 0,5 - 2 g/kg/phút PIV làm giãn mạch máu thận, tăng tưới máu thận (một số tác giả không công nhận vì cho là nguy hiểm vì các tác dụng phụ của nó).

3. Bước 3: Các biện pháp phục hồi huyết động ở thận (dùng theo cơ chế)

a. Thuốc đối kháng thụ thể endothélin

Tên thuốc: BOSENTAL (BQ 123)

Tác dụng: làm dãn tiểu động mạch tới: phải cho đủ nước mới làm tăng tưới máu thậntăng GFR.

b. ANP (Astrial Natri diuretic Peptide)

Chất làm lợi tiểu mạnh gây tiểu Na ở nhĩ làm giãn tiểu động mạch tới mạnh có tiểu động mạch ra làm tăng GFR, ngăn chặn được phản ứng feedback giữa ống thận đến cầu thận tăng tưới máu thận.

Dùng càng sớm càng tốt trong giai đoạn này.

Liều dùng:

Cách 1: 0,03 g/kg/phút PIV trong 3 giờ đầu.

Cách 2: bolus 100 g PVPIV 0,25 g/kg/phút trong 30 phút.

Tác dụng phụ: tụt huyết áp.

c. ATP - MgCl2: liều 40 - 50 mol/kg PIV/ngày. Làm cải thiện hoàn toàn, cung cấp năng lượng tế bào ống thận.

4. Bước 4: cải thiện tổn thương hoại tử kết dính tế bào ống thận

- Kháng thể chống các phân tử kết dính giữa các tế bào ICAMI (InterCellular Adhension Molecular I): giúp ngăn chặn bạch cầu đa nhân bám vào tế bào nội mạch gây thiếu máu thận.
- Thuốc ức chế sản xuất NO (nitric oxide): chất dẫn xuất-arginine ức chế sản xuất NOtổn thương và giảm suy chức năng thận.
- Yếu tố tăng trưởng Growth Factor: kích thích tăng tái tạo tế tào ống thận mới, gồm IGF (insulin GF) hoặc HGF (Hepatocyte GF) giúp tăng trưởng tế bào thượng bì épiderme.

Trong giai đoạn sớm của HTOTC sử dụng thuốc sớm, theo dõi chặt chẽ rối loạn huyết động và thể tích nước tiểu là yếu tố quyết định thành công.

ĐIỀU TRỊ HTOTC TRONG GIAI ĐOẠN THIỂU NIỆU - VÔ NIỆU

Là giải quyết các hậu quả và biến chứng của STC.

Quan trọng nhất là cân bằng nước - điện giải, kiềm toan và biến dưỡng.

Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan

Điều chỉnh các biểu hiện và biến chứng của HTOTC

Biến chứng	Điều trị
Quá tải tuần hoàn	Hạn chế muối (1-2g/ngày) Hạn chế nước (< 1lít/ngày) Lợi tiểu quai Thận nhân tạo
Hạ Na+ máu	Giới hạn nước nhập
Tăng kali máu	Hạn chế K+ nhập, loại bỏ thuốc làmkali máu (lợi tiểu giữ kali). Kayexalate Glucose (dextrose) 50%: 50ml + insulin regular Sodium bicarbonate (50-100mEq)
Toan biến dưỡng	Calcigluconate (đ 10% 10ml/5phút) Thận nhân tạo
Hạ Ca++ máu	Hạn chế đạm Sodium bicarbonate (giữ HCO3 > 15mEq/phút) Thận nhân tạo
Tăng PO4 máu	Calcium carbonate Calcium gluconate (10-20ml dd 10%) Giảm phosphate nhập (thức ăn) Tiêu hoá (calcium carbonate, Al(OH)3)
Tăng magiê máu	Các chất bám PO43- làm giảm hấp thu ở đường
Tăng a. uric máu	Ngưng uống các kháng acid chứa magiê. Không cần nếu acid uric máu < 15mg/dl.
Dinh dưỡng	Hạn chế đạm (protein = 0,5/kg/ngày).

