

SỞ Y TẾ TỈNH AN GIANG
TRUNG TÂM Y TẾ HÀ TIÊN



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
CHUYÊN NGÀNH NỘI KHOA
CẬP NHẬT NĂM 2026
(Lưu hành nội bộ)

MỤC LỤC

Table of Contents

1. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP.....	3
2. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN.....	7
3. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG.....	18
4. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHẾ QUẢN CẤP	28
5. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH MỨC ĐỘ TRUNG BÌNH.....	30
6. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN & ĐIỀU TRỊ VIÊM TUY CẤP.....	40
7. LOÉT DẠ DÀY – HÀNH TÁ TRÀNG	45
8. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2	50
9. BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG (Spondylosis)	81
10. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI.....	84
11. BỆNH GÚT (gout)	86
11. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA SỎI THẬN TIẾT NIỆU	91

1. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

1. ĐỊNH NGHĨA:

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

2. NGUYÊN NHÂN:

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát, xem Phụ lục 1 – Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định THA:

- Dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (xem Phụ lục 2 – Quy trình đo huyết áp).

- Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo.

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg		≥ 90 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ	≥ 130 mmHg	và/hoặc	≥ 80 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		≥ 85 mmHg

3.2. Phân độ THA:

Dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (xem Bảng 2).

Bảng 2. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 - 139	và/hoặc	85 – 89
Tăng huyết áp độ 1	140 – 150	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	110 – 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

3.3. Phân tầng nguy cơ tim mạch:

Dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (xem Bảng 3 – Phân tầng nguy cơ tim mạch) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài.

Bảng 3. Phân tầng nguy cơ tim mạch

	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
Bệnh cảnh	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào			Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung:

- Tăng huyết áp là bệnh mạn tính nên cần theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài.

- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.
- “Huyết áp mục tiêu” cần đạt là < 140/90 mmHg và thấp hơn nữa nếu người bệnh vẫn dung nạp được. Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì huyết áp mục tiêu cần đạt là < 130/80 mmHg. Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời.

- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ huyết áp quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích, trừ tình huống cấp cứu.

4.2. Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống:

Áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng ...

- Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:

+ Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa cà phê muối mỗi ngày).

+ Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.

+ Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axit béo no.

- Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m².

- Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90cm ở nam và dưới 80cm ở nữ.

- Hạn chế uống rượu, bia: số lượng ít hơn 3 cốc chuẩn/ngày (nam), ít hơn 2 cốc chuẩn/ngày (nữ) và tổng cộng ít hơn 14 cốc chuẩn/tuần (nam), ít hơn 9 cốc chuẩn/tuần (nữ). 1 cốc chuẩn chứa 10g ethanol tương đương với 330ml bia hoặc 120ml rượu vang, hoặc 30ml rượu mạnh.

- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.

- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn khoảng 30-60 phút mỗi ngày.

- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý. - Tránh bị lạnh đột ngột.

4.3. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc tại tuyến cơ sở:

- Chọn thuốc khởi đầu:

+ Tăng huyết áp độ 1: có thể lựa chọn một thuốc trong số các nhóm: lợi tiểu thiazide liều thấp; ức chế men chuyển; chẹn kênh canxi loại tác dụng kéo dài; chẹn beta giao cảm (nếu không có chống chỉ định).

+ Tăng huyết áp từ độ 2 trở lên: nên phối hợp 2 loại thuốc (lợi tiểu, chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II, chẹn beta giao cảm).

+ Từng bước phối hợp các thuốc hạ huyết áp cơ bản, bắt đầu từ liều thấp như lợi tiểu thiazide (hydrochlorothiazide 12.5mg/ngày), chẹn kênh canxi dạng phóng thích chậm (nifedipine chậm (retard) 10-20mg/ngày), ức chế men chuyển (enalapril 5mg/ngày; perindopril 2,5-5 mg/ngày ...).

- Quản lý người bệnh ngay tại tuyến cơ sở để đảm bảo bệnh nhân được uống thuốc đúng, đủ và đều; đồng thời giám sát quá trình điều trị, tái khám, phát hiện sớm các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc theo 4 bước quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (Phụ lục 3 – Quy trình 4 bước điều trị tăng huyết áp tại tuyến cơ sở).

- Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu.

- Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc có biến cố: cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

4.4. Các lý do chuyển tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch:

Cần nhắc chuyển đến các đơn vị quản lý THA tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch trong các trường hợp sau:

- Tăng huyết áp tiến triển: THA đe dọa có biến chứng (như tai biến mạch não thoáng qua, suy tim ...) hoặc khi có các biến cố tim mạch.

- Nghi ngờ tăng huyết áp thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích.

- Tăng huyết áp kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp.

- THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

4.5. Điều trị tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên:

Quản lý tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên bao gồm:

- Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng (Phụ lục 1 – Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

- Loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (Phụ lục 1).

- Chọn chiến lược điều trị vào độ huyết áp và mức nguy cơ tim mạch (Phụ lục 4 – Chiến lược điều trị theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch).

- Tối ưu hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh (Phụ lục 5 – Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ áp, sơ đồ phối hợp thuốc và Phụ lục 6, mục 1 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng).

- Điều trị các bệnh phối hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

- Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp ... (Phụ lục 6, mục 2 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng).

5. TIỀN TRIỂN:

Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận ... thậm chí dẫn đến tử vong (Phụ lục 1).

6. PHÒNG BỆNH:

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống (Phần 4.2) là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác./.

Tài liệu tham khảo:

2. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN ĐỘ VÀ PHÂN GIAI ĐOẠN SUY TIM

1. Định nghĩa:

- Suy tim là một hội chứng lâm sàng do biến đổi cấu trúc và/hoặc chức năng của tim do nhiều nguyên nhân và bệnh học khác nhau. Hậu quả là tăng áp lực trong buồng tim và/hoặc giảm cung lượng tim khi gắng sức hay khi nghỉ.

- Xác định nguyên nhân suy tim là rất cần thiết, từ đó có hướng điều trị thích hợp. Phần lớn suy tim là do rối loạn chức năng cơ tim: tâm thu, tâm trương hoặc cả hai. Tuy nhiên bệnh lý tại van tim, màng ngoài tim, màng trong tim, một số rối loạn nhịp và dẫn truyền cũng góp phần dẫn đến suy tim.

2. Phân loại suy tim:

Phân loại suy tim dựa trên phân suất tống máu thất trái (bảng 1)

Bảng 1. Định nghĩa suy tim PSTM giảm, PSTM giảm nhẹ và PSTM bảo tồn

Loại suy tim		PSTM giảm	PSTM giảm nhẹ	PSTM bảo tồn
	1	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể

Tiêu chuẩn	2	PSTM thất trái \leq 40%	PSTM thất trái 41 - 49%	PSTM thất trái \geq 50%
	3	-	-	Chứng cứ khách quan bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng tim, phù hợp với rối loạn tâm trương thất trái/tăng áp lực đổ đầy thất trái, bao gồm tăng peptide bài niệu

3. Phân giai đoạn suy tim:

Theo hướng dẫn của AHA/ACC và ESC, suy tim được chia thành 4 giai đoạn.

- Giai đoạn A: có nguy cơ mắc suy tim nhưng không có tổn thương cấu trúc tim, không có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Giai đoạn B: có tổn thương cấu trúc tim nhưng không có triệu chứng thực thể hay cơ năng của suy tim.

- Giai đoạn C: có tổn thương cấu trúc tim kèm tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Giai đoạn D: suy tim nặng kháng trị cần can thiệp đặc biệt.

4. Phân độ chức năng của suy tim:

Theo Hội Tim mạch New York, còn gọi là phân độ NYHA, được áp dụng trong giai đoạn suy tim C và D (bảng 2).

Bảng 2. Phân độ NYHA dựa vào mức nặng của triệu chứng và mức hạn chế hoạt động thể lực

Độ I	Không hạn chế. Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hay hồi hộp.
Độ II	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở
Độ III	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ đã có mệt, hồi hộp, khó thở.
Độ IV	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay cả khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực nhẹ cũng làm triệu chứng cơ năng gia tăng.

5. Suy tim cấp và suy tim mạn:

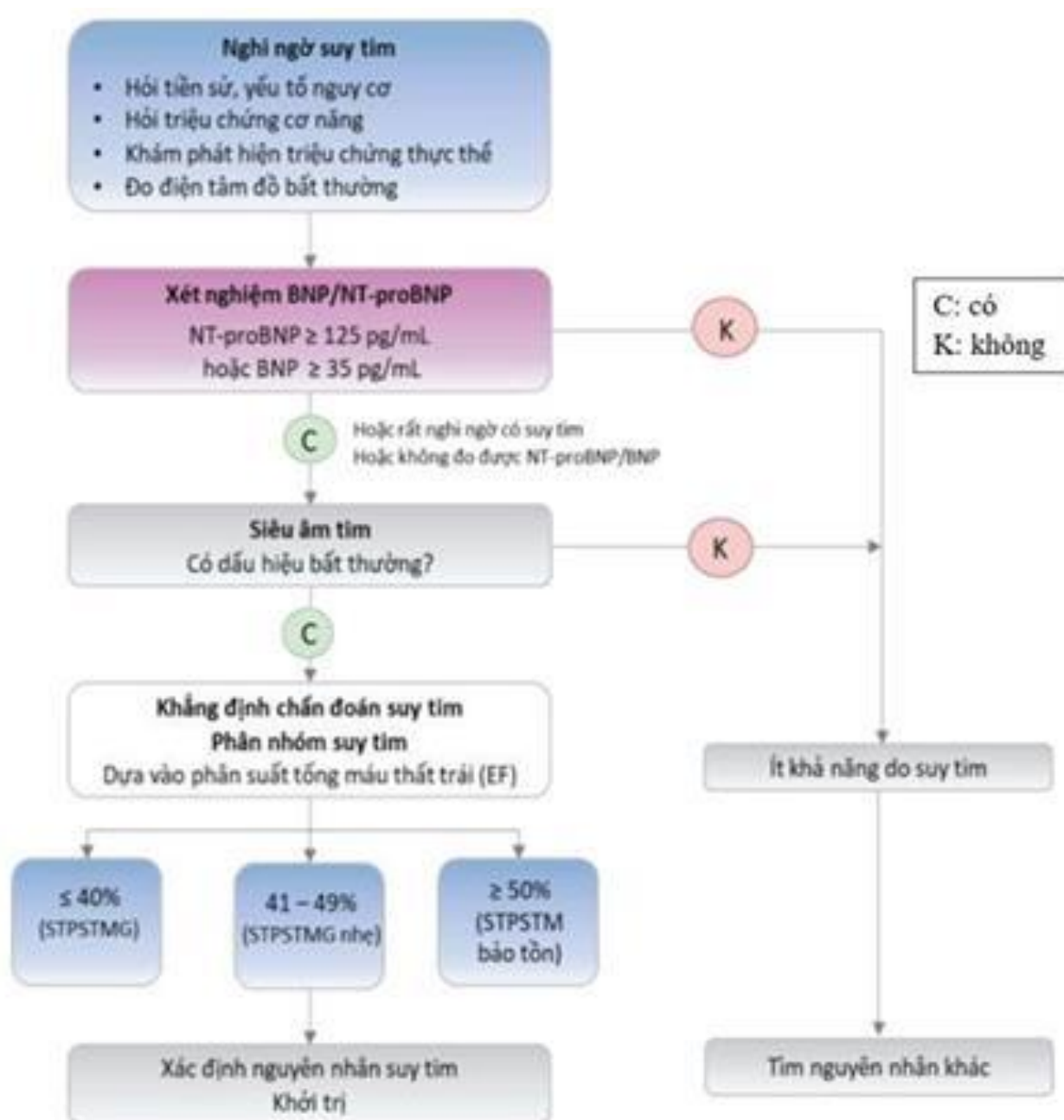
Suy tim được chia thành hai thể: suy tim mạn và suy tim cấp. Suy tim mạn đề cập đến những bệnh nhân đã được chẩn đoán và đang điều trị suy tim ổn định hoặc những người bệnh có triệu chứng suy tim khởi phát từ từ. Khi suy tim diễn biến nặng lên còn gọi là suy tim “mất bù” thường khiến bệnh nhân phải nhập viện và sử dụng các thuốc đường tĩnh mạch, giai đoạn này người ta định nghĩa là suy tim cấp.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN

1. Chẩn đoán suy tim mạn

Chẩn đoán suy tim dựa trên sự kết hợp các triệu chứng cơ năng, thực thể và các xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng. Người bệnh được chẩn đoán suy tim khi có triệu chứng cơ năng của suy tim và/hoặc triệu chứng thực thể của suy tim kèm theo bằng chứng khách quan của rối loạn chức năng tim. Phác đồ chẩn đoán suy tim được thể hiện ở hình 2 dưới đây.



Hình 2. Quy trình chẩn đoán suy tim

Bảng 1. Các dấu hiệu và triệu chứng thực thể của suy tim

Các triệu chứng cơ năng của suy tim	Các triệu chứng thực thể của suy tim
Điển hình	Đặc hiệu
<ul style="list-style-type: none"> - Khó thở - Con khó thở kịch phát về đêm - Giảm khả năng gắng sức - Mệt mỏi - Tăng thời gian nghỉ hồi phục giữa hai lần gắng sức - Phù mắt cá chân 	<ul style="list-style-type: none"> - Tĩnh mạch cổ nổi - Phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính - Tiếng ngựa phi - Tăng diện đập của mỏm tim
Ít điển hình	Kém đặc hiệu
<ul style="list-style-type: none"> - Ho về đêm - Thở rít - Cảm giác chướng bụng - Mất cảm giác ngon miệng - Lú lẫn (đặc biệt ở người già) - Trầm cảm - Hồi hộp, đánh trống ngực - Chóng mặt - Ngát - Cảm giác khó thở khi cúi người 	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng cân (> 2kg/tuần) - Sụt cân (trong suy tim nặng) - Teo cơ (suy kiệt) - Có tiếng thổi ở tim - Phù ngoại vi (mắt cá chân, cẳng chân, bìa) - Ran ở phổi - Tràn dịch màng phổi - Nhịp tim nhanh - Loạn nhịp tim - Thở nhanh - Thở Cheyne - Stokes - Gan to - Cổ chướng - Đầu chi lạnh - Thiếu niệu - Mạch nhanh, nhỏ.

Việc phối hợp các triệu chứng lâm sàng với tiền sử bệnh hoặc các yếu tố nguy cơ của suy tim có thể giúp nâng cao giá trị chẩn đoán, do đó, cần chú ý khai thác toàn diện tiền sử sức khỏe của người bệnh. Các bệnh lý hoặc yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng suy tim bao gồm: tiền sử bị nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp, bệnh mạch vành, đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thận mạn, đang điều trị những thuốc/hóa chất có khả năng gây độc cho cơ tim, tiền sử gia đình có bệnh lý cơ tim hoặc đột tử...

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng thường quy có ý nghĩa trong chẩn đoán suy tim.

2. Điều trị suy tim mạn với phân suất tống máu giảm (EF ≤ 40%)

2.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa được coi là nền tảng đối với tất cả các bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm và cần phải được tối ưu hóa trước khi cân nhắc bất kì phương pháp can thiệp không sử dụng thuốc hay các thiết bị cấy ghép.

Ba mục tiêu chính trong điều trị nội khoa với bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm:

- Giảm tỉ lệ tử vong.
- Dự phòng tái nhập viện do suy tim mất bù.
- Cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống.

Điều trị nội khoa luôn gắn liền với các biện pháp điều chỉnh lối sống phù hợp:

- Chế độ ăn uống, sinh hoạt: ăn giảm muối, hạn chế rượu bia, ngưng hút thuốc lá,

tránh các chất gây độc cho cơ tim...

- Chế độ nghỉ ngơi hợp lý, không được gắng sức quá mức
- Chế độ hoạt động, tập luyện thể lực phù hợp với mức độ suy tim

• Những điểm thiết yếu trong điều trị nội khoa với người bệnh suy tim phân suất tống máu giảm

Các nhóm thuốc nền tảng (còn gọi là các nhóm thuốc “trụ cột”), bao gồm: (1) Nhóm ức chế hệ renin-angiotensin bao gồm ức chế men chuyển (ACE-I) hoặc ức chế thụ thể angiotensin (ARB) hoặc ức chế kép neprilysin và angiotensin (ARNI); (2) Chẹn beta giao cảm; (3) Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid hay kháng aldosterone (MRA); và (4) Ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2 tại ống thận (ức chế SGLT2) giúp giảm tử vong, giảm nhập viện vì suy tim, cải thiện triệu chứng suy tim ở người bệnh suy tim có phân suất tống máu giảm.

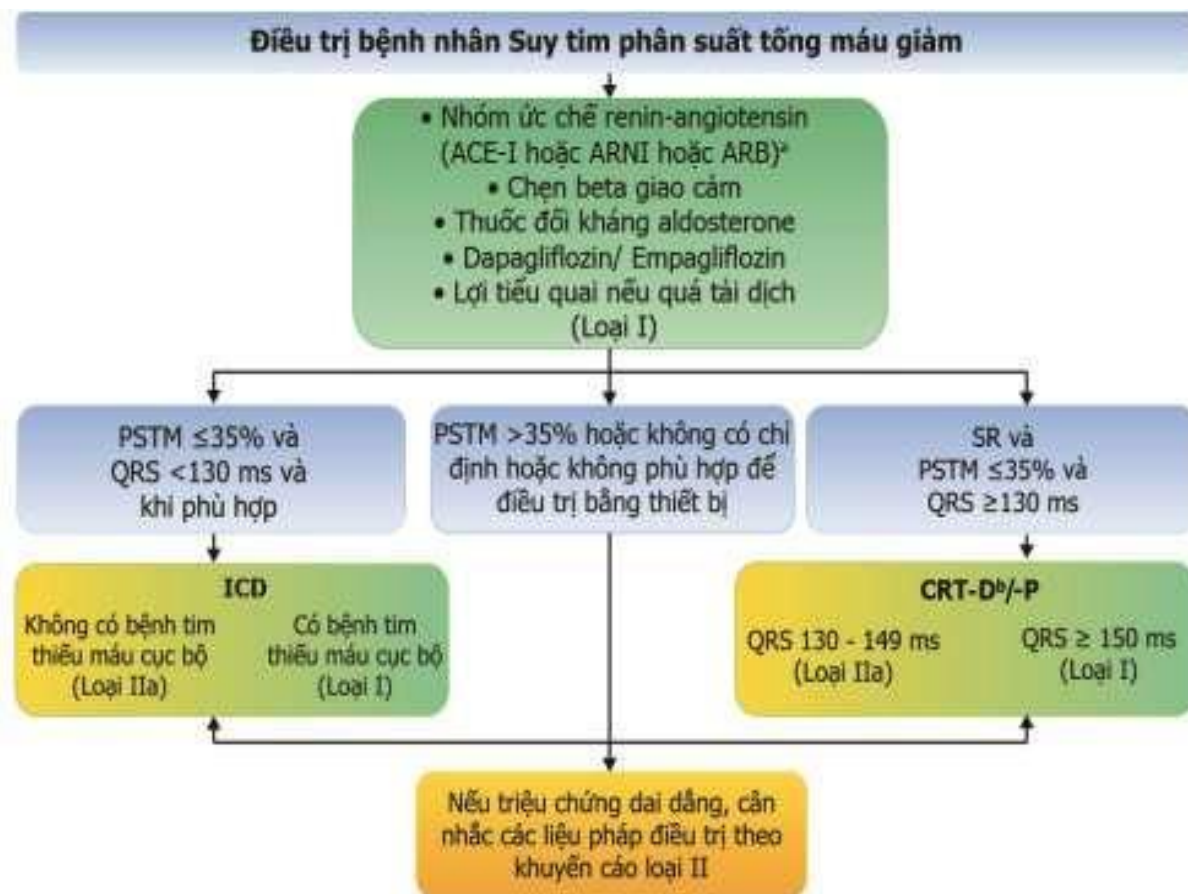
ARNI được lựa chọn ở bệnh nhân NYHA II-III, ACE-I hoặc ARB được chỉ định cho bệnh nhân NYHA từ II-IV, ACE-I được chỉ định trong những tình huống không có khả năng dùng ARNI, ARB nên được dùng khi người bệnh không dung nạp được với ACE-I hoặc không có khả năng dùng ARNI.

Nhóm ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose tại ống thận (ức chế SGLT2). Thuốc có tác dụng giảm tái hấp thu/tăng thải glucose và natri. Hai thuốc trong nhóm này là dapagliflozin hoặc empagliflozin được khuyến cáo chỉ định bất kể người bệnh có kèm theo đái tháo đường hay không.

Bốn “trụ cột” chính trong điều trị nội khoa đề cập ở trên nên cân nhắc kết hợp sớm nhằm mang lại lợi ích tối đa cho người bệnh nhưng luôn phải lưu ý khía cạnh cá thể hóa và đảm bảo an toàn. Một người bệnh, trong từng giai đoạn diễn biến của suy tim, có thể dung nạp tốt với kết hợp đủ cả 4 thuốc nhưng cũng có thể chỉ là 3, 2 hoặc 1 trong 4 loại. Cần lưu ý chỉ dùng 1 thuốc duy nhất đại diện cho mỗi nhóm trong phác đồ (ví dụ: chỉ dùng 1 thuốc hoặc ACEI hoặc ARNI hoặc ARB).

Ngoại trừ nhóm ức chế SGLT2 được sử dụng với liều cố định, người bác sĩ thực hành luôn cần lưu ý điều chỉnh các nhóm thuốc ARNI hoặc ACE-I hoặc ARB, chẹn beta giao cảm và MRA từ liều khởi đầu thấp tới liều tối đa mà bệnh nhân có thể dung nạp được.

Bên cạnh 4 nhóm thuốc “trụ cột”, cần dùng thuốc lợi tiểu quai trong trường hợp bệnh nhân có dấu hiệu ứ trệ dịch.