	Cho đường (= 100g/ngày) Nuôi dưỡng bằng đường TM hay ống sonde tiêu hoá nếu suy thận kéo dài.
Điều chỉnh liều lượng số lần dùng thuốc độc thận	Theo mức độ suy thận Quá tải tuần hoàn không hồi phục với điều trị nội khoa.
Chỉ định CTNT	Tăng K+ hay toan biến dưỡng không đáp ứng điều trị nội khoa. Có các biểu hiện lâm sàng của tình trạng urê huyết cao (ói mửa nhiều, hôn mê …) Phòng ngừa:BUN = 100 - 150mg/dl Creatinin = 8 - 10mg/dl Cần xét thêm các yếu tố nguy cơ

Cân bằng nước

- Lượng nước nhập/ngày = thể tích nước tiểu 24 giờ + 400ml.
- Giảm cân khoảng 0,2kg/ngày và nồng độ natri máu < 130mEq/l.
- Nếu bệnh nhân có vấn đề tim mạch cần đặt CVP hay PCWP để tránh gây quá tải, nếu có dấu hiệu thiếu nước thì cần bù dịch vì nếu không bù sẽ làm STC lâu hồi phục.

Cân bằng điện giải:

Natri: quan trọng

Quá tải Natri:suy tim tăng huyết áp, OAP.

Quá thiếu natri:giảm thể tích tuần hoàn tổn thương ống thận.

Kali: tăng kali hầu như luôn có trong STC.

Nguy cơ: rung thất, ngưng tim, xảy ra nhanh.

Chú ý: không có tỉ lệ nhất định giữa mức độ tăng kali máu và biến đổi ECG vì giảm Na, Ca, toan huyết cũng làm tăng độc tính của kali lên tế bào cơ tim.

Xử trí: ngưng ngay các nguồn kali đưa vào, loại bỏ các mô hoại tử, máu và điều trị nhiễm trùng, giảm thoái biến đạm nội sinh = tăng calorie.

Điều trị tăng kali: có 3 mức độ

Tăng kali nhẹ: từ 5,5 - 6,5mEq/l + ECG bình thường.

Kayexalate 20g pha/20-100ml H2O x 4/ngày;

Sorbitol 20% = 50ml/4 giờ/ngày cho đến khi kali về bình thường.

Tăng kali trung bình: từ 6,5 - 7,5mEq/l + ECG với sóng T cao nhọn, đối xứng. Cho glucose 20% 200ml + insulin (1 UI cho mỗi 5g glucose) PIV. Kali sẽ hạ trong 30-60 phút sau và kéo dài vài giờ.

Có thể cho sodium bicarbonate 88 - 132 mEq (2-3 ống 44mEq) vào dung dịch trên nếu bệnh nhân có toan huyết kèm theo.

Tăng kali trầm trọng: > 7,5mEq/l + ECG với QRs dãn rộng có ngoại tâm thu thất hay rung thất. Dùng calcium gluconate 10% 10ml TM chậm 3-5 phút.

Nên cho thêm dung dịch insulin + glucose + bicarbonate như trường hợp tăng kali trung bình.

Trong 2 dạng tăng kali trung bình và trầm trọng cần cho CTNT ngay vì chỉ biện pháp này mới thất sự đưa kali về an toàn lâu dài.

ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

Thuốc	Liều lượng	Khởi sự tác dụng	Thời gian kéo dài tác dụng	Tác dụng phụ
Calcium gluconate hay hydrochloride IV	1 - 3 ống(10%)	Vài phút	1 giờ	Ca++ máu gây độc digoxin
Sodium bicarbonate	Tuỳ tình trạng kiềm toan của bệnh nhân	Vài phút	Vài giờ	Na+ và quá tải thể tích tuần hoàn.
Glucose Insulin (IV)	DW 10% - 30% + 1UI insulin/5-10g glucose	Vài phút	Vài giờ	đường huyết thể tích tuần hoàn.
Albuterol	0,5 – 1mg	Vài phút	Vài giờ	Nhanh nhịp tim

IV Nebulizer	10 – 20mg	Vài phút		Rung tay
Kayexalate (uống)	30 – 60g	1 giờ	Nhiều giờ	Na+ tiêu chảy, ói mửa.

Rối loạn can xi máu:

Thường hạ trong STC nhưng ít biến chứng. Có thể cho calcium gluconate 10% 30ml/ngày IV nếu có tăng can xi máu/ STC, nghĩ đến cường phó giáp hoặc bệnh ác tính (u tuỷ tương bào).

Rối loạn kiềm toan:

Trung bình dự trữ kiềm giảm 1-2mEq/ngày và ổn định ở mức 18mEq/lít.

Chưa điều trị khi HCO3 < 15mEq/l hay pH động mạch < 7,2. Có thể cho sodium bicarbonate (uống) hoặc tiêm tĩnh mạch 3 ống NaHCO3 (50mEq/50ml) = 150mEq/lít DW 5%. Cần CTNT khi HCO3 < 10mEq/l.

Điều trị các biến chứng do hội chứng urê huyết cao

Biến chứng tim mạch:

Suy tim, tăng huyết áp: thường do truyền dịch quá tải hay do rối loạn nhịp tim , suy mạch vành, NMCT/ người già, thuyên tắc phổi . Điều trị thường phải kết hợp CTNT.

Viêm màng tim (nếu có): chỉ điều trị được với CTNT.

Biến chứng tiêu hoá

XHTH (10 -30%): điều trị thuốc + CTNT là tốt nhất.

Các biến chứng khác: bội nhiễm 50 - 90%. Chiếm 50 - 70% các trường hợp tử vong.

ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP GIAI ĐOẠN PHỤC HỒI

Đánh dấu bằng sự tăng lượng nước thải từng ngày. Nhưng GFR và chức năng ống thận phải một thời gian vài tuần sau mới hồi phục, vì vậy BUN, creatinin, kali vẫn tăng nhẹ ít nhất 1 tuần đầu từ khi bắt đầu đa niệu.

Giai đoạn hồi phục chưa hoàn toàn

- Tiểu nhiều nhưng BUN, creatinin, kali còn tăng.
- Điều chỉnh bilan nước, điện giải, kiềm toan thích hợp (khoảng giai đoạn thiểu niệu/vô niệu).

- Tình trạng bội nhiễm hay xảy ra.
- Nếu dùng kháng sinh nên giảm liều thích hợp.

a. Chế độ ăn uống

- Năng lượng cung cấp 35 - 50 Kcalo/kg/ngày.
- Protein 0,6 - 0,8g/Kg/ngày (thịt, trứng, sữa).

b. Dịch truyền: nếu bệnh nhân vẫn chưa ăn được 3-5 ngày đầu thì pảhi truyền dịch.

- Glucose ít nhất 100g/nàgy
- Bù Natri = số lượng mất qua nước tiểu

Giai đoạn phục hồi hoàn toàn

- Cả BUN, creatinin đều giảm và trở về bình thường.
- Lượng nước tiểu bình thường
- Duy trì chế độ ăn uống hạn chế đạm vừa phải 1g/ka/ngày, ăn tương đối lạt, kiêng mỡ động vật, không dùng thuốc độc thận.
- Tái khám mỗi tháng cho đến ít nhất 1 năm.

CÁC CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU

Chạy thận nhân tạo hay Thẩm phân phúc mạc đều có hiệu quả nhau trong STC (tuy TNT được chọn lựa trong các trường hợp quá khẩn cấp như phù phổi cấp, tăng kali máu, rung thất …)

BUN 100mg% và Creatinin 10mg% không phải là chỉ định tuyệt đối mà thường xem xét thêm các yếu tố nguy cơ khác.

Rối loạn nước - điện giải, quá tải nước, tăng kali trung bình đến nặng, tăng magiê, phosphate nặng.

Rối loạn thăng bằng kiềm toan nặng (HCO310mEq/l) vì truyền lượng lớn natri bicarbonatequá tải.

Biến chứng tim mạch doạ OAP, suy tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, tăng huyết áp nặng, ngộ độc digoxine.

Biến chứng thần kinh: co giật, hôn mê.

STC kèm các bệnh lý cơ bản nặng: ngộ độc nặng thuốc, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa (thai độc, phá thai nhiễm trùng …)

Chỉ định CTNT còn phải dựa trên sự dự đoán diễn tiến sẽ nhanh.

Nói tóm lại:

Chỉ định tuyệt đối khi bệnh nhân có:

- Hội chứng urê huyết cao
- Viêm màng tim

Chỉ định tương đối khi điều trị nội khoa bảo tồn các biến chứng dưới đây tỏ ra không hữu hiệu:

- Quá tải tuần hoàn
- Tăng kali máu
- Toan huyết biến dưỡng

CÁC NGUYÊN NHÂN VÀ TỈ LỆ TỬ VONG/STC

- Do bệnh lý cơ bản
- Bội nhiễm
- Bệnh tim mạch
- Thần kinh
- Xuất huyết
- Không hồi phục

Tỉ lệ tử vong khoảng 50% trường hợp STC.