Hình 3. Phác đồ điều trị suy tim phân suất tống máu giảm

^a ACE-I khi không khả năng dùng ARNI, ARB khi không dung nạp với ACE-I hoặc không có khả năng dùng ARNI; ^b khi phù hợp

• **Những thuốc được khuyến cáo trong điều trị suy tim phân suất tống máu giảm.**

1) Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I)

- Ức chế men (enzym) xúc tác chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II làm giảm nồng độ Angiotensin II, đồng thời làm tăng nồng độ Bradykinin, một chất tác dụng gần như ngược chiều với Angiotensin II. Kết quả thuốc sẽ tác động điều chỉnh hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone (RAA) gây giãn mạch (cả tiểu động mạch và tĩnh mạch), dẫn tới làm giảm cả tiền tải và hậu tải, giảm gánh nặng cho tim.

- Thuốc giúp cải thiện tiên lượng và giảm triệu chứng ở bệnh nhân suy tim mạn.

- Chống chỉ định và thận trọng: Huyết áp thấp, hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.

2) Thuốc chẹn beta giao cảm

- Hạn chế sự kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm, một cơ chế điều hòa ngược trong suy tim mạn.
- Giúp cải thiện sống còn, giảm tái nhập viện do đợt cấp và giảm đột tử do tim.
- Hiện nay, có 4 loại thuốc chẹn beta giao cảm có thể dùng trong điều trị suy tim: carvedilol, metoprolol, bisoprolol và nebivolol.
- Lợi ích của chẹn beta giao cảm xuất hiện chậm và lâu dài. Cần dùng liều thấp khi khởi trị, sau đó tăng dần.
- Chống chỉ định: suy tim đang ở giai đoạn mất bù, nhịp chậm, hen phế quản.

3) Thuốc ức chế thụ thể Mineralocorticoid (MRA)

- Hay còn gọi là thuốc lợi tiểu kháng aldosterone, không chỉ có tác dụng lợi tiểu mà còn hạn chế tác dụng thái quá của tăng aldosterone trong suy tim nặng, do đó làm giảm co mạch đồng thời với tình trạng giữ muối nước, phì đại cơ tim, suy thận, rối loạn chức năng nội mạc.
- Thuốc làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân suy tim nặng.
- Chống chỉ định và thận trọng: suy thận nặng, tăng kali máu.

4) Thuốc ức chế thụ thể neprilysin và angiotensin (ARNI)

- Phức hợp Sacubitril/Valsartan (Sacubitril là tiền chất, sau đó chuyển hóa thành chất ức chế enzym Neprilysin, làm tăng nồng độ các peptid lợi niệu) được khuyến cáo như điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.
- Có thể cân nhắc Sacubitril/Valsartan cho bệnh nhân suy tim mạn cũng như suy tim cấp đã ổn định ngay mà không cần bắt buộc phải sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể trước.
- Chống chỉ định và thận trọng: tiền sử phù mạch với thuốc ACEI, suy thận, hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.
- Cần lưu ý ngưng thuốc ACEI ít nhất 36 giờ (nếu đang dùng) trước khi khởi trị thay thế bằng ARNI.

5) Thuốc ức chế đồng vận Natri-glucose 2 (SGLT2i)

- Làm tăng đào thải đường và muối qua nước tiểu bằng cách ức chế tái hấp thu glucose và natri ở ống thận.
- Hiện nay 2 thuốc là dapagliflozin hoặc empagliflozin được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm bất kể có kèm theo đái tháo đường hay không. Các thuốc được chứng minh giảm tử vong tim mạch và tái nhập viện do suy tim. Thuốc còn được chứng minh có hiệu quả giảm các biến cố thận cấp và ngăn ngừa sự suy giảm chức năng thận về dài hạn.

- Chống chỉ định và thận trọng: chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận nặng. Tình trạng giảm nhẹ mức lọc cầu thận ngay sau khi khởi trị có thể gặp và thường phục hồi tốt, nhìn chung không dẫn tới ngừng thuốc.

6) Thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ARB):

- Ức chế trực tiếp thụ thể AT1 nơi angiotensin II gây ra tác dụng trên các tổ chức đích (mạch, thận, tim.). Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II không làm tăng bradykinin nên ít gây ra các tác dụng phụ như ho khan, phù mạch (gặp khá phổ biến khi dùng ACE-I).

- Gần giống ACE-I, các thuốc ARB tác dụng lên hệ RAA dẫn tới giãn mạch, cải thiện chức năng tâm thất...

- Được chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp với thuốc ACE-I hoặc không có khả năng điều trị với ARNI.

- Chống chỉ định và thận trọng: tương tự như thuốc ACE-I.

• Một số nhóm thuốc khác trong điều trị suy tim phân suất tống máu giảm

1) Thuốc lợi tiểu (ngoài nhóm kháng aldosterone)

- Tăng thải muối nước, giúp giảm triệu chứng ứ huyết do suy tim, có thể chỉ định cho tất cả các giai đoạn của suy tim nếu có ứ huyết.

- Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle (Furosemid). Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp.

- Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide: Hydrochlorothiazide, Indapamide...

2) Thuốc glucosid trợ tim:

- Liều thấp digoxin (khoảng 0,125 mg/ngày) giúp giảm triệu chứng và tái nhập viện trong suy tim mạn.

- Liều cao digoxin theo cách dùng cổ điển (liều tấn công và duy trì) có thể làm tăng tử vong và hiện nay không còn được khuyến cáo.

- Chỉ định: Suy tim với cung lượng tim thấp, bệnh cơ tim giãn có nhịp xoang nhanh; suy tim kèm theo các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt là rung nhĩ hay cuồng nhĩ với đáp ứng tần số thất nhanh.

- Chống chỉ định: Nhịp tim chậm, rối loạn nhịp thất, hội chứng Wolff - Parkinson - White, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, hẹp van động mạch chủ hoặc hẹp van động mạch phổi nặng.

3) Thuốc chẹn kênh f (Ivabradine)

- Có tác dụng làm giảm tần số nhịp xoang.

- Khuyến cáo trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-IV), EF < 35%, nhịp xoang, tần số tim > 70 ck/phút dù đã tối ưu hóa liệu chẹn beta giao cảm hoặc khi bệnh nhân không dung nạp với chẹn beta giao cảm.

- Thuốc được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch và tái nhập viện do suy tim.

- Chống chỉ định: nhịp tim chậm

4) Thuốc kết hợp Hydralazine và isosorbide dinitrate

- Chỉ định trên bệnh nhân suy tim (bệnh nhân da đen) EF < 35% hoặc EF < 45% có kèm giãn buồng tim trái, triệu chứng NYHA III-IV dù đã tối ưu hóa điều trị suy tim bằng các thuốc nền tảng.

- Điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển trong trường hợp không dung nạp hoặc có chống chỉ định.

Bảng 2. Liều lượng các thuốc điều trị suy tim PSTM giảm đã được nghiên cứu chứng minh

	Liều khởi đầu	Liều đích
ỨC CHẾ MEN CHUYỂN (ACE-I)		
Captopril	6.25 mg, ngày 3 lần	50 mg, ngày 3 lần
Enalapril	2.5 mg, ngày 2 lần	10 - 20 mg, ngày 2 lần
Lisinopril	2.5 - 5 mg, ngày 1 lần	20 - 35 mg, ngày 1 lần
Perindopril	2.5 - 5 mg ngày 1 lần	10 - 20 mg ngày 1 lần
Ramipril	2.5 mg, ngày 2 lần	5 mg, ngày 2 lần
Trandolapril	0.5 mg, ngày 1 lần	4 mg, ngày 1 lần
ARNI		
Sacubitril/valsartan	49/51 mg, ngày 2 lần	97/103 mg, ngày 2 lần
CHẸN BETA GIAO CẢM		
Bisoprolol	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Carvedilol	3.125 mg, ngày 2 lần	25 mg, ngày 2 lần
Metoprololsuccinate (CR/XL)	12.5-25 mg, ngày 1 lần	200 mg, ngày 1 lần
Nebivolol	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
MRA		
Spironolactone	25 mg, ngày 1 lần	50 mg, ngày 1 lần
ỨC CHẾ SGLT2 (SGLT2-I)		
Dapagliflozin	10 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Empagliflozin	10 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
ỨC CHẾ THỤ THỂ AT1 ANGIOTENSIN II (ARB)		
Candesartan	4 mg, ngày 1 lần	32 mg, ngày 1 lần
Losartan	50 mg, ngày 1 lần	150 mg, ngày 1 lần
Valsartan	40 mg, ngày 2 lần	160 mg, ngày 2 lần

CÁC THUỐC KHÁC		
Ivabradine	5 mg, ngày 2 lần	7.5 mg, ngày 2 lần
Digoxin	62.5 µg , ngày 1 lần	250 µg , ngày 1 lần
Hydralazine/Isosorbide dinitrate	37.5mg/20mg , ngày 3 lần	75 mg/40 mg, ngày 3 lần

Bảng 3. Thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Chu kỳ dùng
Lợi tiểu quai			
Furosemide	20 - 40 mg ngày 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 - 8 giờ
Bumetanide	0.5-1.0 mg ngày 1 hoặc 2 lần	10mg	4 - 6 giờ
Torsemide	10-20 mg ngày 1 lần	200mg	12 - 16 giờ
Lợi tiểu nhóm thiazide			
Hydrochlorothiazide	25 mg ngày 1 hoặc 2 lần	100 mg	6 - 12 giờ
Indapamide	2.5 mg ngày 1 lần	5mg	36 giờ
Metolazone	2.5 mg ngày 1 lần	20mg	12 - 24 giờ
Lợi tiểu giữ Kali			
Amiloride	5.0 mg ngày 1 lần	20 mg	24 giờ
Thuốc đối kháng Arginine Vasopressin			
Tolvaptan	15 mg ngày 1 lần	60 mg	

3. Điều trị suy tim với phân suất tổng máu giảm nhẹ (EF: 41 - 49%)**3.1. Điều trị nội khoa***1) Các biện pháp chung*

Giống như điều trị suy tim phân suất tổng máu giảm, các biện pháp chung cần thực hiện nghiêm ngặt bao gồm thay đổi lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, giảm muối, vận động thể lực. phù hợp theo khuyến cáo hiện hành.

Điều trị tối ưu các bệnh tim mạch đi kèm theo khuyến cáo: tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, đái tháo đường, rung nhĩ.

2) Thuốc điều trị

Cho tới nay, chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên nào được thiết kế để đánh giá hiệu quả của các thuốc cho riêng nhóm suy tim này. Tuy nhiên, đã có một số bằng chứng về lợi ích được rút ra từ một số thử nghiệm tiến hành trên các nhóm suy tim trong đó có suy tim với EF giảm nhẹ.

- **Thuốc lợi tiểu:** Thuốc lợi tiểu được chỉ định sử dụng (đơn trị liệu hoặc kết hợp) để kiểm soát tình trạng ứ dịch nếu có.

- **Thuốc ức chế SGLT2:** Thuốc ức chế SGLT2 nên được chỉ định ở bệnh nhân suy tim PSTM giảm nhẹ giúp giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch.

Nghiên cứu gần đây cho thấy empagliflozin có hiệu quả làm giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch. Dữ liệu ban đầu của nghiên cứu với dapagliflozin cũng cho kết quả tương tự ở những bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm nhẹ hoặc bảo tồn. Chưa có dữ liệu với các thuốc ức chế SGLT2 khác.

- **Chất ức chế thụ thể angiotensin-nepilysin:** Có thể cân nhắc chỉ định giúp giảm làm giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch.

- **Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I):** Có thể cân nhắc sử dụng. Nhiều trong số những bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm nhẹ có kèm theo bệnh động mạch vành, tăng huyết áp hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim. Trong những trường hợp này, ACE-I có thể mang lại lợi ích.

- **Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARB):** Tương tự như thuốc ức chế men chuyển, ARB có thể được cân nhắc chỉ định để điều trị các bệnh tim mạch đồng mắc.

- **Thuốc chẹn beta giao cảm:** Có thể cân nhắc chỉ định ở những bệnh nhân phù hợp (tần số tim nhanh, bệnh mạch vành kèm theo.).

- **Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid (MRA):** Là một thuốc có tác dụng lợi tiểu nhẹ, MRA có thể được cân nhắc chỉ định ở bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm nhẹ.

4. Điều trị suy tim phân suất tống máu bảo tồn (EF \geq 50%)

- Tôn trọng các biện pháp chung như đã đề cập ở các phần trên.

- Tìm và xử trí nguyên nhân, các bệnh đồng mắc tim mạch và ngoài tim mạch ở người bệnh. Đặc biệt, bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu bảo tồn có tăng huyết áp cần kiểm soát chặt chẽ, đạt đích điều trị. Bệnh nhân có kèm theo rung nhĩ cần chú ý các tiếp cận xử trí rung nhĩ tối ưu theo khuyến cáo.

- Lợi tiểu (đặc biệt lợi tiểu quai) được chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng ứ huyết để làm giảm triệu chứng.

- Thuốc ức chế thụ thể SGLT2 nên được chỉ định ở bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn nhằm làm giảm nguy cơ nhập viện và tử vong tim mạch. Cũng giống như ở nhóm suy tim có phân suất tống máu giảm nhẹ, empagliflozin có những dữ liệu cho thấy giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch, dapagliflozin cũng cho kết quả ban đầu tương tự.

- Các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta giao cảm, MRA, ARNI có thể được cân nhắc chỉ định ở những người bệnh phù hợp.

5. Phòng ngừa tiên phát suy tim ở bệnh nhân có yếu tố nguy cơ phát triển suy tim

- Điều trị tăng huyết áp được khuyến cáo nhằm phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim, và phòng ngừa nhập viện vì suy tim.

- Điều trị với statin được khuyến cáo ở bệnh nhân nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch hoặc đã có bệnh tim mạch nhằm phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim và phòng ngừa nhập viện vì suy tim.

- Các thuốc ức chế thụ thể SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin) được khuyến cáo ở bệnh nhân đái tháo đường có nguy cơ cao bệnh tim mạch hoặc ở bệnh nhân có bệnh tim mạch nhằm phòng ngừa nhập viện vì suy tim.

- Tránh lối sống tĩnh tại, béo phì, ngưng hút thuốc lá, hạn chế uống rượu bia quá mức được khuyến cáo để phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim.

3. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi mắc phải cộng đồng (VPMPCĐ) là tình trạng nhiễm trùng của nhu mô phổi xảy ra ở cộng đồng, bên ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi. Đặc điểm chung có hội chứng đông đặc phổi và bóng mờ đông đặc phế nang hoặc tổn thương mô kẽ trên phim X quang phổi. Bệnh thường do vi khuẩn, virus, nấm và một số tác nhân khác, nhưng không do trực khuẩn lao.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
 - + Xuất hiện cấp tính trong vài ngày.
 - + Triệu chứng điển hình: sốt cao, rét run, ho khạc đờm mủ, đau ngực kiểu màng phổi (nếu có tổn thương màng phổi).
 - Triệu chứng thực thể:
 - + Hội chứng nhiễm trùng: sốt, môi khô, lưỡi bẩn... Trên bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân suy giảm miễn dịch các biểu hiện ban đầu của viêm phổi có thể không rành rõ.
 - + Hội chứng đông đặc (rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm), có thể có nghe thấy ran nổ nếu tổn thương nhiều ở phổi.
 - + Viêm phổi do tác nhân vi khuẩn điển hình: phần lớn bệnh nhân sốt cao $> 39^{\circ}\text{C}$, rét run kèm theo bệnh nhân xuất hiện ho khan lúc đầu sau ho khạc đờm mủ, có thể khạc đờm màu rỉ sắt và đau ngực vùng tổn thương. Tuy nhiên người lớn tuổi có thể không có sốt; bệnh nhân có thể có biểu hiện tím tái, khó thở, nhịp thở nhanh > 30 lần/phút...
 - + Viêm phổi do tác nhân vi khuẩn không điển hình: phần lớn xảy ra trên người lớn tuổi và trẻ em với các triệu chứng âm thầm hơn bao gồm: sốt nhẹ, đau đầu, ho khan, cảm giác mệt mỏi như triệu chứng nhiễm virus. Khám không rõ hội chứng đông đặc, thấy rải rác ran nổ. Tuy nhiên các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu cho thể bệnh.

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Xét nghiệm máu

- Công thức máu có tăng số lượng bạch cầu (> 10 Giga/lít), tăng ưu thế tế bào đa nhân trung tính. Hoặc số lượng bạch cầu giảm ($< 4,4$ Giga/lít).

2.1.2.2. X-quang phổi

- X-quang phổi là cận lâm sàng quan trọng trong bệnh viêm phổi. Hình ảnh tổn thương trên X-quang phổi của VPMPCĐ:

+ Tổn thương phế nang: hình mờ tương đối đồng nhất chiếm một thùy hoặc phân thùy phổi và có hình ảnh phế quản hơi. Các trường hợp ít điển hình hơn cho thấy các hình mờ này không chiếm một thùy hoặc phân thùy hoặc có thể kèm theo xẹp phổi do dịch tiết gây tắc nghẽn các phế quản.

+ Tổn thương phế quản phổi: tổn thương mờ rải rác, không đồng nhất, những tổn thương mờ này có thể chồng lên nhau tạo thành những hình mờ đậm hơn.

+ Tổn thương mô kẽ: hình ảnh mờ dạng lưới hoặc lưới nốt khắp cả hai bên phổi, đôi khi tiến triển thành những hình mờ rải rác thường xuất hiện ở thùy dưới.

+ Thâm nhiễm dạng nốt: hình mờ tròn giới hạn rõ với đường kính lớn hơn 1 cm trên phim X-quang phổi.

- Trên lâm sàng có những trường hợp viêm phổi không phát hiện tổn thương trên X-quang phổi, chẩn đoán viêm phổi nếu bệnh nhân có những triệu chứng lâm sàng phù hợp và có thể tiến hành chụp X-quang phổi lần hai sau 24 - 48 giờ.

- Hình ảnh trên X-quang phổi cũng có giới hạn trong chẩn đoán viêm phổi.

+ Chẩn đoán dưới mức viêm phổi hay thậm chí âm tính giả: (1) Béo phì, khí phế thũng, bất thường cấu trúc phổi làm che mờ tổn thương viêm phổi; (2) Viêm phổi giai đoạn quá sớm; (3) Mất nước nặng, giảm bạch cầu hạt nặng làm tổn thương viêm không thể lộ rõ; (4) Nhiễm *P. jirovecii* trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch vì tổn thương chủ yếu mô kẽ phổi nên có thể không thể hiện rõ trên X-quang phổi.

+ Chẩn đoán quá mức viêm phổi hay thậm chí là dương tính giả: (1) Phù phổi trong suy tim ứ huyết, hẹp hai lá; (2) Nhồi máu phổi; (3) Hội chứng suy hô hấp cấp tính ARDS; (4) Chảy máu phế nang; (5) Ung thư phế quản hoặc ung thư di căn phổi; (6) Xẹp phổi; (7) Viêm phổi sau xạ trị; (8) Viêm nhu mô phổi không do nhiễm trùng (viêm mạch máu phổi, viêm phế nang do dị ứng, viêm mô kẽ phổi do miễn dịch bao gồm phản ứng thuốc); (9) Tăng tế bào ái toan ở phổi; (10) Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

2.2. Chẩn đoán mức độ nặng VPMPCĐ

- Mức độ nặng của viêm phổi có ý nghĩa quyết định:

+ Nơi điều trị: Ngoại trú; khoa Nội hoặc khoa Hô hấp; Khoa Điều trị tích cực

+ Chọn phác đồ điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm.

2.2.1. Thang điểm CURB-65 của BTS

- Các chỉ số trong thang điểm:
 - + Confusion – Lú lẫn;
 - + Uremia – Ure máu > 7 mmol/L;
 - + Respiratory rate – Tần số thở > 30 lần/phút;
 - + Blood pressure – Huyết áp < 90/60 mmHg;
 - + Age – Tuổi > 65.
- Ý nghĩa lâm sàng thang điểm CURB – 65:
 - + Tiên lượng tử vong trong 30 ngày cho bệnh nhân có điểm số CURB-65 lần lượt là: nhóm 1 (0 – 1 điểm): 1,5%; nhóm 2 (2 điểm): 9,2%; nhóm 3 (3 – 5 điểm): 22%.
 - + Điều trị ngoại trú được chỉ định cho nhóm 1; điều trị nội trú ngắn hạn hoặc điều trị ngoại trú có kiểm soát được chỉ định cho nhóm 2; điều trị nội trú được chỉ định cho nhóm 3 trong đó điều trị tại khoa ICU được chỉ định cho nhóm 3 nhưng có điểm CURB-65 từ 4 - 5.
 - + Thang điểm CURB–65 đơn giản, dễ nhớ, chỉ có một thông số cận lâm sàng là Ure vì thế rất tiện dụng để sử dụng trong chẩn đoán mức độ nặng VPMPCĐ tại lần khám đầu tiên tại phòng khám ngoại trú.

2.2.2. Chỉ số tiên lượng nặng viêm phổi PSI (Pneumonia Severity Index)

- Các yếu tố nguy cơ được dùng để đánh giá mức độ nặng (Bảng 3.1) gồm:
 - + (1) Tuổi;
 - + (2) Đặc điểm dân số học (giới tính, nơi ở);
 - + (3) Bệnh đồng mắc (ung thư, bệnh gan, suy tim ứ huyết, bệnh mạch máu não, bệnh thận);
 - + (4) Đặc điểm khám lâm sàng (tri giác, tần số thở, huyết áp, thân nhiệt, mạch);
 - + (5) Kết quả xét nghiệm (pH máu, BUN, natri máu, đường máu, Hct, PaO₂, tràn dịch màng phổi trên X-quang hay siêu âm).