Dự hậu tuỳ rất nhiều bệnh cơ bản và xử trí ban đầu ở tuyến trước và cơ địa bệnh nhân.

Những bệnh nhân hồi phục sau STC tuy có lại chứuc năng thận bình thường nhưng thật sự 50% trường hợp có những rối loạn chức năng ở độ lọc cầu thận và trao đổi ở ống thận dưới mức lâm sàng.

Vì thế cần có một chế độ dinh dưỡng vừa phải về đạm, muối, mỡ, thuốc men để giảm bớt gánh nặng cho thận lâu dài về sau.

SUY THẬN MẠN

Mục đích điều trị

Giảm tốc độ tiến triển suy thận mạn, ngăn tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối.

Cải thiện các biểu hiện và các triệu chứng chung của suy thận mạn: rối loạn tiêu hoá, thiếu máu …

Kiểm soát huyết áp, tiết chế đạm, kiểm soát biến dưỡng.

Trị bệnh thận hoặc loại bỏ chất độc thận bằng đường lọc máu.

Chế độ ăn giảm đạm

Thời điểm bắt đầu tiết chế đạm khi GFR < 90ml/phút.

Giai đoạn 1: GFR > 90ml/phút/1,73m2 da. Chưa cần tiết chế đạm.

Giai đoạn 2: GFR từ 60 - 89 ml/phút/1,73m2 da. Chế độ ăn đạm: 1g protein/kg/ngày.

Giai đoạn 3: GFR từ 30 - 59 ml/phút/1,73m2 da. Chế độ ăn đạm thấp: 0,6g protein/kg/ngày. Trong đó có: 50% đạm động vật (có giá trị dinh dưỡng cao), 50% đạm thực vật (có giá trị dinh dưỡng thấp).

Giai đoạn 4: GFR từ 15 - 29 ml/phút/1,73m2 da.

Chế độ ăn đạm thấp 0,3g protein/kg/ngày (gồm có đạm động vật và thực vật).

Ketoacid và acid amin 0,2 - 0,3g/kg/ngày.

Giai đoạn 5: GFR < 15 ml/phút/1,73m2 da. Bệnh nhân lọc thận + chế độ ăn đạm bình thường kết hợp với ketoacid và acid amin 0,2 - 0,3g/kg/ngày.

Chế độ ăn đủ calories

Phải đảm bảo đủ 35 Kcal/kg/ngày.

Chất béo 40 - 50%

$$\frac{\text{Tổng lượng chất béo bảo hòa}}{\text{Bảo hòa}}$$

Đường 45 - 55%

Protid 3 - 5%

Chất xơ 20 - 25g

Khoáng chất

Na+ : 1000 - 3000 mg/ngày

K+ : 40 - 70 mEq/l

Phosphore : 4 - 12 mg/ngày

Ca++ : 1400 - 1600 mg/ngày

Mg++ : 200 - 300 mg/ngày

Fe++ : 10 - 18 mg/ngày

Zn++ : 15 mg/ngày

Nước : theo nhu cầu

Vitamin cho thêm vào khẩu phần ăn

B1 : 15g

B6 : 5 mg

B12 : 3g

Pentathenic : 5 mg

Riboflavrin : 1,8 mg

Niacin : 20 mg

Vit A, K : không dùng

Vit E : 15 UI/n

Vit D : gây loạn dưỡng xương

Acid foclic : 1 mg.ngày

Vit C : 60 mg/ ngày

Điều trị các biểu hiện của hội chứng urê huyết cao

Biểu hiện tiêu hoá : nôn ói, tiêu chảy …

Biểu hiện tim mạch : thường kèm tăng huyết áp, suy tim, quá tải nước, điện giải.

Loạn dưỡng xương : biểu hiện sau khi độ lọc cầu thận < 50ml/phút.

Biểu hiện thần kinh trung ương và ngoại vi.

Huyết học

Loạn dưỡng xương

Xuất hiện sớm khi serum creatinin > 2mg.

Điều trị viêm xương xơ hoá

Mục tiêu :

Tăng calci (Ca x P < 70)

Phosphate 1

PTH giảm

Vit D3 hoạt động bình thường.

Gồm 4 bước:

Bước 1: tiết chế: ăn thức ăn ít phosphate (<1g/ngày). Sau 1 tuần đo lại phosphate.

Bước 2 : dùng Al(OH)3 : mục đích làm giảm phosphate trao đổi gốc phosphatesử dụng trước ăn 1 giờ amphogel 1 gói x 3 lần/ngày.