Bảng 3.1. Chỉ số tiên lượng nặng viêm phổi mắc phải cộng đồng (PSI)

Tiêu chí	Điểm
Đặc điểm dân số học	
Nam	Tuổi (tính bằng năm)
Nữ	Tuổi (tính bằng năm) – 10
Nằm ở nhà dưỡng lão/điều dưỡng	Tuổi (tính bằng năm) + 10
Bệnh đồng mắc	
Bệnh ung thư	+ 30
Bệnh gan	+ 20

Suy tim ứ huyết	+ 10
Bệnh mạch máu não	+ 10
Bệnh thận	+ 10
Triệu chứng thực thể	
Thay đổi tri giác	+ 20
Tần số thở ≥ 30 lần/phút	+ 20
Huyết áp tâm thu < 90 mmHg	+ 20
Thân nhiệt $< 35^{\circ}\text{C}$ hoặc $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
Mạch ≥ 125 lần/phút	+ 10
Kết quả xét nghiệm	
pH $< 7,35$	+ 30
BUN $> 10,7$ mmol/L	+ 20
Hematocrit $< 30\%$	+ 10
Na+ máu < 130 mEq/L	+ 20
Đường máu $> 13,9$ mmol/L	+ 10
PaO ₂ < 60 mmHg hoặc SpO ₂ $< 90\%$	+ 10
Tràn dịch màng phổi	+ 10

- Ý nghĩa lâm sàng thang điểm PSI:

PSI	FINE	Tiền lượng tử vong 30 ngày	Điều trị
< 70	I-II	$< 1\%$	Ngoại trú
71-90	III	2,8%	Nội trú ngắn hạn
91-130	IV	8,2-9,3%	Nội trú
> 130	V	27-31,3%	ICU

+ Tiêu chuẩn PSI nhìn chung phức tạp, cần nhiều thông số cận lâm sàng, điểm tổng cộng đòi hỏi phải tính toán phức tạp vì thế trên thực hành lâm sàng không được ứng dụng nhiều bằng thang điểm CURB-65.

2.3. Chẩn đoán phân biệt:

2.3.1. Lao phổi

- Tiền sử tiếp xúc với người mắc lao.
- Ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều, gầy sút cân.
- X-quang phổi có tổn thương nghi lao (nốt, thâm nhiễm, hang xơ). Có khi không điển hình nhất là ở người suy giảm miễn dịch (HIV/AIDS, dùng corticoid kéo dài).

- Chẩn đoán xác định: Tìm thấy trực khuẩn kháng cồn, kháng toan (AFB) trong đờm hoặc dịch phế quản qua soi trực tiếp, nuôi cấy MGIT dương tính.

2.3.2. Tác động mạch phổi

- Có yếu tố nguy cơ: bệnh nhân sau đẻ, sau phẫu thuật ở vùng tiểu khung, sau chấn thương, gãy xương, bất động lâu ngày, viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, dùng thuốc tránh thai.

- Đau ngực dữ dội, ho ra máu, khó thở, có thể có dấu hiệu sốc.

- Điện tâm đồ có thể thấy dấu hiệu tâm phế cấp: S sâu ở D1, Q sâu ở D3, trục phải, block nhánh phải.

2.3.3. Ung thư phổi

- Thường gặp ở người > 50 tuổi, có tiền sử nghiện thuốc lá.

- Ho khạc đờm lẫn máu, gầy sút cân.

- X-quang phổi có đám mờ.

2.3.4. Giãn phế quản bội nhiễm

- Bệnh nhân có tiền sử ho khạc đờm mủ kéo dài, có sốt.

- Khám phổi: Có ran ẩm, ran nổ cố định.

2.3.5. Viêm phổi với cơ chế tự miễn do dùng thuốc

- Hỏi kỹ tiền sử dùng thuốc, đặc biệt chú ý tới các thuốc hay gây viêm phổi như cordarone...

- Các triệu chứng sẽ giảm hoặc mất đi khi ngừng thuốc sớm.

2.3.6. Phù phổi bán cấp không điển hình

- Điều trị thuốc lợi tiểu

- Chụp lại phim X quang phổi đánh giá tổn thương.

2.3.7. Viêm phổi do hít

Hay gặp: viêm phổi do sặc dầu

- Gặp ở những người dùng thuốc nhỏ mũi có tinh dầu, giọt dầu lọt vào phổi. Người hít phải xăng, dầu hỏa, dầu mazút.

- Sau khi bị sặc, bệnh nhân sốt rất cao 39 – 40° C kéo dài 1 – 2 tuần lễ, đau ngực dữ dội, ho sặc sụa. Sau vài ngày ho khạc đờm có máu và mủ.

- Khám: hội chứng đông đặc phổi.

- X-quang phổi: có hình mờ đều thùy dưới hoặc một bên phổi, có khi cả hai bên.

2.3.8. Hội chứng Loeffler

- Là nhiễm phổi mau bay.

- Có hội chứng đông đặc, có tăng bạch cầu ái toan trong máu và trong đờm.

- Nguyên nhân: do giun đũa trong chu kỳ phát triển đi qua phổi gây viêm phổi.

- Nghe phổi: có thể thấy tiếng cọ màng phổi.

- X quang phổi: có nhiều dải mờ đa dạng và biến mất sau một tuần lễ.

2.4. Chẩn đoán biến chứng

Viêm phổi có thể gây các biến chứng tại phổi, trong lồng ngực và biến chứng xa

2.4.1. Biến chứng tại phổi:

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, bệnh nhân khó thở nhiều hơn, tím môi; mạch nhanh, bệnh nhân có thể chết trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm khuẩn.

- Xẹp một thùy phổi: tắc phế quản do đờm.

- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh không đủ liều lượng, bệnh nhân sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. X quang phổi có 1 hoặc nhiều hình hang với mức nước, mức hơi.

2.4.2. Biến chứng trong lồng ngực:

- Tràn khí màng phổi, trung thất
- Tràn dịch màng phổi
- Tràn mủ màng phổi
- Viêm màng ngoài tim

2.4.3. Biến chứng xa:

- Viêm nội tâm mạc cấp tính
- Viêm khớp
- Viêm màng não
- Viêm phúc mạc
- Nhiễm khuẩn huyết
- Sốc nhiễm khuẩn

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu điều trị

- Đạt hiệu quả lâm sàng
- Giảm tử vong
- Tránh kháng thuốc

3.2. Nguyên tắc điều trị kháng sinh

- Cần điều trị kháng sinh sớm trong 4 giờ đầu nhập viện dựa theo kinh nghiệm. Tránh dùng kháng sinh phổ rộng nếu không cần thiết.

- Sử dụng kháng sinh theo dược động học và dược lực học, hiệu chỉnh liều theo mức lọc cầu thận.

- Bệnh nhân nhập viện bắt đầu với kháng sinh đường tĩnh mạch, đủ liều. Sau vài ngày có thể chuyển sang uống nếu có đáp ứng lâm sàng.

- Thời gian điều trị tùy theo bệnh cảnh lâm sàng và X-quang. BN sử dụng thuốc ức chế miễn dịch và điều trị lâu dài corticoid: > 14 ngày

- Đánh giá điều trị sau 48-72h, nếu tình trạng lâm sàng không cải thiện hoặc xấu hơn cần thay đổi phác đồ.

- Chuyển sang đường uống khi bệnh nhân cải thiện ho, khó thở, hết sốt 2 lần cách 8 giờ và bệnh nhân uống được.

- Xuất viện: khi ổn định lâm sàng và chuyển sang kháng sinh uống cho đủ liệu trình.

3.3. Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm

Điều trị kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm nên hướng đến những tác nhân thường gặp ngoài cộng đồng như *S.pneumoniae*, *H.influenzae* và *M.catarrhalis*. Kháng sinh có hiệu quả là betalactam/ức chế betalactamase +/- macrolide hay quinolone hô hấp (levofloxacin, moxifloxacin) [21, 63, 64, 67].

3.3.1. Bệnh nhân VPMPCĐ mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú:

Những nguyên nhân thường gặp: *S.pneumoniae*, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* (một mình hay nhiễm trùng kết hợp), *H.influenzae*, Virus hô hấp [21, 63-66].

• Bệnh nhân < 65 tuổi, không có bệnh đi kèm, không dùng kháng sinh trong 3 tháng trước: ampicillin hay amoxicillin hướng đến *S.pneumoniae* hoặc macrolid thế hệ mới khi chưa loại trừ *M.pneumoniae*.

Có thể dùng: Amoxicillin 1g x 3 lần/ngày hoặc Doxycycline 100mg x 2 lần/ngày hoặc macrolid: Azithromycin (uống hoặc IV) 500mg ngày đầu, sau đó 250mg ở những ngày tiếp theo hoặc Clarithromycin (uống hoặc IV) 500mg 2 lần/ngày hoặc Clarithromycin phóng thích chậm 1g 1 lần/ngày [50].

Nếu nhiều khả năng *H.influenzae* nên dùng betalactam + ức chế betalactamase đường uống vì gần 50% *H.influenzae* tiết betalactamase tại Việt Nam [68]. Nhóm bệnh nhân này hạn chế dùng quinolone hô hấp ngoại trừ bệnh nhân dị ứng với betalactam hay macrolid [21, 63].

• Bệnh nhân > 65 tuổi, có bệnh đồng mắc (bệnh tim, phổi, bệnh gan, bệnh thận mạn tính, ung thư), suy giảm miễn dịch, đã dùng kháng sinh 3 tháng trước hoặc nguy cơ *S.pneumoniae* kháng thuốc hoặc trong vùng *S.pneumoniae* kháng macrolid cao (MIC \geq 16 μ g/mL).

Những nguyên nhân thường gặp trong nhóm bệnh nhân này ngoài những vi khuẩn thông thường trên cần lưu ý đến vi khuẩn gram âm đường ruột *S.pneumoniae*, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, nhiễm trùng phối hợp (vi khuẩn không điển hình hay virus, *H.influenzae*, *K.pneumoniae*, virus hô hấp).

Kháng sinh chọn lựa gồm: phối hợp betalactam/ức chế betalactamase + macrolid thể hệ mới hoặc Quinolone hô hấp đơn trị liệu [50].

Những bệnh nhân này nếu toàn trạng suy kiệt, X quang ngực có những tổn thương nặng (thâm nhiễm > 1 thùy, tổn thương hoại tử, tổn thương tiến triển trong 48-72 giờ thì nên cho bệnh nhân nhập viện điều trị nội trú với kháng sinh đường tĩnh mạch, mặc dù thang điểm PSI hay CURB-65 chưa đủ tiêu chuẩn nhập viện [69, 70].

3.3.2. Bệnh nhân VPMPCĐ mức độ trung bình, nhập viện

Nhóm bệnh nhân nhập viện được chia làm 2 nhóm, nằm tại khoa nội/hô hấp/truyền nhiễm và ICU.

3.3.2.1. Nhóm bệnh nhân nằm tại khoa nội/khoa hô hấp/truyền nhiễm:

Những tác nhân thường gặp: *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, Nhiễm trùng kết hợp, Gram âm đường ruột, Vi khuẩn yếm khí do hít, Virus, *Legionella*. Điều trị phối hợp betalactam +/- ức chế betalactamase kết hợp macrolide (Azithromycin, Clarithromycin) TM hoặc quinolone hô hấp (levofloxacin, moxifloxacin) TM (khi đã loại trừ lao khi nhập viện) [21, 63-65]. Cần xét nghiệm chẩn đoán lao cho những trường hợp nghi ngờ.

Chưa có bằng chứng đủ mạnh chứng minh phác đồ kết hợp betalactam +/- ức chế betalactamase phối hợp macrolid hay fluoroquinolone hơn hẳn betalactam +/- ức chế betalactamase hay quinolone đơn thuần [65].

Nên lưu ý tác nhân vi khuẩn gram âm đường ruột (lưu ý bao gồm *P.aeruginosae* nếu có yếu tố nguy cơ nhiễm tác nhân này) và điều trị nên bao phủ luôn tác nhân không điển hình. Nên dùng kháng sinh đường tiêm betalactam/ức chế betalactamase kết hợp macrolide hay quinolone [21, 63, 67].

3.3.2.2. Viêm phổi do virus cúm

Ở bệnh nhân viêm phổi do cúm (A hoặc B) ngoại trú hoặc nội trú đều có chỉ định dùng thuốc kháng virus [50]. Các thuốc dùng trong 48h đầu sau khi có triệu chứng sẽ làm giảm mức độ nặng của bệnh và triệu chứng [71].

Thuốc: Oslertamivir 75mg x 2 viên/ngày uống chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.

Nên dùng kháng sinh đi kèm liệu pháp kháng virus vì bội nhiễm vi khuẩn sau đó sẽ làm nặng hơn tình trạng viêm phổi [50]. *S. aureus* là vi khuẩn thường gặp ở bệnh nhân viêm phổi do cúm, tiếp đến là *H. influenzae*, *Streptococcus* nhóm A.

3.3.2.3. Viêm phổi do SARS-CoV2: Tham khảo hướng dẫn Chẩn đoán và điều trị SARS- COV-2 của Bộ Y tế 2020.

3.4. Xuất viện

- Bệnh nhân hết sốt, dấu hiệu sinh tồn ổn định trong 48 giờ, ăn, uống được, không có bệnh lý khác hoặc tình trạng tâm thần cần theo dõi tại bệnh viện.

- Tiếp tục điều trị kháng sinh sau xuất viện đối với những bệnh nhân bị viêm phổi do *S.pneumoniae* biến chứng nhiễm khuẩn huyết, *S.aureus*, vi khuẩn gram âm,

legionella, viêm phổi biến chứng từ viêm nội tâm mạc, áp xe phổi, mũ màng phổi [21, 63-65].

- Chuyển kháng sinh sang đường uống.

3.5. Xử trí khi bệnh nhân không đáp ứng với điều trị

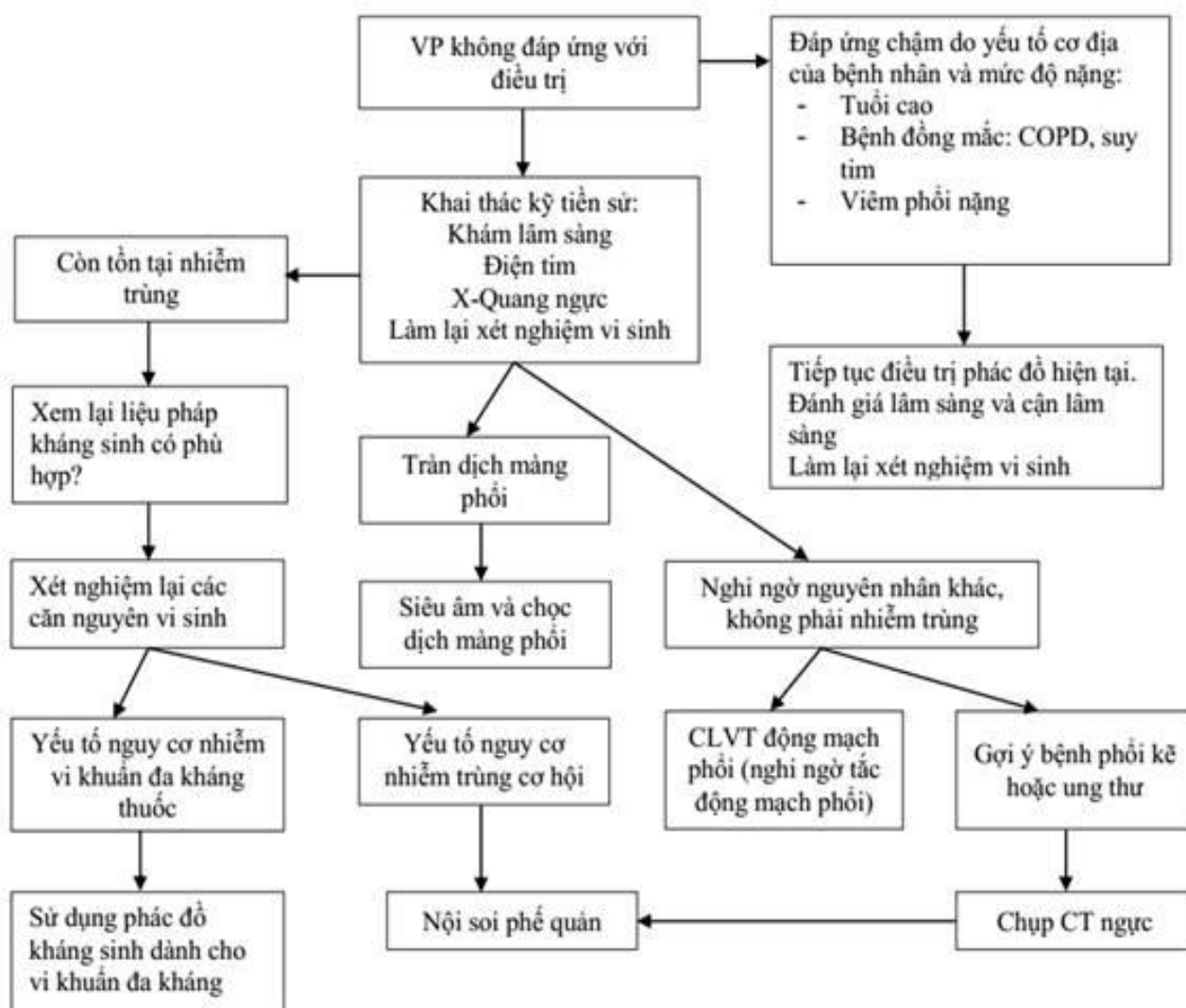
- Xem lại chẩn đoán: cần loại trừ các căn nguyên khác có triệu chứng giống viêm phổi nhưng không phải viêm phổi: Ung thư phổi, tắc động mạch phổi, dị vật đường thở, xẹp phổi, ...

- Lưu ý biến chứng của viêm phổi như tràn dịch màng phổi biến chứng, mũ màng phổi, nhiễm khuẩn huyết...

- Điều trị sai tác nhân gây bệnh, vi khuẩn kháng thuốc, không bao phủ hết các tác nhân gây bệnh ...

- Xét nghiệm tìm VK lao

Lưu đồ 1: Hướng dẫn xử trí khi đáp ứng kém với điều trị



4. DỰ PHÒNG

4.1. Các biện pháp dự phòng chung

- Điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng, răng miệng.
- Điều trị quản lý tốt bệnh lý nền của bệnh nhân: Đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh gan thận mạn tính.
- Loại bỏ những kích thích có hại: thuốc lá, thuốc lào, bia rượu.
- Giữ ấm cổ ngực trong mùa lạnh
- Gây miễn dịch bằng tiêm chủng vacxin chống virus, vi khuẩn.

4.2. Tiêm phòng cúm

Cúm A và B là cúm mùa, gây ra các vụ dịch trong những năm gần đây, H5N1, H1N1, H7N9... Do virus cúm mùa có khả năng đột biến gen cao vì vậy tiêm phòng cúm hàng năm đóng vai trò quan trọng ngăn ngừa nhiễm cúm.

Tiêm phòng cúm đóng vai trò quan trọng trong việc phòng bệnh viêm phổi, đặc biệt là ở người lớn tuổi có suy giảm miễn dịch. Tiêm phòng cúm được khuyến cáo ở những người trên 50 tuổi, bệnh nhân có bệnh lý tim và phổi mạn tính, đái tháo đường, suy thận nặng hoặc suy giảm miễn dịch.

****Chỉ định tiêm phòng cúm***

- Tuổi trên 50.
- Sống tại nhà dưỡng lão
- Mắc bệnh tim phổi mạn tính, bệnh chuyển hóa mạn tính.
- Suy giảm miễn dịch.
- Bệnh nhân từ 6 tháng đến 18 tuổi dùng aspirin kéo dài.
- Nhân viên y tế, chủ yếu để tránh lây cúm cho các bệnh nhân có nguy cơ cao.
- Người thường xuyên tiếp xúc với người có nguy cơ cao.

4.3. Tiêm phòng *S. pneumoniae*

Tiêm vắc xin phòng *S. pneumoniae* phòng tránh được 60 – 70% VPMPCĐ ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Theo khuyến cáo của BTS:

****Chỉ định tiêm phòng *S. pneumoniae****

- Bệnh tim phổi mạn tính.
- Đái tháo đường.
- Nghiện rượu.
- Bệnh gan mạn tính.
- Dò dịch não tủy.
- Bệnh hồng cầu hình liềm.
- Cắt lách.

- Tình trạng suy giảm miễn dịch: nhiễm HIV, suy thận mạn, dùng thuốc ức chế miễn dịch...

Khi tiêm lần đầu lúc dưới 65 tuổi, lần tiêm nhắc lại sẽ thực hiện sau 5 năm, nếu lần đầu tiêm sau tuổi 65 không cần tiêm nhắc lại.

Đối với bệnh hồng cầu hình liềm, cắt lách, tình trạng suy giảm miễn dịch...: nếu tiêm mũi đầu khi dưới 10 tuổi thực hiện tiêm nhắc lại sau 3 năm, còn nếu tiêm mũi đầu trên 10 tuổi thực hiện tiêm nhắc lại sau 5 năm.

4.4. Cai thuốc lá

Hút thuốc lá chủ động hoặc thụ động được chứng minh là yếu tố nguy cơ của VPMPCĐ. Mặt khác, chúng ta biết rằng hút thuốc gây ra những thay đổi về hình thái biểu mô của niêm mạc phế quản, suy giảm tế bào lông chuyển và tế bào tiết nhầy, tạo điều kiện cho sự xuất hiện và lây lan của vi khuẩn trên niêm mạc phế quản.

Trong cai thuốc lá, việc tư vấn cho người bệnh đóng vai trò then chốt, các thuốc hỗ trợ cai giúp người bệnh cai dễ dàng hơn.

4. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

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

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí - phế quản.

- Người bệnh thường không sốt, một số trường hợp có sốt nhẹ, hoặc sốt cao.

- Ho: những ngày đầu thường có ho khan, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng.

- Khạc đờm: đờm có thể màu trắng trong, hoặc đờm có màu vàng, xanh, hoặc đục như mủ.

- Khám phổi: thường bình thường, một số trường hợp thấy có ran ngáy, hoặc có thể cả ran rít.

2.1.2. Cận lâm sàng

- X-quang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.