Bước 3 : Khi phosphate < 7 thì sử dụng CaCO3 để lấy phosphate. CaCO3 còn có tác dụng là làm tăng calci máu. Uống trước khi ăn.

Liều đầu : 1 viên 500mg trước ăn có thể cho liều gấp đôi cho đến khi phosphate < 5,5.

Liều tối đa : 5g CaCO3 /ngày.

Bước 4 : calcitriol

Đo PTH/máu, sinh thiết xương nếu nghi ngờ rối loạn cường tuyến phó giáp (PTH 1 = 200 g/dl : bình thường).

Điều trị khi PTH > 450g/dl

Khi Clcr 30 - 50ml + phosphate máu bình thường, rocaltrrol 0,25 g x 1/ngày.

Clcr 30 ml/phút - cẩn thận vì vit D3 làm tăng phosphatephosphate Cavôi hoá di căn sau 4 - 6 tuần điều trị.

Calci máu < 0,5mg/dltăng liều rocaltrrol 0,25 - 0,50 g/ngày.

Nếu calci máu tăng quá cao ngưng điều trị.

Cách dùng Calcitriol khác dựa vào PTH

PTH 450 - 600

Calcitriol : 1 - 2 g/ngày/3 lần/ tuần, mỗi 2 - 3 tuần kiểm tra calci, phosphore. Yêu cầu Ca++ < 10.5 ; phosphore < 5.5.

PTH 600 - 1000 : calcitriol 2 - 4g/ngày/3 lần/ tuần.

PTH > 100: calcitriol 4 - 6g/ngày/3 lần/ tuần.

Nếu PTH tăng quá caocắt bớt tuyếnc ận giáp.

Điều trị loãng xương do kết tụ aluminium

Test DFO

- Bước 1: đo serum Al.

− Bước 2: dùng desferoxarum 5 - 10mg/kg IV.

− Bước 3: 48 giờ sau đo lại serum Al.

− Test DFO (+) nếu nhôm tăng/máu.

− Điều trị DFO: 5 - 10mg/kg/1-3lần/tuần. 8 giờ trước lọc thận.

− DFO: Al complex được lọc sạch với lọc thận và thẩm phân phúc mạc.

Rối loạn tim mạch ở suy thận mạn: đa số là suy tim.

Nguyên nhân gây suy tim /suy thận mạn.

Quá tải tuần hoàn nước, điện giải.

Xơ vữa động mạch.

Thiếu máu, suy dinh dưỡng.

Tăng huyết áp.

Điều trị các yếu tố nguy cơ

Kiểm soát huyết áp

Giảm lipid máu

Điều trị thiếu máu bằng EPO

Bỏ thuốc lá

Điều trị các yếu tố liên quan đến hội chứng urê huyết

Suy dinh dưỡng

Các bất thường ion hoá trị 2.

Ngừa quá tải huyết động

Lọc thận đầy đủ

Điều trị các bệnh thận giai đoạn cuối.

Tăng huyết áp

Kết hợp nhiều thuốc

Liều tối đa

Nếu thất bại lọc thận.

Điều trị suy tim, ứ huyết trong suy thận mãn

Bệnh cơ tim dãn nở: digoxin + dãn mạch

Dày thất trái + chức năng tâm thu bình thường: ức chế men chuyển, loại bỏ nước muối thừa, (-) Ca++.

Rối loạn chức năng tâm thu: ức chế men chuyển + digoxin.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai.

Phần VIII. CƠ XƯƠNG KHỚP

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP (VKDT)

I. ĐẠI CƯƠNG:

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

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.

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
RF dương tính thấp hoặc* Anti CCP dương tính thấp*	2
RF dương tính cao hoặc* Anti CCP dương tính cao*	3
C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)	
CRP *bình thường* và Tốc độ lắng máu *bình thường*	0

CRP *tăng* hoặc Tốc độ lắng máu *tăng*	1
D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng	
< 6 tuần	0
≥ 6 tuần	1
Chẩn đoán xác định: khi số điểm ≥ 6/10 ** Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường* ** Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường*	

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 TNFa, 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:

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.

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 sang, sau đó giảm dần liều và duy trì 5-7,5mg lúc 8 giờ sáng hằng ngày.

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

Hydroxycloroquin

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.

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 mẩn 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.