- Xét nghiệm: tổng phân tích tế bào máu ngoại vi có thể thấy số lượng bạch cầu tăng ($> 10.000/\text{mm}^3$), bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi: khám phổi thấy ran ẩm, nổ khu trú; chụp X-quang phổi thấy hình đám mờ, trường hợp điển hình thấy đám mờ hình tam giác với đáy quay ra ngoài, đỉnh quay về phía rốn phổi.

- Trào ngược dạ dày thực quản.

- Hen phế quản: có thể có cơ địa dị ứng. Ho, khó thở thành cơn, thường về đêm và khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có tiếng cò cứ, sau cơn hen thì hết các triệu chứng. Đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và thuốc giãn phế quản.

- Giãn phế quản bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, có các đợt nhiễm khuẩn tái diễn, nghe phổi: ran nổ, ran ẩm 2 bên.

- Dị vật đường thở: tiền sử có hội chứng xâm nhập, người bệnh có ho khạc đờm hoặc ho máu, viêm phổi tái diễn nhiều đợt sau chỗ tắc do dị vật.

- Lao phổi: ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều. X-quang phổi thấy tổn thương nghi lao (thâm nhiễm, nốt, hang, xơ). Soi, cấy đờm có vi khuẩn lao.

- Ung thư phổi, phế quản: tiền sử hút thuốc lá, thuốc lá nhiều năm. Lâm sàng có thể ho máu, đau ngực, gầy sút cân. X-quang ngực có tổn thương dạng đám mờ hoặc xẹp phổi.

- Đợt cấp suy tim sung huyết: tiền sử có bệnh tim mạch (cao huyết áp, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. X-quang phổi bóng tim to, phổi ứ huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Virus

- Vi khuẩn

- Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc: Khí SO_2 , Clo, Amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

- Khói thuốc lá.

- Thời tiết.

3. ĐIỀU TRỊ

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.

- Điều trị triệu chứng:

+ Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.

+ Giảm ho, long đờm: ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như:

• Terpin codein 15- 30 mg/24 giờ hoặc.

- Dextromethorphan 10-20 mg/24 giờ ở người lớn hoặc
- Nếu ho có đờm: thuốc long đờm có acetylcystein 200 mg x 3 gói/24 giờ.
- + Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β_2 đường phun hít (salbutamol, terbutanyl) hoặc khí dung salbutamol 5 mg x 2- 4 nang/24 giờ hoặc uống salbutamol 4 mg x 2-4 viên/24 giờ.
- + Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Chỉ định dùng kháng sinh khi:
 - + Ho kéo dài trên 7 ngày.
 - + Ho, khạc đờm mù rở.
 - + Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính nặng như suy tim, ung thư.
- Có thể dùng kháng sinh như sau:
 - + Ampicillin, amoxicilin liều 3 g/24 giờ, hoặc
 - + Amoxicillin + acid clavulanic; ampicillin + sulbactam: liều 3 g/24 giờ, hoặc.
 - + Cephalosporin thế hệ 1: cephalexin 2-3 g/24 giờ, hoặc
 - + Cefuroxim 1,5 g/24 giờ, hoặc
 - + Macrolid: Erythromycin 1, 5g ngày x 7 ngày, azithromycin 500 mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc nhóm này cùng với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).
- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm trùng khác.

4. PHÒNG BỆNH

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong, ngoài nhà, môi trường ô nhiễm, giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt khuyến cáo mạnh cho những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi trên 65.
- Điều trị các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Vệ sinh răng miệng.

5. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH MỨC ĐỘ TRUNG BÌNH

1. Đại cương:

Ở bệnh nhân BPTNMT, đợt cấp là tình trạng nặng lên trong vòng 14 ngày qua, được đặc trưng bởi khó thở và/hoặc ho khạc đờm, có thể kèm tăng tần số thở và/hoặc tăng nhịp tim, thường liên quan đến tăng đáp ứng viêm tại phổi hoặc toàn thân do nhiễm trùng phế quản hoặc do ô nhiễm không khí hoặc do tổn hại khác với phế quản.

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

2. Nguyên nhân:

- Nguyên nhân do nhiễm trùng: đây là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm tới 70- 80% nguyên nhân gây đợt cấp BPTNMT:

+ Vi khuẩn : chiếm tới 50%, các vi khuẩn thường gặp là *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Bệnh nhân bị đợt cấp nặng phải nhập viện còn có thể nhiễm các vi khuẩn Gram âm không sinh men như *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas spp.*,...; các vi khuẩn đường ruột khác như *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella aerogenes*, *Proteus spp.*,... và *Staphylococcus aureus* (kể cả chủng kháng methicillin). Gợi ý nguyên nhân nhiễm vi khuẩn khi bệnh nhân có đờm tăng và đờm mủ .

+ Virus: thường gặp là virus gây bệnh cảm (rhinovirus, virus corona), cúm, á cúm, virus hợp bào hô hấp. Gợi ý nguyên nhân virus khi bệnh nhân có triệu chứng đường hô hấp trên: chảy mũi, nghẹt mũi, đau họng hoặc rát họng , ho; nếu có thêm triệu chứng toàn thân như sốt, lạnh run, mệt mỏi, đau cơ toàn thân sẽ gợi ý nguyên nhân cúm.

- Không do nhiễm trùng:

+ Ô nhiễm không khí (khói thuốc, tiếp xúc khói bụi nghề nghiệp, tiếp xúc bụi mịn).

+ Giảm nhiệt độ môi trường (trong và ngoài nhà) đợt ngột; viêm có tăng bạch cầu ái toan; kỹ thuật hít thuốc điều trị duy trì không đúng, ngưng thuốc điều trị duy trì đợt ngột.

+ Dùng thuốc an thần, thuốc ngủ.

- Một số trường hợp không rõ căn nguyên.

3. Chẩn đoán:

3.1. Triệu chứng lâm sàng của đợt cấp BPTNMT

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT xuất hiện các triệu chứng nặng hơn thường ngày, hoặc các trường hợp tuổi trung niên chưa có chẩn đoán, nhưng xuất hiện các triệu chứng:

- Triệu chứng hô hấp:
 - + Ho tăng.
 - + Khó thở tăng hoặc tăng tần số thở.
 - + Khắc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm: đờm chuyển thành đờm mủ.
 - + Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm, hoặc ran rít, ran ngáy lan tỏa 2 phổi.
- Các biểu hiện khác có thể có hoặc không có tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh:
 - + Tim mạch: nặng ngực, nhịp nhanh, loạn nhịp. Các dấu hiệu của tâm phế mạn (phù, tĩnh mạch cổ nổi, gan to...).
 - + Triệu chứng toàn thân có thể có: sốt, rối loạn tri giác, trầm cảm, mất ngủ, giảm khả năng gắng sức...
 - + Trường hợp nặng có dấu hiệu suy hô hấp cấp: thở nhanh nông hoặc thở chậm, tím môi đầu chi, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ, vã mồ hôi...

3.2. Các xét nghiệm cho đợt cấp BPTNMT tại bệnh viện

Với các dấu hiệu lâm sàng như đã mô tả ở trên, bệnh nhân có thể được làm một số xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ chẩn đoán phân biệt và hỗ trợ cho điều trị .

Bảng 3.1. Giá trị của các xét nghiệm trong đánh giá đợt cấp BPTNMT

Xét nghiệm	Có thể phát hiện
Đo SpO ₂	Giảm oxy máu
Khí máu động mạch	Tăng CO ₂ máu, giảm oxy máu Toan máu, kiềm máu
X-quang phổi	Giúp phân biệt viêm phổi, tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi
Công thức máu	Thiếu máu, đa hồng cầu Tăng bạch cầu
Xét nghiệm đờm Nhuộm Gram	Cấy đờm và làm kháng sinh đồ
Điện tim	Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh, ngoại tâm thu, rung nhĩ... Thiếu máu cơ tim cục bộ Dấu hiệu suy tim phải, suy tim trái
Siêu âm tim	Giãn thất phải Tăng áp lực động mạch phổi

Sinh hóa máu	Rối loạn điện giải Rối loạn chức năng gan, thận; tăng hoặc hạ đường huyết, các rối loạn chuyển hóa. Tăng BNP, NT-proBNP: suy tim Xét nghiệm Có thể phát hiện Tăng D-Dimer: Huyết khối – tắc động mạch phổi Tăng các dấu ấn viêm: protein phản ứng C (CRP) Tăng Procalcitonin
Chức năng hô hấp	Rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn: đo chức năng hô hấp sau khi đợt cấp ổn định

3.3. Chẩn đoán xác định đợt cấp BPTNMT:

Đợt cấp BPTNMT thường được chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng đã đề cập bên trên. Hoặc bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT và có triệu chứng đợt cấp theo tiêu chuẩn A nthonisen (1987): tình trạng xấu đi ít nhất 2 ngày liên tục của ≥ 2 triệu chứng chính gồm tăng khó thở, tăng lượng đờm, đờm chuyển thành đờm mủ (thay đổi màu sắc của đờm) hoặc tình trạng xấu đi của bất kỳ triệu chứng chính nào kể trên kèm tăng lên ≥ 2 ngày liên tục của bất kỳ triệu chứng phụ: đau họng; chảy nước mũi và/hoặc nghẹt mũi; sốt không có nguyên nhân khác.

Vì chẩn đoán đợt cấp BPTNMT chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng, trong khi đó, các triệu chứng này có thể xuất hiện ở những bệnh khác hoặc bệnh đồng mắc với BPTNMT. Do đó, bác sĩ có thể chỉ định thêm các xét nghiệm như trong Bảng 3.1 để loại trừ các chẩn đoán phân biệt tương ứng của đợt cấp BPTNMT.

3.4. Đánh giá độ nặng và phân tầng nguy cơ của đợt cấp BPTNMT:

Phân loại độ nặng đợt cấp BPTNMT theo đề xuất Rome:

- Nhẹ: (1) khó thở VAS <5 ; (2) tần số thở <24 lần/phút; (3) nhịp tim <95 lần/phút;
Nhẹ: (1) khó thở VAS <5 ; (2) tần số thở <24 lần/phút; (3) nhịp tim <95 lần/phút; (4) SpO₂ $\geq 92\%$ khi thở khí trời (hoặc liều oxy hàng ngày của bệnh nhân) VÀ/HOẶC giảm $\leq 3\%$ (nếu đã biết); (5) CRP <10 mg/L (nếu xét nghiệm được).

- Trung bình (khi thỏa mãn ít nhất 3 trong 5 tiêu chuẩn): (1) khó thở VAS ≥ 5 ; (2) tần số thở ≥ 24 lần/phút; (3) nhịp tim ≥ 95 lần/phút; (4) SpO₂ $<92\%$ khi thở khí trời (hoặc liều oxy hàng ngày của bệnh nhân) VÀ/HOẶC giảm $>3\%$ (nếu đã biết); (5) CRP ≥ 10 mg/L. Nếu có làm khí máu động mạch: PaO₂ ≤ 60 mmHg và/hoặc PaCO₂ >45 mmHg nhưng không có toan hóa máu.

- Nặng: khí máu động mạch có PaCO₂ >45 mmHg và pH $<7,35$.

(Thang điểm khó thở trực quan VAS: từ 0 đến 10, với 0 là không khó thở, 10 là khó thở nhiều nhất mà bệnh nhân từng cảm nhận.)

Phân loại độ nặng đợt cấp BPTNMT theo tiêu chuẩn Anthonisen:

- Nặng: có đủ 3 triệu chứng chính gồm khó thở tăng, số lượng đờm tăng và đờm chuyển thành đờm mủ (đờm đổi màu).

- Trung bình: có 2 trong số 3 triệu chứng chính gồm khó thở tăng, số lượng đờm tăng, đờm chuyển thành đờm mủ (đờm đổi màu).

- Nhẹ: có 1 trong số 3 triệu chứng chính và có ít nhất 1 trong các triệu chứng sau: ho tăng; khò khè (thở rít) tăng; sốt không vì một nguyên nhân nào khác ; có nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (đau họng, chảy mũi nước) trong vòng 5 ngày trước ; hoặc nhịp thở hoặc nhịp tim tăng $> 20\%$ so với ban đầu.

Phân loại độ nặng đợt cấp BPTNMT theo tiêu chuẩn Anthonisen chủ yếu dành cho các đợt cấp do nguyên nhân nhiễm trùng, để giúp bác sĩ quyết định có hay không dùng kháng sinh cho đợt cấp.

Phân loại độ nặng đợt cấp BPTNMT khi nhập viện:

- Không suy hô hấp: nhịp thở 20 - 30 lần/phút; không có kéo cơ hô hấp phụ; không rối loạn ý thức; tình trạng oxy hoá máu được cải thiện khi được thở oxy với FiO_2 : 28 - 35%; không tăng $PaCO_2$.

- Suy hô hấp cấp không đe dọa tính mạng: nhịp thở > 30 lần/phút; có kéo cơ hô hấp phụ; không rối loạn ý thức; tình trạng giảm oxy máu cải thiện khi thở oxy với FiO_2 : 35 - 40%; $PaCO_2$: 50 - 60mmHg.

- Suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng: nhịp thở > 30 lần/phút; có kéo cơ hô hấp phụ; rối loạn ý thức cấp tính; tình trạng giảm oxy máu có hoặc không cải thiện khi được thở oxy với $FiO_2 > 40\%$; $PaCO_2 > 60$ mmHg, hoặc có toan hoá máu ($pH \leq 7,25$).

Các yếu tố nguy cơ cho kết cục xấu của đợt cấp BPTNMT:

- Có bệnh đồng mắc (đặc biệt suy tim hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ) .
- Nhập viện vì đợt cấp BPTNMT trong vòng 3 tháng trước .
- Có ≥ 2 đợt cấp BPTNMT nhẹ-trung bình trong năm trước.
- Đã được chẩn đoán BPTNMT có mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí nặng hoặc rất nặng ($FEV_1 < 50\%$).
- Đã có chỉ định thở oxy dài hạn, thở máy không xâm nhập tại nhà.
- ≥ 65 tuổi

Các yếu tố nguy cơ nhiễm *Pseudomonas aeruginosa*:

- Có bằng chứng BPTNMT rất nặng ($FEV_1 < 30\%$).
- Có vi khuẩn thường trú mạn tính hoặc đã phân lập được *Pseudomonas aeruginosa* trong đờm trước đây (đặc biệt trong vòng 12 tháng qua).
- Có giãn phế quản trên X-quang hoặc CT ngực.
- Dùng kháng sinh phổ rộng trong vòng 3 tháng qua .
- Có dùng kéo dài glucocorticoid toàn thân.

3.4. Hướng dẫn điều trị đợt cấp BPTNMT

Mục tiêu điều trị đợt cấp BPTNMT: Giảm thiểu ảnh hưởng tiêu cực của đợt cấp hiện tại và ngăn chặn sự xuất hiện của đợt cấp trong tương lai.

3.4.1. Quyết định nơi điều trị đợt cấp BPTNMT

Hơn 80% đợt cấp BPTNMT được điều trị ngoại trú. Việc quyết định nơi điều trị đợt cấp BPTNMT (Bảng 3.2) tùy thuộc vào nhiều yếu tố: cảm nhận mức độ khó thở của bệnh nhân, đánh giá sự cần thiết phải nhập viện của bác sĩ, điều kiện chăm sóc tại nhà hoặc tại bệnh viện, khoảng cách từ nhà bệnh nhân đến cơ sở y tế và bệnh đồng mắc.

Bác sĩ có thể dựa vào độ nặng đợt cấp BPTNMT theo đề xuất Rome để quyết định nơi điều trị cho bệnh nhân: nhẹ, ngoại trú; trung bình, Khoa Nội; nặng, Khoa Hô hấp hoặc Hồi sức tích cực (ICU).

Bảng 3.2. Yếu tố xem xét nơi điều trị đợt cấp BPTNMT

Yếu tố	Ngoại trú	Khoa Nội	Khoa Hô hấp hoặc ICU
Không đủ điều kiện chăm sóc tại nhà		+	
Đáp ứng tốt với xử trí ban đầu	+		
Đáp ứng không tốt với xử trí ban đầu		+	
Triệu chứng nhẹ (khó thở khi gắng sức, nhịp thở <24 lần/phút, SpO ₂ ≥92%, tỉnh táo)	+		
Triệu chứng nặng (khó thở khi nghỉ ngơi, nhịp thở ≥24 lần/phút, SpO ₂ <92%)	+	+	+
Triệu chứng nặng/ rất nặng, không đáp ứng tốt khi xử trí cấp cứu			+
Có các bệnh đồng mắc nặng (suy tim, loạn nhịp mới xuất hiện)		+	
Có triệu chứng thực thể mới xuất hiện (xanh tím, phù chi)		+	+
Suy hô hấp cấp có cơ kéo cơ hô hấp phụ và rối loạn tri giác			+
Giảm oxy máu nặng dai dẳng (PaO ₂ <40 mmHg) và/hoặc toan máu nặng (pH <7,25)			+
Cần thở máy không xâm nhập (NIV)			+
Huyết động không ổn định (cần sử dụng vận mạch)			+

3.4.2. Điều trị ngoại trú đợt cấp BPTNMT

Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn:

Cường □2 tác dụng ngắn dạng hít (SABA) kèm hoặc không kèm kháng cholinergictác dụng ngắn dạng hít (SAMA) là thuốc điều trị ban đầu cho đợt cấp BPTNMT.

Trong đợt cấp điều trị ngoại trú thì các thuốc này được dùng bằng bình hít định liều(MDI) kèm hoặc không kèm buồng đệm. Khí dung được chỉ định cho bệnh nhân có khó thở trong đợt cấp, có vấn đề phối hợp tay bóp miệng hít (lớn tuổi, bệnh lý thần kinh cơ, run cơ) và không có sẵn buồng đệm. Tần suất và liều lượng: tùy theo nhu cầu giảm khó thở của bệnh nhân, thuốc được dùng khi khó thở hoặc chia 3-4 lần/ngày.

Ví dụ: salbutamol MDI 100 µg liều 2 -4 nhát/lần, mỗi 1 giờ cho 2-3 liều đầu, sau đó mỗi 2-4 giờ, sau đó mỗi 6-8 giờ tùy đáp ứng của bệnh nhân; fenoterol/ipratropium MDI 50/20 µg liều 2 nhát/lần, tần suất giống salbutamol MDI hoặc thưa hơn do ipratropium tác dụng kéo dài 6-8 giờ thay vì 4-6 giờ của salbutamol.

Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài:

Tiếp tục dùng (nếu đã dùng) hoặc khởi động (nếu chưa dùng) các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài như LABA và/hoặc LAMA hoặc ICS/LABA.

Thuốc glucocorticoids:

Prednisone hoặc methylprednisolone: 30-40 mg/ngày uống 1 lần vào buổi sáng trong 5-7 ngày.

Budesonide liều cao phun khí dung có thể là một lựa chọn thay thế cho glucocorticoid toàn thân trong trường hợp bệnh nhân sử dụng glucocorticoid toàn thân liều cao hoặc có nguy cơ khi sử dụng glucocorticoid toàn thân. Liều thông thường của budesonide trong đợt cấp BPTNMT là 4-8 mg/ngày, chia thành 2-4 lần/ngày, tối thiểu 5 ngày hoặc cho đến khi cải thiện về mặt lâm sàng.

Thuốc kháng sinh:

Dùng kháng sinh đường uống khi có bằng chứng nhiễm khuẩn : có cả 3 triệu chứng chính gồm tăng khó thở, tăng số lượng đờm, và đờm mủ; hoặc có triệu chứng đờm mủ và 1 trong 2 triệu chứng còn lại. Phác đồ điều trị kháng sinh cho đợt cấp BPTNMT khác với viêm phổi mắc phải cộng đồng. Lựa chọn kháng sinh cho đợt cấp điều trị ngoại trú theo

Biểu đồ 3.1. Liều dùng các kháng sinh như sau:

amoxicillin/clavulanic acid 875/125mg 1 viên x 3 lần/ngày hoặc 2 viên x 2 lần/ngày, clarithromycin 500mg 1 viên x 2 lần/ngày hoặc clarithromycin MR 500mg 2 viên/ngày; cefuroxim 0,5g 1 viên x 2 lần/ngày; cefpodoxime 200mg 1 viên x 2 lần/ngày; cefdinir 300mg 1 viên x 2 lần/ngày; levofloxacin 500 mg 1-1,5 viên/ngày hoặc ciprofloxacin 500mg 1 viên x 2 lần/ngày.

Khi có nhiều nhóm kháng sinh để lựa chọn, chọn nhóm nào là tùy thuộc vào đặc điểm nhạy cảm kháng sinh của từng địa phương, đặc điểm bệnh nhân, tính có sẵn của thuốc, tương tác thuốc và tác dụng phụ của thuốc.

Ví dụ: Amoxicillin/clavulanate thường được ưu tiên lựa chọn cho điều trị ngoại trú vì có ưu điểm ít bị kháng thuốc hơn, nhưng có nhược điểm bị tác dụng phụ gây tiêu chảy. Nhóm macrolide ít được dùng hơn vì lo ngại nguy cơ *S. pneumoniae* hoặc *H. influenzae* đề kháng với thuốc cao hơn và nguy cơ kéo dài khoảng QT ở người có bệnh tim mạch. Nhóm fluoroquinolone hô hấp được Cục quản lý Dược Việt Nam từ tháng 4/2017 khuyến cáo hạn chế dùng cho đợt cấp BPTNMT trừ khi các thuốc kháng sinh khác bị chống chỉ định hoặc có nguy cơ thất bại, do nhóm thuốc này có khả năng gây ra các biến chứng (tuy hiếm gặp nhưng gây tàn phế) ở gân, cơ, xương, hệ thần kinh trung ương hoặc có nguy cơ cao vỡ phình động mạch lớn (tăng lên ở người lớn tuổi, bệnh thận mạn hoặc đang dùng glucocorticoid toàn thân).

3.4.3. Điều trị nội trú đợt cấp BPTNMT

Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn:

Sử dụng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn tương tự với đợt cấp điều trị ngoại trú. Tuy nhiên, phần lớn bệnh nhân phải sử dụng thuốc bằng đường phun khí dung. Phun khí dung từng đợt sẽ tốt hơn phun khí dung liên tục; phun khí dung bằng máy nén khí chứ không dùng liều cao oxy để tránh nguy cơ tăng CO₂ máu trong đợt cấp BPTNMT.

Nếu bệnh nhân phải thông khí cơ học, sử dụng các ống chuyển đổi (adaptor) hoặc máy phun khí dung dành cho máy thở (ví dụ hệ thống Aerogen Pro). Khi đợt cấp BPTNMT xuất hiện trong khi nhiễm COVID-19, hạn chế phun khí dung, nếu phải phun khí dung thì nên phun ở phòng hút áp lực âm để giảm thiểu nguy cơ lan truyền virus SARS-CoV-2. Liều thuốc giãn phế quản được chia ra 3-4 lần/ngày và dùng thêm khi cần. Liều thông thường của salbutamol phun khí dung: 1 ống 2,5mg/2,5ml (pha thêm NaCl 0,9% đủ 3-5 ml), dùng 4-6 lần/ngày và khi cần (tương đương 8 nhát salbutamol 100 µg MDI kèm buồng đệm). Hiệu quả giảm khó thở không tăng đáng kể khi tăng liều salbutamol từ 2,5 mg lên 5 mg, nhưng run cơ sẽ cao hơn ở liều 5 mg so với liều 2,5 mg. Khoảng liều salbutamol an toàn cho một lần phun khí dung là 2,5 -5 mg. Lợi ích của phối hợp salbutamol hoặc fenoterol (SABA) với ipratropium (SAMA) phun khí dung rõ ràng nhất đối với bệnh nhân có tắc nghẽn đường dẫn khí nặng khi vào đợt cấp. Liều thông thường: 1 ống 2,5 ml salbutamol/ipratropium 2,5/0,5 mg hoặc 20 giọt (1 ml) fenoterol/ipratropium 0,50/0,25 mg (tương đương 4 nhát fenoterol/ipratropium MDI 50/20 µg kèm buồng đệm), dùng 3-4 lần/ngày và khi cần.

Trong trường hợp bệnh nhân bị tắc nghẽn nặng, sự phân phối thuốc đến đường dẫn khí bị ảnh hưởng, xem xét tăng liều gấp đôi như 2 ống salbutamol/ipratropium 2,5/0,5mg mỗi lần (tương đương 8 nhát fenoterol/ipratropium MDI 50/20 µg kèm buồng đệm). Các thuốc cường β_2 tác dụng ngắn dạng tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch (như terbutaline) (xem phụ lục 1 cho liều dùng) gây nhiều tác dụng phụ như rối loạn nhịp tim hoặc thiếu máu cơ tim nên hiếm khi dùng cho điều trị đợt cấp BPTNMT. Các thuốc này được xem xét cho từng trường hợp cụ thể khi SABA và/hoặc SAMA đường phun hít với liều tối đa mà tình trạng lâm sàng chưa cải thiện

hoặc bệnh nhân đang thông khí cơ học nhưng cơ sở y tế không có dụng cụ để phun khí dung qua máy thở.

Theophylline uống hoặc aminophylline truyền tĩnh mạch (xem phụ lục 1 cho liều dùng) được xem là thuốc điều trị hàng thứ 2 cho đợt cấp BPTNMT vì hiệu quả giãn phế quản tương đối kém và nguy cơ cao bị tác dụng phụ (đau đầu, mất ngủ, buồn nôn, nôn, run cơ, rối loạn nhịp). Tác dụng phụ của aminophylline tăng lên khi dùng kèm các thuốc giãn phế quản khác và glucocorticoid toàn thân, do đó, thuốc này chỉ dùng khi bệnh nhân không thể dùng SABA và/hoặc SAMA đường phun hít hoặc không đáp ứng với các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn khác.

Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài:

Nếu bệnh nhân đã dùng các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài như LABA và/hoặc LAMA hoặc ICS/LABA trước nhập viện thì nên tiếp tục dùng một khi bệnh nhân có thể dùng được bình hít. Nếu bệnh nhân chưa dùng thì nên sớm khởi động dùng trước khi cho bệnh nhân xuất viện.

Thuốc glucocorticoids:

Tùy mức độ suy hô hấp mà methylprednisone đường tiêm mạch có thể dùng 40-80 mg/ngày hoặc Hydrocortison 100 -200mg/ngày, ngày 1-2 lần. **Dùng đường tiêm mạch trong vài ngày đầu nếu bệnh nhân không dung nạp được bằng đường uống, sau đó chuyển sang đường uống.** Thời gian dùng: 5-7 ngày, thường không quá 14 ngày. Khi đợt cấp BPTNMT xuất hiện trong lúc nhiễm COVID-19, glucocorticoid toàn thân cho đợt cấp BPTNMT nên được chỉ định sớm .

Trong đợt cấp BPTNMT, đang có khuynh hướng dùng glucocorticoid toàn thân với thời gian ngắn nhất có thể và cho những bệnh nhân có khả năng hưởng lợi nhiều nhất từ glucocorticoid, như nhóm bệnh nhân có bạch cầu ái toan trong máu ≥ 300 tế bào/mm³.

Budesonide liều cao phun khí dung có thể là một lựa chọn thay thế cho glucocorticoid toàn thân, đặc biệt ở bệnh nhân có chống chỉ định hoặc có nguy cơ cao bị tác dụng phụ với glucocorticoid toàn thân . Liều thông thường của budesonide trong đợt cấp BPTNMT là 4-8 mg/ngày, chia thành 2-4 lần/ngày, tối thiểu 5 ngày hoặc cho đến khi cải thiện về mặt lâm sàng .

Thuốc kháng sinh: Kháng sinh được chỉ định cho các trường hợp sau: có cả 3 triệu chứng chính gồm tăng khó thở, tăng số lượng đờm, và đờm mủ (đờm màu xanh hoặc vàng); hoặc có triệu chứng đờm mủ và 1 trong 2 triệu chứng còn lại; hoặc khi phải thông khí cơ học (xâm nhập hoặc không xâm nhập).

Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm cho đợt cấp điều trị nội trú như Biểu đồ 3.2.

Đối với bệnh nhân không có nguy cơ nhiễm Pseudomonas, xem xét lựa chọn levofloxacin 500-750mg 1 lần/ngày uống hoặc ceftriaxon 1-2g x 1-2 lần/ngày hoặc cefotaxime 1-2g x 3lần/ngày TM. Đối với bệnh nhân có nguy cơ nhiễm P. aeruginosa, xem xét chọn ciprofloxacin 400mg x 2-3 lần/ngày TM; ceftazidime 1-2g x 2-3 lần/ngày truyền tĩnh mạch (TTM) .

Đối với bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa* đa kháng (bạch cầu đa nhân trung tính $< 500/mm^3$, tiền sử nhiễm *P. aeruginosa* đa kháng, hoặc cấy đờm ra *P.aeruginosa* có MIC > 1 mg/L), phối hợp levofloxacin với: amikacin 15-20mg/kg/ngày TTM.

Bệnh nhân đang dùng kháng sinh đường tĩnh mạch nên xem xét chuyển sang đường uống một khi có thể uống được. Bệnh nhân có đáp ứng với kháng sinh đang dùng nếu giảm khó thở và giảm đờm mủ. Đổi kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ khi lâm sàng không cải thiện và vi khuẩn kháng với kháng sinh đang dùng (ưu tiên dùng kháng sinh phổ hẹp nếu được). Ví dụ tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai, tỉ lệ phân lập được vi khuẩn trong đờm gây đợt cấp BPTNMT dao động từ 20-30% trong năm 2016 và 2018, tác nhân thường gặp theo thứ tự giảm dần: *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus aureus*. Dữ liệu được lâm sàng tại Bệnh viện Bạch Mai cho thấy, tỉ lệ đề kháng với các kháng sinh của *Pseudomonas aeruginosa* tại Khoa Hồi sức tích cực luôn cao hơn tại Trung tâm Hô hấp.

3.3. Điều trị cúm: được chỉ định trong vòng 3 ngày khởi phát bệnh nếu đợt cấp BPTNMT nghi bị kích phát bởi cúm (có bằng chứng lâm sàng và/hoặc xét nghiệm sinh học phân tử). Thuốc lựa chọn là oseltamivir 75 mg x 2 lần/ngày trong 5 ngày.

Điều trị dự phòng thuyên tắc tĩnh mạch sâu: Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được xem xét cho các bệnh nhân nhập viện bị hạn chế vận động và không có yếu tố nguy cơ chảy máu, đặc biệt bệnh nhân nhập đơn vị hồi sức tích cực (ICU).

3.4. Hỗ trợ hô hấp:

Thở oxy có kiểm soát: điều chỉnh liều oxy để đạt mục tiêu SpO₂ 88-92% hoặc PaO₂ 60-70 mmHg. Nên kiểm tra khí máu 30 -60 phút sau khi bắt đầu thở oxy để đảm bảo đủ độ bão hòa oxy mục tiêu mà không làm tăng CO₂ máu và gây toan hoá máu. Lựa chọn dụng cụ cung cấp oxy tùy thuộc nhu cầu FiO₂ của bệnh nhân. Ống thông mũi có thể cung cấp tốc độ dòng lên đến 6 L/phút với FiO₂ khoảng 40%; thoải mái và thuận tiện hơn cho bệnh nhân, đặc biệt là khi cho ăn bằng miệng. Mặt nạ Venturi cho phép điều chỉnh chính xác FiO₂ với các nồng độ 24, 28, 31, 35, 40 hoặc 60%; phù hợp hơn cho những bệnh nhân có nguy cơ tăng CO₂ máu. Mặt nạ có túi dự trữ có thể cung cấp FiO₂ lên đến 55% bằng cách sử dụng tốc độ dòng từ 6 - 10 L/phút.

3.5. Đánh giá trước khi ra viện và khuyến cáo theo dõi:

- Xem xét đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm.
- Kiểm tra phác đồ điều trị duy trì và hiểu biết của bệnh nhân.
- Đánh giá lại các kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.
- Hướng dẫn sử dụng thuốc trong đợt cấp (glucocorticoid và thuốc kháng sinh).
- Đánh giá nhu cầu điều trị duy trì và oxy dài hạn.
- Có kế hoạch quản lý và theo dõi các bệnh đồng mắc.

- Đảm bảo theo dõi: tái khám sớm < 4 tuần và muộn nhất < 12 tuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- *Quyết định số 2767/QĐ-BYT ngày 04/07/2023 ban hành Tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính”*

6. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN & ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG :

1. Định nghĩa:

- Viêm tụy cấp (VTC) là đặc trưng bởi tình trạng viêm của tụy ngoại tiết, đi kèm với tổn thương tế bào nang tuyến và đáp ứng viêm vừa toàn thân vừa tại chỗ.
- Về mặt giải phẫu có thể phân thành hai loại: Viêm tụy cấp thể phù nề nhẹ và viêm tụy cấp nặng với hoại tử tụy, suy đa cơ quan và tử vong.

2. Yếu tố nguy cơ :

- Sỏi mật.
- Nghiện rượu.
- Tăng Triglyceride máu hoặc tăng Calci máu.
- Sau khi làm nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).
- Bất thường về mặt giải phẫu.
- Nguyên nhân khác: thuốc, chấn thương...

Hai nguyên nhân hay gặp nhất là sỏi mật trên bệnh nhân nữ, và nghiện rượu trên bệnh nhân nam.

II. CHẨN ĐOÁN :

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: đau nhiều và liên tục vùng thượng vị hoặc quanh rốn lan sau lưng.
- Buồn nôn và nôn: gặp trong 90% trường hợp và đau không giảm sau nôn.

b. Triệu chứng thực thể :

- Toàn thân:
 - + Mạch nhanh và tụt huyết áp do tình trạng giảm thể tích lòng mạch
 - + Sốt nhẹ.
- Khám bụng:

+ Ấn đau vùng thượng vị, có thể có đề kháng vùng thượng vị hay co cứng thành bụng.

+ Ấn đau điểm Mayo-Robson: Điểm giao giữa xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng bên trái.

+ Bụng chướng do liệt ruột.

+ Dấu Cullen hoặc Grey Turner: Bầm tím vùng quanh rốn hoặc hông lưng trái. Hiếm gặp, chứng tỏ viêm tụy cấp hoại tử, xuất huyết.

Cần phân biệt các nguyên nhân chảy máu trong ổ bụng khác như vỡ phình động mạch chủ bụng, thai ngoài tử cung vỡ.

- Triệu chứng khác

+ Vàng da niêm: nếu viêm tụy cấp do sỏi mật.

+ Tràn dịch màng phổi thường bên trái.

+ Biểu hiện hạ can xi máu ít gặp.

c. Tiền sử:

+ Nghiện rượu

+ Sỏi mật

+ Đã từng bị viêm tụy cấp, sử dụng thuốc, tiền sử gia đình.

2. Cận lâm sàng:

a. Xét nghiệm máu

- Công thức máu

+ Có thể tăng bạch cầu

+ CRP tăng thường sau 48 giờ

- Amylase

+ Amylase máu: Tăng từ 2-12 giờ đầu và bình thường sau 3-4 ngày.

+ Amylase niệu: tồn tại đến ngày thứ 10

- Lipase: đặc hiệu hơn Amylase.

- Bilirubin tăng trong viêm tụy cấp do sỏi mật.

- AST tăng 50% case viêm tụy cấp do bệnh gan do rượu

- ALT và phosphatase kiềm tăng gợi ý viêm tụy cấp do sỏi túi mật

- LDH > 500U/dl gợi ý dự hậu xấu

- Albumin máu giảm < 3g/dl # 10% case. Đây là dấu hiệu viêm tụy nặng, tử vong cao.

b. Hình ảnh học

- Siêu âm: kích thước tụy to do phù nề và ranh giới của tụy mờ, ống tụy dẫn có sỏi tụy, dịch quanh tụy; dịch trong ổ bụng, áp xe tụy, nang tụy, sỏi đường mật. Phát hiện khoảng 75% trường hợp, giới hạn do hơi ruột trong 25-30% trường hợp.

- X quang phổi: tràn dịch màng phổi.

- X quang bụng không chuẩn bị: quai ruột canh gác, sỏi mật có can xi, sỏi tụy...

- Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan): thấy rõ các dấu hiệu hơn siêu âm, xác định có hoại tử và mức độ hoại tử, tụ dịch, CT Scan giúp theo dõi diễn tiến và còn là hướng dẫn chọc hút dẫn lưu dịch tụy. Tuy nhiên, trong 48h đầu không được khuyến cáo chụp thường quy, chỉ định khi chẩn đoán không xác định hoặc khi điều trị bệnh nhân không cải thiện giúp đánh giá tụ dịch, hoại tử và biến chứng về mạch máu, áp xe tụy. Tất cả bệnh VTC nặng nên được chụp cắt lớp điện toán hoặc cộng hưởng từ, thời điểm lý tưởng là 72-96h sau khi khởi phát triệu chứng.

- Chụp cộng hưởng từ: có một số ưu điểm như phát hiện hoặc loại trừ các yếu tố bệnh căn (sỏi mật và sỏi tụy), mô tả thành phần của tụ dịch tốt hơn, đánh giá nhu mô tụy tốt hơn (tình trạng viêm, thể tích tụy còn lại, mức độ xơ hóa do viêm lần trước...)

- Nội soi mật tụy ngược dòng: khuyến cáo trong những trường hợp VTC do sỏi mật có viêm đường mật.

- Siêu âm nội soi: khi cần phát hiện sỏi nhỏ (microlithiasis), loại trừ u tụy đặc biệt bệnh nhân > 50 tuổi.

3. Chẩn đoán xác định :

Hai trong 3 tiêu chuẩn:

a. Triệu chứng đau bụng.

b. Amylase hoặc Lipase máu tăng > 3 lần giới hạn trên bình thường

c. Hình ảnh học: Siêu âm, MSCT, MRI gợi ý viêm tụy cấp.

4. Chẩn đoán phân biệt :

- Thủng dạ dày tá tràng

- Sỏi mật

- Tắc ruột

- Tắc mạch mạc treo

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc chung:

- Bù dịch sớm – cân bằng điện giải.

- Giảm đau

- Cho tụy nghỉ ngơi: nhịn ăn uống đường miệng.

Tuy nhiên nên cho người bệnh dinh dưỡng sớm lại bằng đường miệng khi có thể.

- Theo dõi và xử trí biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị viêm tụy cấp thể nhẹ

- Đặt thông mũi dạ dày: đặc biệt khi bệnh nhân có buồn nôn, nôn và đau bụng. Thường sau 48h, bệnh nhân đã giảm đau nên cho dinh dưỡng qua đường tiêu hóa sớm qua đường miệng hoặc qua ống (giúp giảm nhiễm trùng, giảm suy cơ quan, giảm can thiệp ngoại khoa và giảm tử vong).

- Bồi hoàn nước điện giải: Loại dịch truyền Lactat ringer hoặc NaCl 0.9%. Đối với viêm tụy cấp do tăng canxi máu không dùng Lactate ringer. Không nên sử dụng dung dịch cao phân tử ở người bệnh viêm tụy cấp.

- Điều trị giảm đau.

- Dùng các thuốc ngăn chặn tiết ra các men ngoại tiết của tụy như: thuốc ức chế H2 Somatostadin, Octreotide.

Đa số bệnh nhân cải thiện sau 3-7 ngày. **Nếu bệnh nhân diễn tiến nặng hơn với suy cơ quan hoặc có các dấu hiệu xấu hơn như các dấu hiệu đáp ứng viêm kéo dài (SIRS), điểm Glasgow > 3, điểm APACHE > 8, Ranson > 3, nên chuyển bệnh nhân đến phòng săn sóc tích cực.**

Dinh dưỡng :

- Người bệnh viêm tụy cấp nhẹ chỉ cần truyền dịch vì quá trình phục hồi diễn ra nhanh, cho phép người bệnh hồi phục lại chế độ ăn uống trong vòng 1 tuần.

- Khi BN giảm đau bụng rõ, hết buồn nôn, nôn, cảm giác đói, không liệt ruột thì chuyển sang nuôi ăn qua đường miệng theo trình tự: nước đường, cháo đường, cơm nhào rồi cơm bình thường. Chú ý kiêng sữa, mỡ, chất béo.

- Hỗ trợ dinh dưỡng thường được sử dụng người viêm tụy cấp vừa- nặng nếu người bệnh không hồi phục chế độ ăn uống trong vòng 5-7 ngày.

Kháng sinh:

Chỉ định kháng sinh điều trị khi có bằng chứng nhiễm trùng tại tụy hoặc ngoài tụy.

+ Bằng chứng nhiễm trùng ngoài tụy: viêm đường mật nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, nhiễm trùng do đường vào từ catheter,..

+ Trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng tại tụy/ quanh tụy:

- Chọc hút bằng kim nhỏ dưới hướng dẫn của Ct scan bụng.

- Nếu không chọc hút được, điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

+ Chọn lựa : Fluroquinolone/cephalosporine thế hệ 3 kết hợp metronidazole.

+ thời gian điều trị 10-14 ngày.

- Kháng sinh phòng ngừa không còn khuyến cáo ở bệnh nhân viêm tụy cấp.

Chỉ định chuyển hồi sức tích cực:

Lâm sàng hay cận lâm sàng có biểu hiện suy cơ quan hay dấu hiệu tiên lượng nặng nên chuyển bệnh nhân đến khoa hồi sức tích cực (ICU).

Phụ lục 1: Xét nghiệm men tụy trong viêm tụy cấp

Amylase máu

- Tăng sau 6-12 giờ, kéo dài 2-3 ngày có thể kéo dài 5 ngày nếu không có biến chứng và đôi khi không tăng trong viêm tụy cấp do tăng triglyceride.
- Amylase tăng ≥ 3 lần giới hạn trên bình thường giúp chẩn đoán.
- Có thể tăng trong các trường hợp khác nhưng thường < 3 lần.
- Thời gian bán hủy 10 giờ.

Lipase máu và isoamylase

- Tăng ngay đầu và kéo dài 7-14 ngày.
- Tăng ≥ 3 lần giới hạn trên bình thường giúp chẩn đoán.
- Độ nhạy tương đương với Amylase nhưng độ chuyên biệt cao hơn.

Phụ lục 2: Thang điểm Ranson

<p>Lúc nhập viện</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuổi >55. - Bạch cầu $>16.000/ul$. - Đường huyết $>200mg\%$. - AST $>250 IU/L$. - LDH $>350 IU/L$. <p>Trong 48 giờ nhập viện</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hct giảm $>10\%$. - BUN $> 8mg\%$. - Calci máu $4mEq/L$. - Ước tính lượng dịch trong cơ thể mất trên 6 lít. 	<p>Mỗi một tiêu chuẩn tương ứng với 1 điểm nếu:</p> <ul style="list-style-type: none"> ≥ 3 điểm viêm tụy cấp nặng. < 3 điểm nhẹ <p>Độ nặng</p> <ul style="list-style-type: none"> 0 – 2 điểm: 2 % tử vong 3 – 5 điểm: 10 – 20 % tử vong >5 điểm: tử vong $>50\%$. <p>Thang điểm này có vài khuyết điểm như:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chỉ đánh giá được trong 48 giờ sau nhập viện mà không đánh giá được quá trình diễn tiến bệnh. - Giá trị ngưỡng bình thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm tụy cấp do rượu hay không do rượu.
---	--

Phụ lục 3: Thang điểm Bisap

Thực hiện trong 24h nhập viện:

- BUN $>22mg\%$.
- Suy giảm tình trạng tri giác.
- SIRS. - Trên 60 tuổi.

- Trần dịch màng phổi.
- SIRS: khi có 2 trong 4 tiêu chuẩn sau:
- Nhiệt độ > 38 độ C hoặc < 36 độ C.
 - Mạch > 90l/ph.
 - Nhịp thở >20l/ph hay PCO₂ <32mmHg.
 - Bạch cầu >12.000/uL hay < 4.000/UI
- Khi BISAP \geq 3 gia tăng nguy cơ các biến chứng và mức độ nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Tiếp cận điều trị nội khoa, 2023 – Đại học y dược Hồ Chí Minh.