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

Hoặc kết hợp MTX với SSZ và/hoặc Hydroxycloroquin nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

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 + Tocolizumab 4-8mg/kg, tương đương 200-400mg truyền TM mỗi tháng 1 lần.

MTX + thuốc kháng TNFα: 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.

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.

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:

Thuốc chống viêm:

Corticoid liều cao, ngắn ngày, sau giảm liều dần (thường khoảng 1-2 tháng).

Hoặc thuốc chống viêm không steroid.

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

Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm:

Hydroxychloroquin hoặc chloroquin (đối với thể nhẹ).

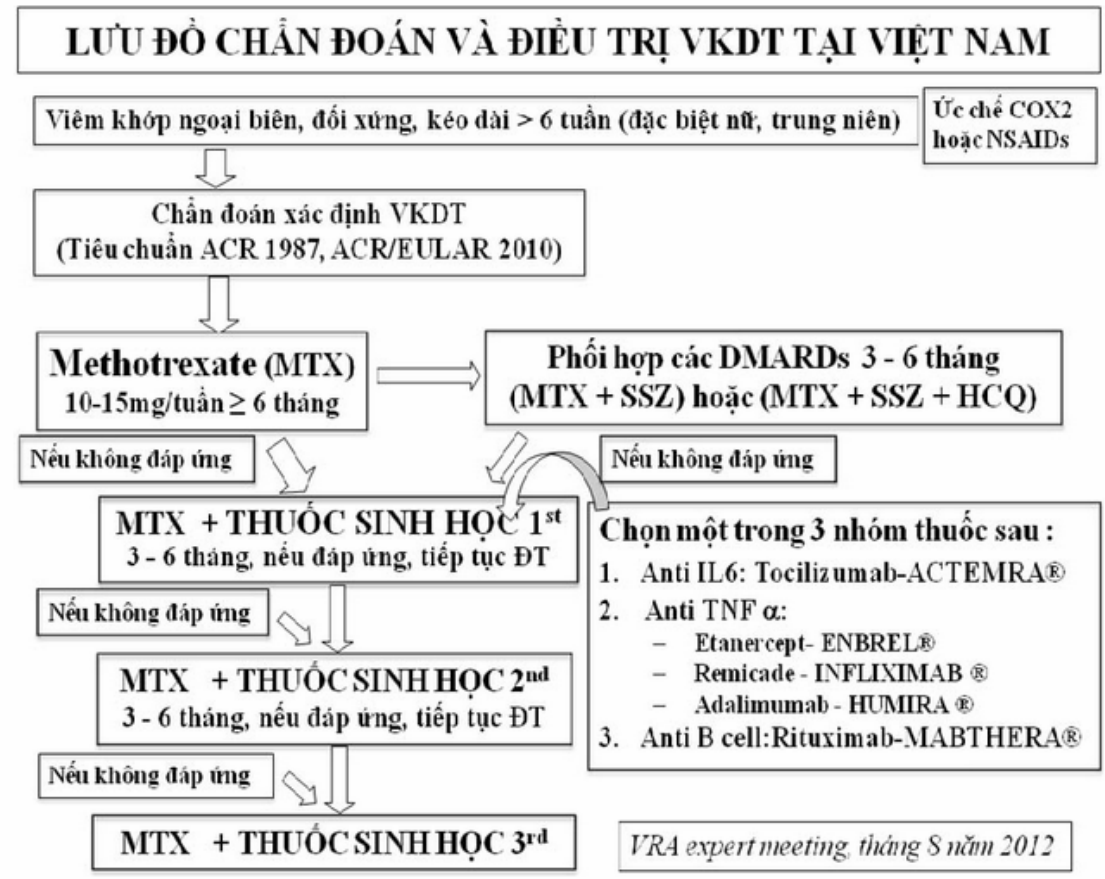
MTX + chloroquin được lựa chọn hàng đầu.

Salazopyrin chỉ định khi không dung nạp MTX.

MTX + chloroquin + salazopyrin.

MTX + cyclosporine A.

Rituximab.



Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.