Phác đồ điều trị 2018, phần nội khoa – Bệnh viện Chợ Rẫy.

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị năm 2023 – Bệnh viện Bình Dân

7. LOÉT DẠ DÀY – HÀNH TÁ TRÀNG

I. TỔNG QUAN:

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

II. NGUYÊN NHÂN:

- Nhiễm trùng: Helicobacter pylori, herpes simplex virus, cytomegalo virus, H.Heimannii. Các nhiễm trùng khác do lao, syphilis.

- Do thuốc: NSAID, aspirin, corticoid, bisphosphonat, clopidogrel, Potassium clorid, điều trị hóa chất.

- Loét do tự miễn.

- Loét liên quan đến bệnh lý mạn tính hoặc suy tạng: loét do stress, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, xơ gan, suy thận, ghép tạng.

- Các nguyên nhân khác: u bài tiết gastrin, tăng hoạt động tế bào G ở hang vị, chiếu xạ, crohn, sarcoidosis.

III. SINH LÝ BỆNH:

Dạ dày luôn chịu tác động của 2 yếu tố.

Nhóm yếu tố gây loét:

- Acid HCL, pepsin - Các yếu tố bên ngoài: thuốc, rượu, HP...

- Các yếu tố bên trong: dịch mật, lysolecithin Nhóm yếu tố bảo vệ tế bào:
- Lớp nhầy và bicacbonat bao phủ trên bề mặt niêm mạc dạ dày còn được gọi là hàng rào bảo vệ thứ nhất.
- Lớp tế bào biểu mô bề mặt còn gọi là hàng rào bảo vệ thứ hai.
- Dòng máu tưới cho lớp niêm mạc của dạ dày tá tràng còn gọi là hàng rào bảo vệ thứ ba. Trong trường hợp hoặc các yếu tố gây loét tăng lên hoặc các yếu tố bảo vệ yếu đi, hậu quả là lớp tế bào biểu mô bị tổn thương. Nếu quá trình phục hồi và tái tạo tế bào biểu mô không đủ để làm lành thì tổn thương cấp tính sẽ được hình thành và tiếp theo là sự xuất hiện các ổ loét.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định:

4.1.1. Lâm sàng:

- Đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kỳ, đau có thể từ mức độ khó chịu, âm ỉ đến dữ dội.
- + Loét hành tá tràng thường đau lúc đói hoặc sau ăn vài giờ, đau trội lên về đêm, ăn vào hoặc sử dụng thuốc trung hòa acid thì giảm đau nhanh.
- + Loét dạ dày thường đau sau ăn vài chục phút đến vài giờ, đáp ứng với bữa ăn hoặc thuốc trung hòa acid cũng kém hơn so với loét hành tá tràng. Tùy theo vị trí ổ loét mà vị trí, hướng lan, tính chất đau khác nhau.
- Có thể có các triệu chứng: buồn nôn, nôn, chán ăn, cảm giác nóng rát vùng thượng vị, ợ hơi, ợ chua.
- Khám bụng thường không thấy gì đặc biệt, đôi khi có thể thấy bụng chướng hoặc co cứng nhẹ.

4.1.2. Cận lâm sàng:

- Nội soi dạ dày- tá tràng: được coi là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán xác định loét. Nội soi mô tả được vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, niêm mạc xung quanh ổ loét.
- Các giai đoạn của loét dạ dày, hành tá tràng trên nội soi: Có 3 giai đoạn sau:
 - + Giai đoạn hoạt động
 - + Giai đoạn lành ổ loét
 - + Giai đoạn liền sẹo
- Trong trường hợp có nhiễm vi khuẩn H.P xác định bằng test Urease, tìm kháng thể kháng H.P trong máu, test thở C13, C14, tìm kháng nguyên của H.P trong phân.
- Chụp dạ dày tá tràng có Barite:
 - + Hình ảnh ổ loét: là ổ đọng thuốc hình tròn, hình oval...
 - + Sự thay đổi hình dạng vùng quanh ổ loét: biến dạng các nếp niêm mạc ở thân và phình vị dạ dày, biến đổi hình ảnh tiền môn vị, tá tràng.

- + Góp phân phân biệt ổ loét lành tính và ung thư.
- Chụp cắt lớp vi tính: chỉ định khi nghi ngờ có viêm chứng: loét dò vào ổ bụng, nghi ung thư.
- Các xét nghiệm cần làm: công thức máu, sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, điện giải đồ, sắt máu, GOT, GPT, protein, albumin.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Chứng chậm tiêu giống loét: triệu chứng khá giống với loét dạ dày tá tràng nhưng nội soi không thấy có tổn thương.
- Trào ngược dạ dày thực quản: loét dạ dày tá tràng tính chất nổi bật là đau thượng vị, lan ra xung quanh hoặc phía sau. Trào ngược tính chất điển hình là cảm giác nóng rát vùng thượng vị, sau xương ức, lan lên ngực, miệng. Nội soi rất có giá trị trong chẩn đoán phân biệt.
- Ngoài ra có thể nhầm viêm dạ dày cấp và mạn, ung thư dạ dày, sỏi túi mật, viêm tụy mạn.

V. BIẾN CHỨNG

5.1. XHTH trên do loét dạ dày, hành tá tràng:

- Lâm sàng: Bệnh nhân có nôn máu và/ hoặc đại tiện phân đen, niêm mạc nhợt.
- XN công thức máu thấy hồng cầu, huyết sắc tố giảm. - Nội soi dạ dày tá tràng có giá trị chẩn đoán xác định.

5.2. Thủng dạ dày:

- Lâm sàng: Đau bụng dữ dội, co cứng thành bụng, mất vùng đục trước gan.
- Chụp Xquang ổ bụng có hình ảnh liềm hơi.

5.3. Rò vào các tạng xung quanh:

- Chẩn đoán dựa vào chụp CTscanner ổ bụng, nội soi.

5.4. Hẹp môn vị:

- Bệnh nhân nôn ra thức ăn cũ, đau bụng thượng vị nhiều, ăn không tiêu, khám thấy dấu hiệu bụng óc ách buổi sáng.

VI. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu:

Làm liền ổ loét, giảm đau và ngăn ngừa các biến chứng do loét.

6.1. Hướng điều trị:

- Không dùng phối hợp các thuốc cùng cơ chế, không dùng các thuốc nhóm acid với các thuốc khác.
- Điều trị nội khoa là chủ yếu, chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa thất bại.

- Nếu ổ loét nghi ngờ ung thư hóa: Sau 1 tháng nội soi sinh thiết lại, nếu ổ loét không đỡ nên điều trị ngoại khoa.

- Thời gian điều trị: Đợt điều trị khoảng 4- 8 tuần, có thể kéo dài tùy theo kết quả điều trị.

- Kiểm tra nội soi lại sau điều trị.

6.2. Điều trị cụ thể:

Lựa chọn các nhóm thuốc sau:

6.2.1. Nhóm thuốc kháng acid:

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

6.2.2. Nhóm ức chế thụ thể histamin H₂:

Là thuốc tranh chấp với Histamin dẫn đến ức chế thụ thể H₂ ở tế bào thành dạ dày. Thuốc làm giảm cả bài tiết dịch vị cơ bản và dịch vị kích thích. Hiện nay thường dùng các thuốc:

- Cimetidin 800mg/ngày

- Ranitidin 300mg/ngày

- Famotidin 40mg/ngày

- Nizatadin 300mg/ngày

Liều tiêm tĩnh mạch thường bằng 1/2 liều uống.

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

6.2.3. Nhóm ức chế bơm Proton:

Là thuốc ức chế enzym K⁺/H⁺

- ATPase nên chúng tác động vào khâu cuối cùng của quá trình bài tiết acid dịch vị.

- Omeprazol viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày.

- Lansoprazol viên 30mg, liều 30mg/ngày.

- Pantoprazol viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày.

- Rabeprazol viên 10mg, 20mg, ống 20mg, liều 20-40 mg/ngày.

- Esomeprazol viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày. Uống 1 lần trước bữa ăn sáng 1 giờ, có thể dùng liều thứ 2 trước bữa ăn chiều. 6.4. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày:

- Sucralfat: Có tác dụng ngăn sự khuếch tán ngược ion H⁺, ức chế Pepsin và hấp phụ muối mật, nên uống trước ăn 30-60 phút.

- Bismuth, Misoproston hiện nay ít dùng do nhiều tác dụng phụ.

6.3. Điều trị triệu chứng:

Bệnh nhân đau bụng nhiều có thể dùng các thuốc có tác dụng giảm đau giãn cơ như: Atropin sulfat, nospa, papaverin; thuốc an thần khi bệnh nhân ngủ kém, đau bụng thượng vị nhiều về đêm.

6.4. Chế độ ăn:

- Bỏ thuốc lá, thuốc lào, kiêng rượu bia, thức ăn chua, cay, nóng, đồ uống có ga
- Thận trọng khi dùng thuốc NSAID

6.5. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định ngoại khoa khi:

- Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày-tá tràng điều trị nội khoa thất bại
- Thủng dạ dày – tá tràng
- Hẹp môn vị
- Ung thư hóa
- Rò dạ dày – tá tràng vào các tạng lân cận

6.6. Các chỉ số theo dõi:

Theo dõi phân, triệu chứng đau bụng, công thức máu, ure, creatinin, điện giải đồ, đông máu cơ bản. xét nghiệm HP.

6.7. Tiêu chuẩn ra viện:

Bệnh nhân ra viện được khi các triệu chứng lâm sàng cải thiện: không hoặc đau bụng thượng vị giảm, hết hoặc đỡ ợ hơi, ợ chua, đại tiện bình thường.

VII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Chảy máu ổ loét
- Thủng ổ loét

VIII. PHÒNG BỆNH

Thay đổi lối sống: bỏ thuốc lá, thuốc lào, hạn chế thức ăn có gia vị kích thích chua, cay, nóng, hạn chế căng thẳng về tâm lý

IX. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Bệnh nhân có một trong các triệu chứng sau:

- Lâm sàng: Bệnh nhân đau bụng vùng thượng vị, cảm giác nóng rát thượng vị, ợ hơi, ợ chua.
- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng có ổ loét.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 2 trường đại học y Hà Nội

8. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ DỊCH TỄ HỌC

Bệnh đái tháo đường là bệnh rối loạn chuyển hóa, có đặc điểm tăng glucose huyết mạn tính do thiếu hụt về tiết insulin, về tác động của insulin, hoặc cả hai. Tăng glucose mạn tính trong thời gian dài gây nên những rối loạn chuyển hóa carbohydrate, protide, lipide, gây tổn thương ở nhiều cơ quan khác nhau, đặc biệt ở tim và mạch máu, thận, mắt, thần kinh.

Theo Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF), năm 2019 toàn thế giới có 463 triệu người (trong độ tuổi 20-79) bị bệnh đái tháo đường (ĐTĐ), dự kiến sẽ đạt 578 triệu người vào năm 2030 và 700 triệu người vào năm 2045. Ước tính hơn 4 triệu người trong độ tuổi từ 20-79 đã tử vong vì các nguyên nhân liên quan đến ĐTĐ trong năm 2019. Bên cạnh đó, cùng với việc tăng sử dụng thực phẩm không thích hợp, ít hoặc không hoạt động thể lực ở trẻ em, bệnh ĐTĐ típ 2 đang có xu hướng tăng ở cả trẻ em, trở thành vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng. Bệnh ĐTĐ gây nên nhiều biến chứng nguy hiểm, là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tim mạch, mù lòa, suy thận, và cắt cụt chi. Đáng lưu ý, có tới 70% trường hợp ĐTĐ típ 2 có thể dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh bằng tuân thủ lối sống lành mạnh (dinh dưỡng hợp lý, luyện tập thể dục...)

Ở Việt Nam, năm 1990 của thế kỷ trước, tỷ lệ bệnh ĐTĐ chỉ là 1,1% (ở thành phố Hà Nội), 2,52% (ở thành phố Hồ Chí Minh), 0,96% (ở thành phố Huế), thì nghiên cứu năm 2012 của Bệnh viện Nội tiết Trung ương cho thấy: tỷ lệ hiện mắc đái tháo đường trên toàn quốc ở người trưởng thành là 5,42%, tỷ lệ đái tháo đường chưa được chẩn đoán trong cộng đồng là 63,6%. Tỷ lệ rối loạn dung nạp glucose là 7,3%, rối loạn glucose huyết lúc đói 1,9% (toàn quốc năm 2003). Theo kết quả điều tra STEPwise về các yếu tố nguy cơ của bệnh không lây nhiễm do Bộ Y tế thực hiện năm 2015, ở nhóm tuổi từ 18-69, cho thấy tỷ lệ ĐTĐ toàn quốc là 4,1%, tiền ĐTĐ là 3,6%, trong đó tỷ lệ ĐTĐ được chẩn đoán là 31,1%, tỷ lệ ĐTĐ chưa được chẩn đoán là 69,9%. Trong số những người được chẩn đoán, tỷ lệ ĐTĐ được quản lý tại cơ sở y tế: 28,9%, tỷ lệ ĐTĐ chưa được quản lý: 71,1%. Dữ liệu cập nhật của Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF) cho thấy năm 2019 Việt Nam có tỷ lệ 6% người trưởng thành mắc ĐTĐ.

2. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

2.1. Chẩn đoán

2.1.1. Chẩn đoán đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường dựa vào 1 trong 4 tiêu chí sau đây:

- a) Glucose huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L) hoặc:
- b) Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp với 75g glucose bằng đường uống ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L)

c) HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol). Xét nghiệm HbA1c phải được thực hiện bằng phương pháp đã chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.

d) BN có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc của cơn tăng glucose huyết cấp kèm mức glucose huyết tương bất kỳ ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Chẩn đoán xác định nếu có 2 kết quả trên ngưỡng chẩn đoán trong cùng 1 mẫu máu xét nghiệm hoặc ở 2 thời điểm khác nhau đối với tiêu chí a, b, hoặc c; riêng tiêu chí d: chỉ cần một lần xét nghiệm duy nhất.

Lưu ý:

- Glucose huyết đói được đo khi BN nhịn ăn (không uống nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8 - 14 giờ).

- Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: BN nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng 75g glucose, hòa trong 250-300 mL nước, uống trong 5 phút; trong 3 ngày trước đó BN ăn khẩu phần có khoảng 150-200 gam carbohydrat mỗi ngày, không mắc các bệnh lý cấp tính và không sử dụng các thuốc làm tăng glucose huyết. Định lượng glucose huyết tương tĩnh mạch.

2.1.2. Khuyến cáo làm xét nghiệm để tầm soát, phát hiện ĐTĐ hoặc tiền ĐTĐ ở người lớn không có triệu chứng, biểu hiện lâm sàng.

a) Người trưởng thành ở bất kỳ tuổi nào có thừa cân hoặc béo phì (BMI ≥ 23 kg/m²) và có kèm một trong số các yếu tố nguy cơ sau:

- Có người thân đời thứ nhất (bố mẹ, anh chị em ruột, con đẻ) bị ĐTĐ
- Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch
- Tăng huyết áp (HA $\geq 140/90$ mmHg, hoặc đang điều trị THA)
- HDL cholesterol < 35 mg/dL (0,9mmol/L) và/hoặc triglyceride >250 mg/dL (2,8mmol/L)
- Phụ nữ bị hội chứng buồng trứng đa nang
- Ít hoạt động thể lực
- Các tình trạng lâm sàng khác liên quan với kháng insulin (như dấu gai đen: acanthosis nigricans).

b) Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ cần theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm.

c) Tất cả mọi người từ 45 tuổi trở lên

d) Nếu các kết quả bình thường, xét nghiệm sẽ được làm lại trong vòng 1- 3 năm sau hoặc ngắn hơn tùy theo kết quả ban đầu và các yếu tố nguy cơ.

2.1.3. Phát hiện và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ

a) *Khái niệm*: ĐTĐ thai kỳ là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ típ 1, ĐTĐ típ 2 trước đó. Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết thì xếp loại là ĐTĐ chưa được chẩn đoán/chưa được phát hiện hoặc ĐTĐ trước mang thai và dùng tiêu chí chẩn đoán như ở người không có thai.

b) Thời điểm tầm soát đái tháo đường thai kỳ

- Đối với phụ nữ có thai chưa được chẩn đoán ĐTĐ trước đây tại lần khám thai đầu tiên đối với những người có các yếu tố nguy cơ của ĐTĐ: thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTĐ, sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại điểm a, b, d của điểm 1.1 - Mục 1. Chẩn đoán (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).

- Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán đái tháo đường trước đó.

- Thực hiện xét nghiệm để chẩn đoán đái tháo đường thật sự (bền vững): ở phụ nữ có đái tháo đường thai kỳ, sau khi sinh từ 4 đến 12 tuần. Dùng nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống và áp dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán dành cho người trưởng thành không mang thai. Sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại điểm a, b, d của điểm 1.1 - Mục 1. Chẩn đoán (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).

- Ở phụ nữ có tiền sử đái tháo đường thai kỳ nên thực hiện xét nghiệm phát hiện sớm ĐTĐ hay tiền ĐTĐ ít nhất mỗi 1- 3 năm một lần.

- Phụ nữ có tiền sử đái tháo đường thai kỳ, sau đó được phát hiện có tiền đái tháo đường: cần được điều trị can thiệp lối sống tích cực và metformin để phòng ngừa đái tháo đường.

c) Tầm soát và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ: Hiện tại ở Việt Nam có thể thực hiện phương pháp 1 bước như sau:

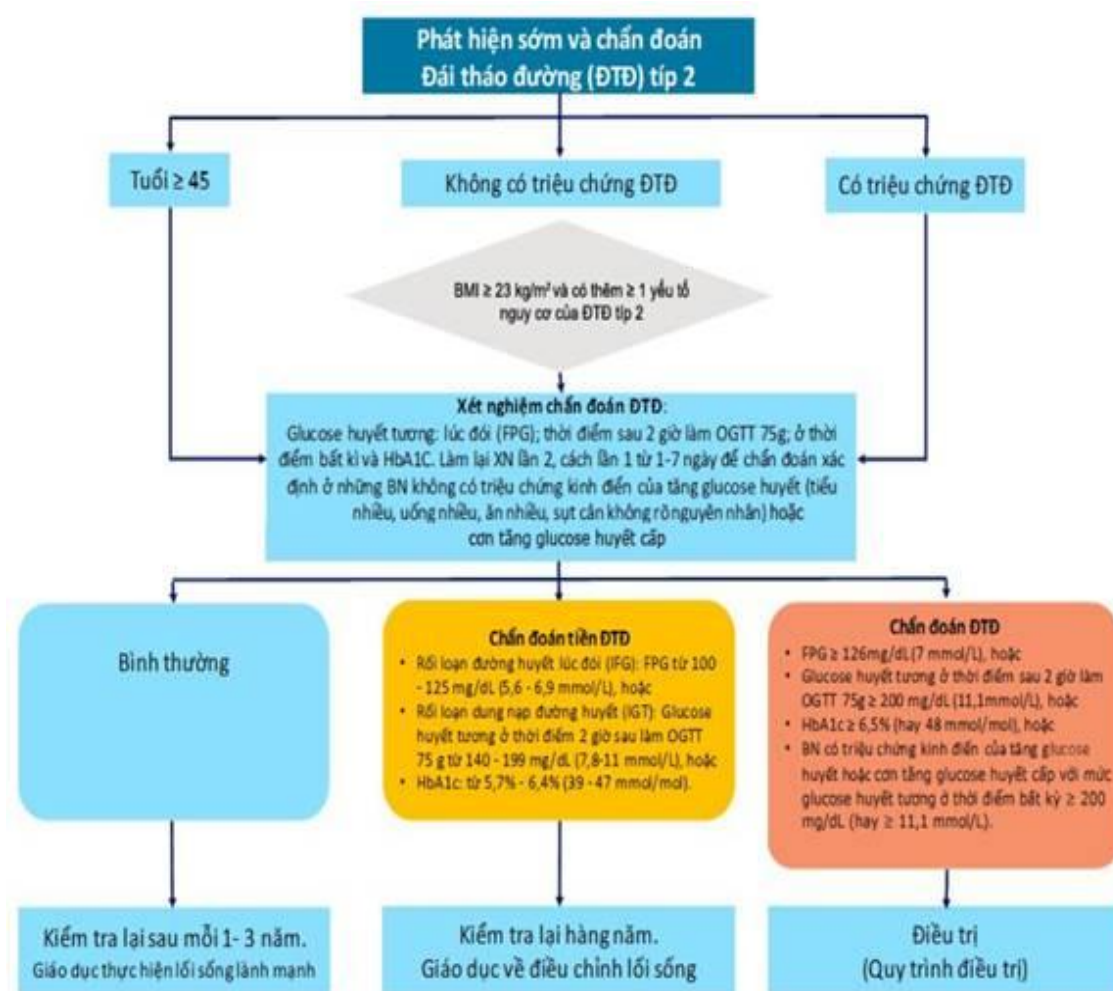
Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (75-g OGTT): đo nồng độ glucose huyết tương lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán đái tháo đường trước đó. Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống phải được thực hiện vào buổi sáng sau khi nhịn đói qua đêm ít nhất là 8 giờ. Chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ khi bất kỳ giá trị glucose huyết tương nào thỏa mãn tiêu chuẩn sau đây:

- Lúc đói ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)

- Ở thời điểm 1 giờ ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)

- Ở thời điểm 2 giờ ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán đái tháo đường



2.2. Phân loại đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường được phân thành 4 loại chính

- ĐTĐ típ 1 (do phá hủy tế bào beta tụy, dẫn đến thiếu insulin tuyệt đối).
- ĐTĐ típ 2 (do giảm chức năng của tế bào beta tụy tiến triển trên nền tảng đề kháng insulin).
- Đái tháo đường thai kỳ (là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ típ 1, típ 2 trước đó).
- Các loại ĐTĐ đặc biệt do các nguyên nhân khác, như ĐTĐ sơ sinh hoặc đái tháo đường do sử dụng thuốc và hóa chất như sử dụng glucocorticoid, điều trị HIV/AIDS hoặc sau cấy ghép mô...

2.2.1. Đái tháo đường típ 1

Đái tháo đường típ 1 do tế bào beta bị phá hủy nên BN không còn hoặc còn rất ít insulin, 95% do cơ chế tự miễn (típ 1A), 5% vô căn (típ 1 B). BN bị thiếu hụt insulin, tăng glucagon trong máu, không điều trị sẽ bị nhiễm toan ceton. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng chủ yếu ở trẻ em và thanh thiếu niên. BN cần insulin để ổn định glucose huyết. Người lớn tuổi có thể bị ĐTĐ tự miễn diễn tiến chậm còn gọi là Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood (LADA), lúc đầu BN còn đủ insulin

nên không bị nhiễm toan ceton và có thể điều trị bằng thuốc viên nhưng tình trạng thiếu insulin sẽ nặng dần với thời gian.

2.2.2. Đái tháo đường típ 2

Đái tháo đường típ 2 trước kia được gọi là ĐTĐ của người lớn tuổi hay ĐTĐ không phụ thuộc insulin, chiếm 90-95% các trường hợp ĐTĐ. Thể bệnh này bao gồm những người có thiếu insulin tương đối cùng với đề kháng insulin. Ít nhất ở giai đoạn đầu hoặc có khi suốt cuộc sống BN ĐTĐ típ 2 không cần insulin để sống sót. Có nhiều nguyên nhân của ĐTĐ típ 2 nhưng không có một nguyên nhân chuyên biệt nào. BN không có sự phá hủy tế bào beta do tự miễn, không có kháng thể tự miễn trong máu. Đa số BN có béo phì hoặc thừa cân và/hoặc béo phì vùng bụng với vòng eo to. Béo phì nhất là béo phì vùng bụng có liên quan với tăng acid béo trong máu, mô mỡ cũng tiết ra một số hormon làm giảm tác dụng của insulin ở các cơ quan đích như gan, tế bào mỡ, tế bào cơ (đề kháng insulin tại các cơ quan đích). Do tình trạng đề kháng insulin, ở giai đoạn đầu tế bào beta bù trừ và tăng tiết insulin trong máu, nếu tình trạng đề kháng insulin kéo dài hoặc nặng dần, tế bào beta sẽ không tiết đủ insulin và ĐTĐ típ 2 lâm sàng sẽ xuất hiện. Tình trạng đề kháng insulin có thể cải thiện khi giảm cân, hoặc dùng một số thuốc nhưng không bao giờ hoàn toàn trở lại bình thường.

2.2.3. Đái tháo đường thai kỳ:

ĐTĐ thai kỳ là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ típ 1, típ 2 trước đó. *Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết thì chẩn đoán là ĐTĐ chưa được chẩn đoán hoặc chưa được phát hiện và dùng tiêu chí chẩn đoán như ở người không có thai.*

2.2.4. Đái tháo đường thứ phát và thể bệnh chuyên biệt của ĐTĐ

a) Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen trội tại tế bào beta.

- ĐTĐ đơn gen thể MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- Insulin hoặc proinsulin đột biến: (Protein đột biến preproinsulin-gen *INS*)
- Đột biến kênh K_{ATP} (Protein đột biến: kênh kênh lưu Kali 6,2-gen *KCNJ11*; Protein đột biến: Thụ thể sulfonylurea 1-gen *ABCC8*).

b) Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen lặn tại tế bào beta: Hội chứng Mitchell-Riley, Hội chứng Wolcott-Rallison, Hội chứng Wolfram, Hội chứng thiếu máu hồng cầu to đáp ứng với thiamine, ĐTĐ do đột biến DNA ty thể. Các thể bệnh này hiếm gặp, thường gây ĐTĐ sơ sinh hoặc ĐTĐ ở trẻ em.

c) Khiếm khuyết gen liên quan đến hoạt tính insulin

d) Các hội chứng bất thường nhiễm sắc thể khác (Hội chứng Down, Klinefelter, Turner..) đôi khi cũng kết hợp với ĐTĐ.

e) Bệnh lý tụy: viêm tụy, chấn thương, u, cắt tụy, xơ sỏi tụy, nhiễm sắc tố sắt...

f) ĐTĐ do bệnh lý nội tiết: to đầu chi, hội chứng Cushing, u tủy thượng thận, cường giáp, u tiết glucagon

g) ĐTĐ do thuốc, hóa chất: interferon alpha, corticoid, thiazide, hormon giáp, thuốc chống trầm cảm, antiretroviral protease inhibitors

2.2.5. Phân biệt đái tháo đường típ 1 và típ 2

Bảng 1: Phân biệt ĐTĐ típ 1 và típ 2

Đặc điểm	Đái tháo đường típ 1	Đái tháo đường típ 2
Tuổi xuất hiện	Trẻ, thanh thiếu niên	Tuổi trưởng thành
Khởi phát	Các triệu chứng rầm rộ	Chậm, thường không rõ triệu chứng
Biểu hiện lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Sút cân nhanh chóng. - Đái nhiều. - Uống nhiều 	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh diễn tiến âm ỉ, ít triệu chứng - Thể trạng béo, thừa cân - Tiền sử gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường típ 2. - Đặc tính dân tộc có tỷ lệ mắc bệnh cao. - Dấu gai đen (Acanthosis nigricans) - Hội chứng buồng trứng đa nang
Nhiễm ceton, tăng ceton trong máu, nước tiểu	Dương tính	Thường không có
Insulin/C-peptid	Thấp/không đo được	Bình thường hoặc tăng
Kháng thể: Kháng đảo tụy (ICA) Kháng Glutamic acid decarboxylase 65 (GAD 65) Kháng Insulin (IAA) Kháng Tyrosine phosphatase (IA-2) Kháng Zinc Transporter 8 (ZnT8)	Dương tính	Âm tính
Điều trị	Bắt buộc dùng insulin	Thay đổi lối sống, thuốc viên và/ hoặc insulin
Cùng hiện diện với bệnh tự miễn khác	Có thể có	Hiếm
Các bệnh lý đi kèm lúc mới chẩn đoán: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, béo phì	Không có Nếu có, phải tìm các bệnh lý khác đồng mắc	Thường gặp, nhất là hội chứng chuyển hóa

Chú thích: bảng trên chỉ có tính tham khảo, có nhiều thể bệnh trùng lặp giữa các đặc điểm. Khi biểu hiện bệnh lý không rõ ràng, cần theo dõi một thời gian để

phân loại đúng bệnh. Điều trị chủ yếu dựa trên bệnh cảnh lâm sàng của BN để quyết định có cần dùng ngay insulin hay không.

3. KHÁM VÀ ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN NGƯỜI BỆNH ĐTĐ

3.1. Mục đích

Đánh giá toàn diện nên thực hiện vào lần khám bệnh đầu tiên sau đó định kỳ hàng năm nhằm mục đích sau:

- Xác định chẩn đoán và phân loại ĐTĐ;
- Phát hiện các biến chứng đái tháo đường và các bệnh đồng mắc;
- Xem xét việc điều trị trước đây và việc kiểm soát yếu tố nguy cơ ở BN ĐTĐ đã được chẩn đoán;
- Thảo luận cùng người bệnh và thân nhân trong xây dựng kế hoạch quản lý, tự quản lý và chăm sóc.
- Xây dựng kế hoạch hoặc điều chỉnh để chăm sóc liên tục, toàn diện người bệnh.

3.2. Các nội dung đánh giá toàn diện

3.2.1. Bệnh sử - Lâm sàng:

- Tuổi, đặc điểm lúc khởi phát đái tháo đường (nhiễm toan ceton đái tháo đường, phát hiện đái tháo đường bằng xét nghiệm nhưng không có triệu chứng).
- Cách ăn uống, tình trạng dinh dưỡng, tiền sử cân nặng, thói quen luyện tập thể lực, đặc điểm công việc hàng ngày, trình độ học vấn, sự hiểu biết về chăm sóc sức khoẻ, bệnh ĐTĐ, tiền sử và nhu cầu về hỗ trợ tâm lý
- Tiền sử sử dụng thuốc lá, đồ uống có cồn và thuốc gây nghiện.
- Tìm hiểu BN có tham gia các chương trình giáo dục về ĐTĐ, tự quản lý
- Rà soát lại các phác đồ điều trị trước và đáp ứng điều trị (dựa vào các số liệu HbA1c, cơn hạ đường huyết). Đánh giá sự tuân thủ điều trị thuốc uống, thuốc tiêm và các rào cản đối với sự tuân thủ điều trị.
- Khai thác việc sử dụng các thuốc bổ sung và thay thế: Các thực phẩm chức năng, thuốc cổ truyền đã sử dụng. Các loại thuốc điều trị bệnh khác, thí dụ thuốc điều trị đau khớp...
- Các bệnh đồng mắc và bệnh về răng miệng đang mắc.
- Tầm soát trầm cảm, lo âu, các khó khăn về tài chính, sự trợ giúp xã hội
- Nếu BN có máy thử glucose huyết cá nhân hoặc sở theo dõi khám bệnh, kiểm tra lại các thông số theo dõi glucose huyết và xử trí của BN.
- Tiền sử nhiễm toan ceton, tần suất, độ trầm trọng, nguyên nhân.
- Tiền sử các cơn hạ glucose máu, khả năng nhận biết và cách xử trí lúc có cơn, tần suất, nguyên nhân.
- Tiền sử tăng huyết áp, rối loạn lipid máu

- Các biến chứng mạch máu nhỏ: võng mạc, thận, thần kinh
- Các biến chứng mạch máu lớn: bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi.
- Cân nặng các con lúc sinh của phụ nữ.

Đối với phụ nữ trong lứa tuổi sinh sản: hỏi về kế hoạch sinh con của BN, người bệnh có dùng phương pháp nào để ngừa thai.

3.2.2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng

a) Chiều cao, cân nặng và BMI, vòng eo; Quá trình phát triển và dậy thì ở trẻ em, thanh thiếu niên.

b) Đo huyết áp, nếu cần đo huyết áp nằm và đứng để tìm hạ huyết áp tư thế

c) Khám tim mạch: nhằm phát hiện các biến chứng về mạch máu lớn (mạch vành, mạch cảnh, động mạch chủ bụng, động mạch chi dưới)

- Cơ năng: Đau thắt ngực (BMV), đau cách hồi hay tê bì chân (Động mạch chi dưới)

- Xét nghiệm: đo điện tim

d) Khám mắt: phát hiện có đục thủy tinh thể, Soi đáy mắt

f) Khám da: tìm dấu gai đen, các thay đổi da do ĐTĐ kiểm soát kém, khám các vùng tiêm chích (nếu BN dùng insulin)

g) Khám bàn chân toàn diện:

- Nhìn: xem dấu khô da, thay đổi màu sắc da (tái, tím, tấy đỏ), các vết chai, biến dạng bàn chân, loét chân...

- Sờ: xem da lạnh hay nóng, bắt mạch mu chân và chày sau, hốc kheo chân

h) Khám thần kinh:

- TK ngoại biên:

+ Dấu cơ năng hỏi triệu chứng về dị cảm ở chi dưới: tê bì, đau nhức, nóng rát,..

+ Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles

+ Khám thực thể: cảm giác xúc giác, cảm giác rung

- Thần kinh tự động ảnh hưởng trên nhiều cơ quan

3.2.3. Đánh giá về cận lâm sàng

Bảng 2: Xét nghiệm đối với người bệnh đái tháo đường

Tên xét nghiệm	Lần đầu	Tái khám
Công thức máu	x	3- 6 tháng, Tùy tình trạng người bệnh
Glucose	x	Mỗi lần khám

HbA1c	x	Mỗi 3 tháng hoặc khi nhập viện không có thông số tham khảo của những lần khám trước
Ure	x	Xét nghiệm mỗi lần khám
Creatinin, tính eGFR	x	Xét nghiệm lần khám đầu, làm lại mỗi năm hoặc theo yêu cầu lâm sàng.
ALT	x	Xét nghiệm mỗi lần khám
AST	x	
Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ , Cl ⁻		Tùy tình trạng người bệnh
GGT		
Albumin/Protein		Tùy tình trạng người bệnh
Acid uric	x	Tùy tình trạng người bệnh: Suy thận, gút mạn, viêm khớp...
Lipid máu	x	1 - 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Tổng phân tích nước tiểu	x	Mỗi lần khám
Điện tim, X - quang ngực	x	1 - 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Siêu âm ổ bụng	x	3 - 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Khám răng hàm mắt	x	3 - 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Khám đáy mắt	x	3 - 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

- Tần xuất tái khám:

+ Giai đoạn mới phát hiện, đang điều chỉnh thuốc: tái khám 0,5-1 tháng/lần

+ BN ổn định: khám định kỳ mỗi 1-2 tháng/lần

3.2.4. Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

HbA1c là giá trị glucose huyết trung bình trong 3 tháng. Bảng dưới đây chỉ có tính cách tham khảo vì trị số glucose huyết dao động rất nhanh, do đó tốt nhất là tự đo đường huyết nhiều lần trong ngày (đối với ĐTĐ típ 2 có thể đo lúc đói, sau ăn, trước khi ngủ) để biết sự dao động của đường huyết và ảnh hưởng của bữa ăn. Khi glucose huyết đã tương đối ổn định, có thể đo glucose huyết với tần xuất thưa hơn.

HbA1c thường được khuyến cáo đo 3 tháng một lần để theo dõi sát tình trạng kiểm soát glucose huyết.

Bảng 3: Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

HbA1c (%)	HbA1c (mmol/mol)	Glucose huyết trung bình (mmol/L)
13	119	18
12	108	17
11	97	15
10	86	13
9	75	12

8	64	10
7	53	8
6	42	7
5	31	5

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị cho người bệnh đái tháo đường

a) Lập kế hoạch toàn diện, tổng thể, lấy người bệnh làm trung tâm, cá nhân hóa cho mỗi người mắc đái tháo đường, phát hiện và dự phòng sớm, tích cực các yếu tố nguy cơ, giảm các tai biến và biến cố.

b) Đánh giá tổng thể và quyết định điều trị dựa trên cơ sở:

- Tình trạng sức khỏe chung, bệnh lý đi kèm, các chức năng trong hoạt động thường ngày, thói quen sinh hoạt, điều kiện kinh tế, xã hội, yếu tố tâm lý, tiên lượng sống, cá thể hóa mục tiêu điều trị.

- Nguyên tắc sử dụng thuốc: can thiệp thay đổi lối sống ưu tiên hàng đầu, hạn chế tối đa lượng thuốc dùng, định kỳ kiểm tra tác dụng và tuân thủ thuốc cũ trước khi kê đơn mới, phác đồ phù hợp có thể tuân thủ tốt - tối ưu điều trị, khả thi với BN, có tính yếu tố chi phí và tính sẵn có.

c) Dịch vụ tư vấn dinh dưỡng, hoạt động thể lực, tự theo dõi, hỗ trợ điều trị nên được triển khai, sẵn sàng cung cấp, hỗ trợ cho bác sỹ điều trị, điều dưỡng, nhân viên y tế, người chăm sóc và BN.

d) Chất lượng chăm sóc, điều trị BN đái tháo đường cần được thường xuyên giám sát, lượng giá và hiệu chỉnh cho phù hợp 1-2 lần/năm

e) Các phương pháp điều trị tổng thể bao gồm một số các biện pháp sau:

- Tư vấn, hỗ trợ, can thiệp thay đổi lối sống: không hút thuốc, không uống rượu bia, chế độ ăn và hoạt động thể lực (áp dụng cho tất cả người bệnh, các giai đoạn).

- Tư vấn tuân thủ điều trị, kiểm soát cân nặng

- Thuốc uống hạ đường huyết

- Thuốc tiêm hạ đường huyết

- Kiểm soát tăng huyết áp

- Kiểm soát rối loạn lipid máu

- Chống đông

- Điều trị và kiểm soát biến chứng, bệnh đồng mắc.

4.2. Các loại thuốc điều trị ĐTD

- Thuốc uống: Metformin, Sulfonylurea, ức chế enzym alpha glucosidase, ức chế kênh SGLT2, ức chế enzym DPP- 4, TZD (Pioglitazon).

- Thuốc tiêm: Insulin, đồng vận thụ thể GLP-1.

4.3. Mục tiêu điều trị

Bảng 4: Mục tiêu điều trị cho BN ĐTD ở người trưởng thành, không có thai

Mục tiêu	Chỉ số
HbA1c	< 7% (53mmol/mol)
Glucose huyết tương mao mạch lúc đói, trước ăn	80-130 mg/dL (4,4-7,2 mmol/L)*
Đỉnh glucose huyết tương mao mạch sau ăn 1-2 giờ	<180 mg/dL (10,0 mmol/L)*
Huyết áp	Tâm thu <140 mmHg, Tâm trương <90 mmHg Nếu đã có biến chứng thận, hoặc có yếu tố nguy cơ tim mạch do xơ vữa cao: Huyết áp <130/80 mmHg
Lipid máu	LDL cholesterol <100 mg/dL (2,6 mmol/L), nếu chưa có biến chứng tim mạch LDL cholesterol <70 mg/dL (1,8 mmol/L) nếu đã có bệnh tim mạch xơ vữa, hoặc có thể thấp hơn <50 mg/dL nếu có yếu tố nguy cơ xơ vữa cao Triglycerides <150 mg/dL (1,7 mmol/L) HDL cholesterol >40 mg/dL (1,0 mmol/L) ở nam và >50 mg/dL (1,3 mmol/L) ở nữ

* Mục tiêu điều trị ở các cá nhân có thể khác nhau.

- Mục tiêu có thể thấp hơn (HbA1c <6,5%) ở BN trẻ, mới chẩn đoán, không có các bệnh lý tim mạch, nguy cơ hạ glucose máu thấp.

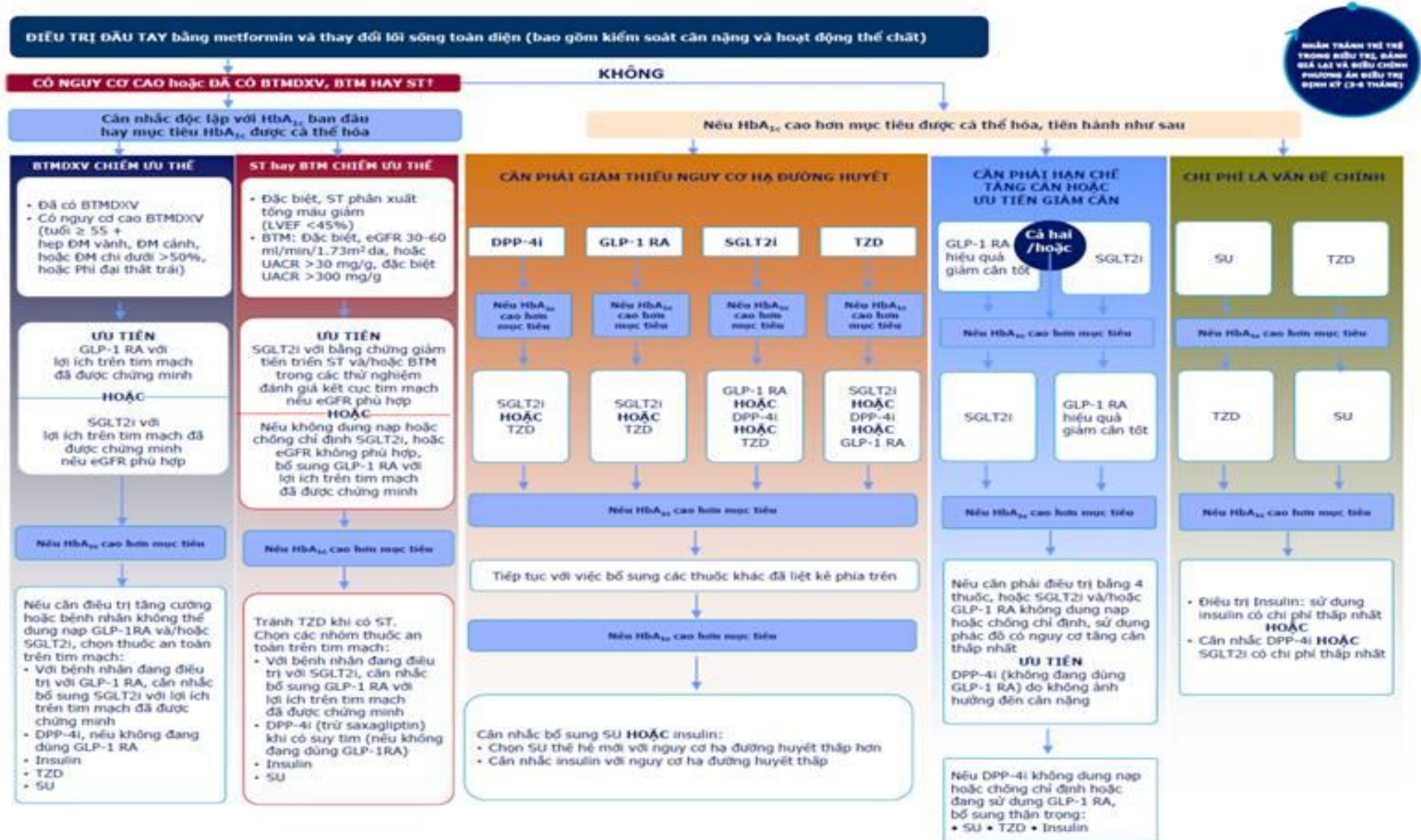
- Ngược lại, mục tiêu có thể cao hơn (HbA1c từ 7,5 - 8%) ở những BN lớn tuổi, mắc bệnh đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý đi kèm, có tiền sử hạ glucose máu nặng trước đó.

- Cần chú ý mục tiêu glucose huyết sau ăn (sau khi bắt đầu ăn 1-2 giờ) nếu đã đạt được mục tiêu glucose huyết lúc đói nhưng chưa đạt được mục tiêu HbA1c.