LOÃNG XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

Loãng xương (Osteoporosis) là một rối loạn chuyển hóa của bộ xương gây tổn thương sức mạnh của xương đưa đến tăng nguy cơ gãy xương. Sức Mạnh của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

Phân loại loãng xương: Loãng xương tiên phát (Gồm loãng xương người già và loãng xương sau mãn kinh) và Loãng xương thứ phát do dùng thuốc, do bệnh,…

Các yếu tố nguy cơ của bệnh loãng xương:

- Kém phát triển thể chất từ khi còn nhỏ, đặc biệt là còi xương, suy dinh dưỡng, chế độ ăn thiếu protid, thiếu canxi hoặc tỷ lệ canxi/phospho trong chế độ ăn không hợp lý, thiếu hoặc kém hấp thu vitamin D… Vì vậy khối lượng khoáng đỉnh của xương ở tuổi trưởng thành thấp, đây được coi là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất.
- Tiền sử gia đình có cha, mẹ bị loãng xương hoặc gãy xương.
- Ít hoạt động thể lực, ít hoạt động ngoài trời, bất động lâu ngày do bệnh tật hoặc nghề nghiệp.
- Có thói quen sử dụng nhiều rượu, bia, càphê, thuốc lá… làm tăng thải canxi qua đường thận và giảm hấp thu canxi ở đường tiêu hóa.
- Bị mắc một số bệnh: Thiểu năng sinh dục nam và nữ, cường tuyến giáp, cường tuyến cận giáp, cường vỏ thượng thận, bệnh mạn tính đường tiêu hóa làm hạn chế hấp thu canxi, vitamin D, protid, suy thận mạn, chạy thận nhân tạo lâu ngày, các bệnh xương khớp mạn tính đặc biệt là VKDT và thoái hóa khớp.
- Sử dụng dài hạn một số thuốc: Chống động kinh (Dihydan), thuốc chữa tiểu đường (Insulin), thuốc chống đông (Heparin) và đặc biệt là nhóm corticosteroid.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng lâm sàng: Loãng xương là bệnh diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

- Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.
- Biến dạng cột sống: Gù, vẹo cột sống, giảm chiều cao… do thân các đốt sống bị gãy.
- Đau ngực, khó thở, chậm tiêu… do ảnh hưởng đến lồng ngực và thân các đốt sống.

- Gãy xương: Các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, gãy cổ xương đùi, gãy xương đốt sống, xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ, thậm chí không rõ chấn thương.

2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Xquang quy ước: Hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, biến dạng thân đốt sống (Gãy lún), với các xương dài thường giảm độ dày thân xương (Khiến ống tủy rộng ra).

- Đo mật độ xương (BMD) bằng phương pháp đo hấp thu tia năng lượng tia X kép (DEXA).

- Các phương pháp khác: CT Scan hoặc MRI.

3. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Đau xương, đau lưng, gãy xương sau chấn thương nhẹ, tuổi cao… Có thể chẩn đoán xác định loãng xương khi đã có biến chứng gãy xương (Mà không cần đo mật độ xương nếu không có điều kiện).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 1994, đo mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi theo phương pháp DEXA:

+ Xương bình thường: T score trên - 1 SD đến - 2,5 SD.

+ Loãng xương (Osteoporosis): T score dưới - 2,5 SD.

+ Loãng xương nặng : T score dưới - 2,5 SD kèm tiền sử/hiện tại có gãy xương.

4. Các yếu tố tiên lượng quan trọng cần lưu ý:

- Tuổi cao.

- BMD thấp.

- Tiền sử gãy xương (Của cá nhân và gia đình).

- Nguy cơ té ngã (Bệnh phối hợp: Giảm thị lực, đau khớp, parkinson…)

- Hút thuốc, sử dụng thuốc (Corticosteroid, thuốc chống đông…)

5. Chẩn đoán phân biệt:

- Bất toàn tạo xương hay xương thủy tinh (Osteoporosis Imperfecta - OI).

- Các loãng xương thứ phát như ung thư di căn xương, các bệnh ác tính cơ quan tạo máu (Đa u tủy xương, bệnh bạch cầu leucemie…)

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Các phương pháp điều trị không dùng thuốc (Bao gồm cả dự phòng và điều trị):

- Chế độ ăn uống: Bổ sung nguồn thức ăn giàu canxi sớm (Nhu cầu: 1.000 - 1.500mg hàng ngày, từ các nguồn: Thức ăn, sữa và dược phẩm), tránh các yếu tố nguy cơ: Thuốc lá, café, rượu… tránh thừa cân, thiếu cân.

- Chế độ sinh hoạt: tăng cường vận động, tăng dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã…

- Dụng cụ, nẹp chỉnh hình (Cho cột sống, cho khớp háng) giảm sự tỳ đè lên cột sống, đầu xương, cương vùng hông.

2. Các thuốc điều trị loãng xương:

2.1. Các thuốc bổ sung (Bắt buộc hàng ngày trong suốt quá trình điều trị)

- Canxi: Cần bổ sung Canxi 500 - 1.500mg hàng ngày.

- Vitamin D 800 - 1000UI hàng ngày (Hoặc chất chuyển hóa của vitamin D là Calcitriol thường chỉ định cho các bệnh nhân lớn tuổi, suy thận). Nên định lượng vitamin D để bổ sung cho phù hợp.

2.2. Các thuốc chống hủy xương: Làm giảm hoạt tính tế bào hủy xương (osteoclasts).

- Nhóm Bisphosphonates: Hiện là nhóm thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị các bệnh lý loãng xương (Người già, phụ nữ sau mãn kinh, nam giới, do corticosteroid):

+ Alendronate 70mg + Cholecalciferol 2800UI (Fosamax Plus) hoặc Alendronate 70mg (Fosamax) uống sáng sớm, khi bụng đói, một tuần uống một lần. Không nằm sau thuốc ít nhất 30 phút.

+ Zoledroic acid (Aclasta) 5mg truyền tĩnh mạch một năm một liều duy nhất. Thuốc có khả dụng sinh học vượt trội hơn đường uống và cải thiện sự tuân thủ điều trị của người bệnh.

- Calcitoine (Cá hồi) 100UI tiêm dưới da hoặc 200UI xịt mũi hàng ngày. Thường chỉ định trong trường hợp mới gãy xương, đặc biệt khi có kèm triệu chứng đau. Khi bớt đau, tiếp tục điều trị bằng Bisphosphonates (Uống hoặc triue62n TM).

- Liệu pháp sử dụng các chất giống hormone: Chỉ định đối với phụ nữ sau mãn kinh có nguy cơ cao hoặc có loãng xương sau mãn kinh: Raloxifen (Evista). Chất điều hòa chọn lọc thụ thể Estrogen. SERMs: 60mg uống hàng ngày, trong thời gian ≤ 2 năm.

2.3. Thuốc có tác dụng kép: Strontium ranelate (Protelos)

Thuốc vừa có tác dụng tăng tạo xương vừa có tác dụng ức chế hủy xương, đang được coi là thuốc có tác động kép phù hợp hoạt động sinh lý của xương. Liều dùng 2g uống ngày một lần vào buổi tối (Sau bữa ăn 2 giờ, trước khi đi ngủ tối).

2.4. Các nhóm thuốc khác:

- Menatetrenone (vitamin K2) ức chế osteocalcin.
- Thuốc làm tăng quá trình đồng hóa: Deca Durabolin và Durabolin.

3. Điều trị triệu chứng:

- Đau cột sống, đau xương: Calcitoine và các thuốc giảm đau theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Có thể kết hợp thuốc kháng viêm giảm đau không steroid, thuốc giảm đau bậc 2 (Phối hợp nhóm opiate nhẹ và vừa), thuốc dãn cơ…
- Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (Đau ngực khó thở, chậm tiêu, đau lan theo rễ thần kinh, dị cảm, tê…): Nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau, vitamin nhóm B, thuốc giảm đau thần kinh… nếu cần.

4. Điều trị ngoại khoa: Các biến chứng gãy cổ xương đùi, gãy thân đốt sống

- Trường hợp gãy cổ xương đùi có thể bắt vis xốp, thay chỏm hoặc thay toàn bộ khớp háng.
- Gãy đốt sống, biến dạng cột sống: Phục hồi chiều cao đốt sống bằng các phương pháp tạo hình đốt sống (Bơm xi măng vào thân đốt sống, thay đốt sống nhân tạo…).

IV. THEO DÕI, QUẢN LÝ:

- Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi sát để bảo đảm sự tuân thủ điều trị. Thời gian điều trị phải kéo dài từ 3-5 năm (Tùy mức độ LX), sau đó đánh giá lại tình trạng bệnh và quyết định các trị liệu tiếp theo.
- Đo khối lượng xương (Phương pháp DEXA) mỗi 2 năm để theo dõi kết quả điều trị. Có thể sử dụng một số markers chu chuyển xương để hỗ trợ chẩn đoán LX, tiên lượng gãy xương, tiên lượng tình trạng nhất xương và theo dõi điều trị LX.

Tài liệu tham khảo:

1. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Viện Chợ Rẫy 2013.
2. Bệnh Nội Khoa Bệnh Viện Bạch Mai.