Bảng 5: Mục tiêu điều trị đái tháo đường ở người cao tuổi

Tình trạng sức khỏe	Cơ sở để chọn lựa	HbA1c (%)	Glucose huyết lúc đói hoặc trước ăn (mg/dL)	Glucose lúc đi ngủ (mg/dL)	Huyết áp mmHg
Mạnh khỏe	Còn sống lâu	<7,5%	90-130	90-150	<140/90
Nhiều bệnh, sức khỏe trung bình	Kỳ vọng sống trung bình	<8,0%	90-150	100-180	<140/90
Nhiều bệnh phức tạp hoặc bệnh nguy kịch/ sức khỏe kém	Không còn sống lâu	<8,5%	100-180	110-200	<150/90

Hình 2: Lược đồ lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị ĐTD típ 2



† Phải hành động ngay khi BTMDXV, BTM hay ST (có nguy cơ cao hoặc được chẩn đoán) trở thành những cân nhắc lâm sàng mới, bất kể các thuốc hạ đường huyết đang sử dụng

BTMDXV, Bệnh tim mạch do xơ vữa; BTM, Bệnh thận mạn; DPP-4i, chất ức chế dipeptidyl peptidase-4; ĐM, Động mạch; eGFR, độ lọc cầu thận ước tính; GLP-1 RA, chất đồng vận thụ thể glucagon like peptide-1; LVEF, Phân suất tống máu thất trái; SGLT2i, chất ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose 2; ST, Suy tim; SU, Sulfonylurea; TZD, Thiazolidinedione; UACR, Tỷ số Albumin niệu/Creatinine niệu

4.4. Lựa chọn cụ thể

a) Metformin là lựa chọn đầu tiên để điều trị BN ĐTĐ típ 2 cùng với thay đổi lối sống (bao gồm kiểm soát cân nặng, chế độ ăn và tập luyện thể lực). Có thể kết hợp thay đổi lối sống và metformin ngay từ đầu. Thay đổi lối sống đơn thuần chỉ thực hiện ở những BN mới chẩn đoán, chưa có biến chứng mạn và mức đường huyết gần bình thường.

b) Khi các vấn đề BTMDXV, Suy tim và Bệnh thận mạn đã xuất hiện ở người bệnh đái tháo đường thì chúng ta cần hành động ngay theo chỉ định mới, ưu tiên, không phụ thuộc phác đồ thuốc hạ đường huyết vẫn đang được điều trị cho BN:

- Nếu BN có bệnh ĐMDVX hoặc nguy cơ cao ưu tiên lựa chọn thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 với các lợi ích rõ ràng trên tim mạch hoặc thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (Ức chế SGLT2) với mức lọc cầu thận phù hợp. (Lưu ý: Thông tin kê toa của thuốc Ức chế SGLT2 liên quan đến mức lọc cầu thận eGFR thay đổi tùy theo từng hoạt chất và từng quốc gia, vui lòng tham khảo thông tin kê toa của các thuốc Ức chế SGLT2 tại Việt Nam để khởi trị hay tiếp tục điều trị với Ức chế SGLT2).

- Đối tượng mắc kèm suy tim hoặc bệnh thận mạn: cân nhắc dùng Ức chế SGLT2 để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và/hoặc tiến triển bệnh thận mạn. Nếu SGLT-2i không dung nạp hoặc chống chỉ định hoặc eGFR không phù hợp thì bổ sung GLP-1 RA đã được chứng minh lợi ích trên tim mạch.

c) Phối hợp thuốc sớm nên được cân nhắc ở một số BN khi bắt đầu khởi trị để hạn chế thất bại và đạt mục tiêu điều trị nhanh, tốt hơn. Không lựa chọn các thuốc cùng 1 nhóm, cùng cơ chế tác dụng.

d) Sau khi khởi trị, metformin nên được duy trì nếu vẫn dung nạp và không có chống chỉ định.

e) Với các BN không có bệnh tim mạch do vừa xơ hoặc không có yếu tố nguy cơ BTMDVX: sau khi khởi trị metformin mà không đạt mục tiêu đường huyết thì cân nhắc lựa chọn các nhóm khác theo phác đồ:

- Nếu chi phí điều trị là vấn đề chính: ưu tiên chọn SU, TZD

- Nếu người bệnh có nguy cơ cao hạ glucose máu: ưu tiên chọn DPP-4i, SGLT-2i, GLP-1, TZD

- Nếu người bệnh cần giảm cân: ưu tiên chọn SGLT-2i, GLP-1

f) Sử dụng sớm insulin nên cân nhắc nếu có bằng chứng của dị hóa (giảm cân), triệu chứng tăng đường huyết, hoặc nếu mức A1C $\geq 9\%$ hoặc mức glucose huyết rất cao ≥ 300 mg/dL (16.7 mmol/L).

g) Ở BN ĐTĐ típ 2 không đạt được HbA1c mục tiêu với thuốc hạ đường huyết uống thì thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 được ưu tiên hơn là insulin nhờ vào khả năng kiểm soát đường huyết tốt, cải thiện chức năng tế bào beta, hiệu quả giảm cân tốt, lợi ích trên tim mạch và tỉ lệ mắc biến chứng hạ đường huyết thấp của GLP-1 RA

khi đơn trị liệu hay phối hợp với các thuốc điều trị đái tháo đường dạng uống đã được chứng minh.

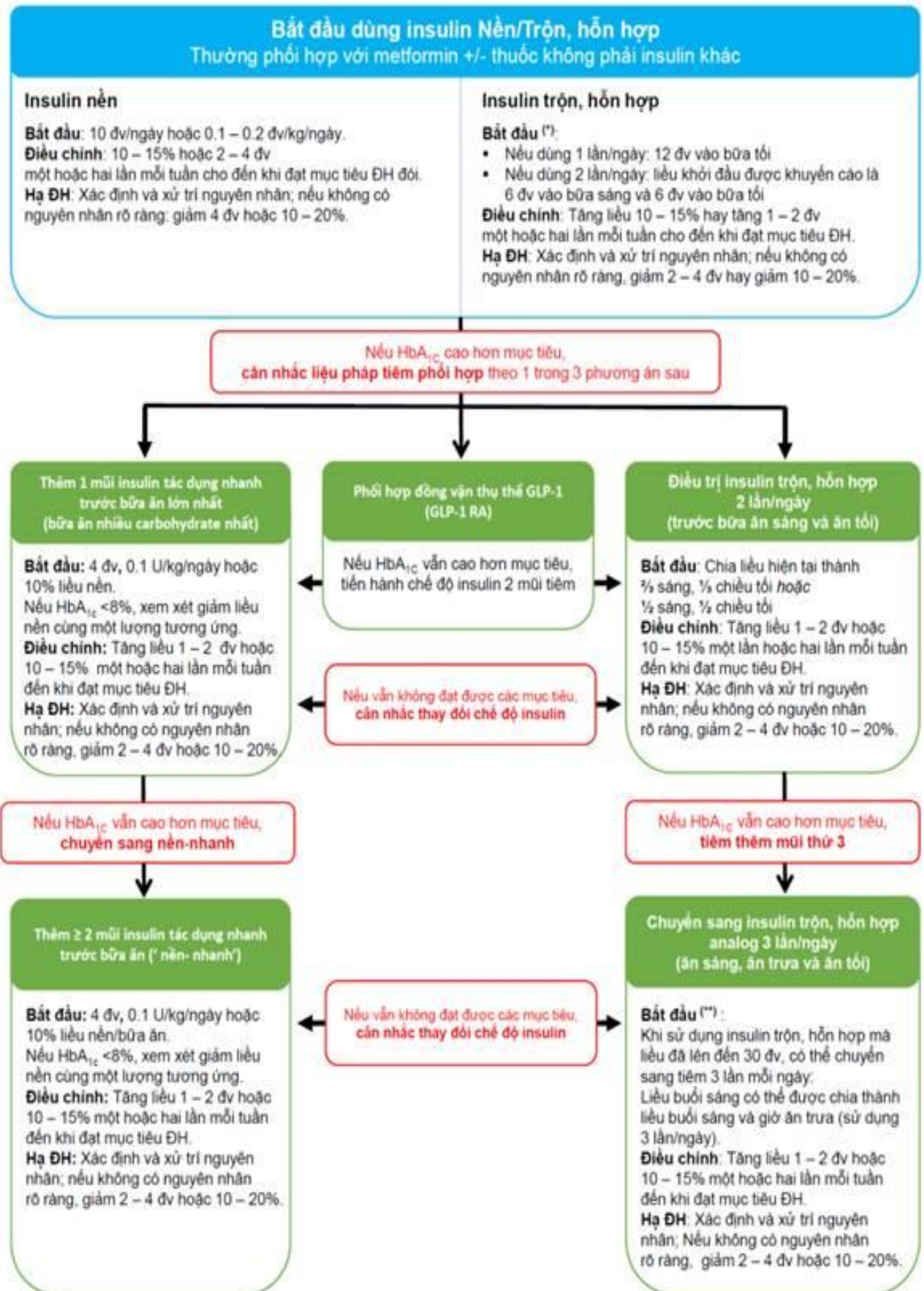
h) Với BN ĐTĐ típ 2 không đạt mục tiêu điều trị, cần điều trị tích cực ngay không trì hoãn.

i) Cần đánh giá lại chiến lược điều trị mỗi 3 tháng và điều chỉnh nếu cần, phụ thuộc vào các yếu tố đặc biệt có ảnh hưởng đến lựa chọn thuốc trong điều trị

j) Cần thận trọng tránh nguy cơ hạ glucose máu khi khởi đầu điều trị bằng sulfonylurea, insulin, đặc biệt khi glucose huyết ban đầu không cao và BN lớn tuổi.

k) Hướng dẫn kỹ thuật tiêm và triệu chứng hạ đường huyết cho BN. Kiểm tra mỗi khi tái khám, khám vùng da nơi tiêm insulin xem có vết bầm, nhiễm trùng, loạn dưỡng m .

Hình 3: Sơ đồ điều trị với insulin



(*) IDegAsp: Khởi trị với 10 đv vào bữa ăn chính lớn nhất trong ngày.

(**) IDegAsp: Được sử dụng một lần hoặc hai lần mỗi ngày cùng với các bữa ăn chính (theo thông tin kê toa).

đv, đơn vị; ĐH, đường huyết

Các chiến lược điều trị insulin ở BN đái tháo đường típ 2.

* Điều trị với insulin hỗn hợp:

- BN cũng có thể khởi đầu điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:

+ Insulin hỗn hợp gồm 2 thành phần: insulin nhanh và insulin bán chậm, hoặc chậm, với tỷ lệ trộn 30/70; 50/50; 25/75.

+ Đối với BN đái tháo đường típ 2 chưa sử dụng insulin: BN có thể khởi trị với insulin hỗn hợp, liều dùng theo thông tin kê đơn được Bộ Y tế phê duyệt, ví dụ insulin gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan 1 lần hoặc 2 lần mỗi ngày. Nếu khởi trị 1 lần/ngày: liều dùng là 12 đơn vị vào bữa ăn tối (bữa ăn chiều). Nếu khởi trị 2 lần/ngày: liều khởi đầu khuyến cáo là 6 đơn vị vào bữa sáng và 6 đơn vị vào bữa tối (bữa ăn chiều). Trong trường hợp khởi trị với 70% insulin Degludec / 30% insulin Aspart hòa tan, liều được khuyến cáo là 10 đơn vị.

+ Điều chỉnh liều: tăng liều 10 - 15% hay tăng 1 - 2 đơn vị mỗi 1 hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết lúc đói.

+ Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 - 4 đơn vị hay giảm 10 - 20%.

- BN đang điều trị insulin nền trước đó: liều khởi đầu bằng liều insulin nền trước đó, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều

- BN chưa điều trị insulin nền: liều khởi đầu theo thông tin kê toa được Bộ y tế phê duyệt. Nếu dùng 2 lần/ngày: chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều tiêm ngay trước hoặc ngay sau khi ăn (đối với insulin analog).

- Khi sử dụng insulin hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan ngày 1 lần mà liều đã lên đến 30 đơn vị thì có thể chia thành 2 lần/ngày bằng cách chia liều bằng nhau vào bữa sáng và bữa tối (50/50)

- Liều insulin hỗn hợp 30/70 đang dùng 2 lần/ ngày chưa đạt mục tiêu đường huyết, cần chuyển sang 3 lần/ngày: liều buổi sáng có thể thêm 2-4 đơn vị và chia thành liều buổi sáng và giờ ăn trưa, liều tối giữ nguyên. Không dùng phối hợp cùng sulfonylure.

- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 - 15% hay tăng 1 - 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết

- Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 - 4 đơn vị hay giảm 10 - 20%.

- Insulin hỗn hợp nên được tiêm trước bữa ăn, thời gian tiêm trước ăn tùy thuộc loại insulin nhanh trong hỗn hợp (xem phụ lục 02).

* Kiểm tra hiệu quả điều trị:

- Glucose huyết sáng lúc đói phản ánh hiệu quả của liều insulin nền trước đó (đôi với loại insulin tác dụng kéo dài).

- Glucose huyết sau ăn phản ánh hiệu quả của insulin nhanh tiêm trước khi ăn.

- Tuy nhiên, nồng độ glucose huyết trong máu còn tùy thuộc số lượng và loại thức ăn trước đó, tình trạng vận động của BN, thuốc điều trị các bệnh lý đi kèm.

4.5. Tư vấn và hỗ trợ thay đổi lối sống

Thay đổi lối sống hay điều trị không dùng thuốc bao gồm luyện tập thể lực, dinh dưỡng và thay đổi lối sống.

4.5.1. Hoạt động thể lực

Tăng hoạt động thể lực giúp làm cải thiện đường huyết, kiểm soát cân nặng và giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Kết hợp luyện tập thể lực với can thiệp dinh dưỡng sẽ có hiệu quả giảm HbA1c nhiều hơn.

a) Đánh giá trước khi tập thể dục

Trước khi bắt đầu chương trình luyện tập thể lực, BN đái tháo đường nên được kiểm tra các biến chứng có thể ảnh hưởng bởi vận động thể lực cường độ cao: bệnh mạch vành, bệnh võng mạc, bệnh thần kinh ngoại biên và biến chứng bàn chân đái tháo đường. Không tập thể dục nếu glucose huyết $>14,0$ hoặc $<5,5$ mmol/L, hoặc cảm thấy đói, mệt.

b) Tập thể dục cho BN có biến chứng

- BN có biến chứng thần kinh ngoại biên, nên mang giày phù hợp khi tập thể dục, tự khám chân hàng ngày để ngăn ngừa và phát hiện loét chân.

- Thể dục không làm nặng lên biến chứng võng mạc không tăng sinh. Tuy nhiên, với BN có biến chứng võng mạc tăng sinh, nên tránh các hoạt động làm tăng huyết áp nhiều như cử tạ, thể thao đối kháng mạnh, vì các hoạt động này làm tăng khả năng xuất huyết dịch kính và bong võng mạc.

c) Tác dụng của thuốc đái tháo đường và thể dục

- Bệnh đang dùng insulin hoặc thuốc kích thích tiết insulin, hoạt động thể lực làm tăng nguy cơ hạ đường huyết. Do đó cần chú ý theo dõi đường huyết trước và sau tập.

- Để ngăn ngừa hạ đường huyết: cần giảm liều insulin, thuốc kích thích tiết insulin trước tập hoặc ăn thêm carbohydrate trước và trong khi tập thể lực.

- Nếu đường huyết thấp cần ăn thêm carbohydrate trước, trong lúc tập.

- Cần giáo dục BN xử trí hạ đường huyết do tập thể dục.

d) Thể dục khi đường huyết cao

- Trên đái tháo đường típ 1 có đường huyết cao do ngưng insulin và có ceton, thể dục có thể làm đường huyết tăng thêm. Không nên thể dục trong trường hợp này cho tới khi dùng đủ insulin và hết ceton.

- BN đái tháo đường típ 2 nếu thấy khoẻ và không có ceton, vẫn có thể thể dục và cần uống nước đầy đủ.

e) Khuyến cáo hoạt động thể lực cho đái tháo đường típ 2

- BN nên chọn hình thức hoạt động thể lực phù hợp mà có thể duy trì lâu dài. Đi bộ là hình thức vận động thuận tiện về thời gian và không tốn chi phí.

- Đối với đái tháo đường típ 2, chương trình luyện tập thể lực được giám sát có hiệu quả cải thiện kiểm soát đường huyết, giảm nhu cầu thuốc uống đái tháo đường và insulin, giảm và duy trì cân nặng.

- Nên tập thể dục 5 ngày mỗi tuần, tốt nhất là thể dục hết các ngày trong tuần.

- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất: đi bộ tổng cộng 150 phút mỗi tuần (hoặc 30 phút mỗi ngày), không nên ngưng luyện tập 2 ngày liên tiếp. Mỗi tuần nên tập kháng lực 2-3 lần (kéo dây thun, nâng tạ).

- Có thể thay thế bằng cách chia nhỏ thời gian tập thể dục trong ngày. Ví dụ: đi bộ sau 3 bữa ăn, mỗi lần 10-15 phút.

- Những hoạt động tăng tiêu thụ năng lượng hàng ngày có lợi cho kiểm soát đái tháo đường: làm vườn, đi bộ lên cầu thang, lau nhà,...

- Tránh ngồi kéo dài và mỗi 20 tới 30 phút nên đứng dậy đi lại.

- Một số hình thức thể dục khác có lợi ích như thể dục dưới nước phù hợp với người bị thoái hóa khớp: bơi lội, đi bộ nhanh trong nước.

4.5.2. Dinh dưỡng

4.5.2.1. Nguyên tắc cơ bản trong chế độ ăn bệnh Đái tháo đường.

- Đảm bảo cung cấp đủ dinh dưỡng cân bằng cả về số lượng và chất lượng.

- Không làm tăng đường huyết nhiều sau ăn, không làm hạ đường huyết xa bữa ăn.

- Duy trì hoạt động thể lực bình thường.

- Duy trì cân nặng hợp lý.

- Không làm tăng các yếu tố nguy cơ như: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa Lipid máu.

- Không thay đổi quá nhanh và quá nhiều cơ cấu và khối lượng bữa ăn.

- Đơn giản không quá đắt tiền.

- Phù hợp với tập quán địa phương dân tộc.

4.5.2.2. Kiểm soát cân nặng:

- Người thừa cân, béo phì cần giảm cân, mục tiêu giảm 5-10% trọng lượng cơ thể trong vòng 3-6 tháng. Do vậy mức năng lượng khẩu phần ăn cũng giảm dần, 250-500 kcal/ngày (giảm từng giai đoạn, không giảm đột ngột)

- Chế độ ăn tăng năng lượng ở những BN gầy yếu.

- Đạt được và duy trì mức cân nặng hợp lý
- Cân nặng lý tưởng = Chiều cao (m) X chiều cao (m) X 22
- Vòng eo < 80 cm (Nữ), vòng eo < 90 cm (Nam).
- Cân bằng năng lượng là: năng lượng ăn vào = năng lượng tiêu hao.
- **Năng lượng được cung cấp** từ thực phẩm: *Glucid: 50 - 60% tổng năng lượng*
Lipid: 20 - 30% tổng năng lượng
Protein: 15 - 20% tổng năng lượng
- Mức năng lượng của BN cần được cá nhân hóa dựa trên: thói quen ăn uống, tình trạng sức khỏe, phác đồ điều trị, phong tục tập quán...
- Có thể khởi đầu với mức năng lượng 20-30 kcal/kg cân nặng lý tưởng/ngày.

4.5.2.3. Nguồn cung cấp năng lượng:

a) Chất bột đường (Glucid):

- Nguồn gốc:
 - + Ngũ cốc và các sản phẩm chế biến: Gạo, bún, phở, ngô, bánh mì
 - + Khoai củ: Khoai tây, khoai lang, khoai sọ, sắn, dong, từ, miến dong
 - + Hoa quả: chuối tây, chuối tiêu, lê, nho, mận, (xem bảng 1)
- Nhu cầu:
 - + Lượng Glucid ăn vào nên chiếm 50 - 60% tổng số năng lượng.
 - + Tối thiểu: 130g Glucid/ngày.
- Khuyến cáo lựa chọn thực phẩm:
 - + Bữa ăn nên sử dụng các thực phẩm chứa nhiều chất xơ như rau, đậu, các loại ngũ cốc nguyên hạt như gạo lứt/gạo lật, khoai củ, bánh mì đen, hoa quả.
 - + Nên hạn chế các thức ăn chứa nhiều đường như bánh kẹo, mứt sấy khô, mật ong, hoa quả ngọt như mít, đu đủ, xoài, ...
- Chỉ số tăng đường huyết thực phẩm là gì?
 - + Các loại thức ăn mặc dù có lượng Glucid như nhau nhưng sau khi ăn sẽ làm tăng mức đường huyết khác nhau.
 - + Khả năng làm tăng đường huyết sau ăn khi ăn được gọi là chỉ số đường huyết của loại thức ăn đó
 - + Phân loại các loại thức ăn có chỉ số tăng đường huyết :

Cao	Trung bình	Thấp	Rất thấp
≥ 70%	56 - 69%	40 - 55%	≤ 40%

- Lựa chọn thực phẩm:

+ Hạn chế sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết nhanh như: Khoai lang nướng, bánh mì, bột dong, đường kính, mật ong, ...

+ Nên sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết trung bình-thấp, tăng cường sử dụng rau xanh (xem bảng 3).

b) Chất béo (Lipid):

- Nguồn gốc:

+ Nguồn gốc động vật như: thịt m , m cá, bơ, sữa, phomat, lòng đỏ trứng gà.

+ Nguồn gốc thực vật như: dầu thực vật, lạc, vừng, đậu tương, củi dừa, hạt dẻ, sôcôla.

+ Chất béo bão hòa có nhiều trong thực phẩm có nguồn gốc động vật.

+ Chất béo không bão hòa có nhiều trong thực phẩm có nguồn gốc thực vật.

+ Chất bột đường và chất đạm trong cơ thể có thể chuyển thành acid béo no nhưng không thể tổng hợp acid béo không no.

- Nhu cầu: 20 - 25% tổng năng lượng, trong đó:

+ Chất béo bão hòa nên dưới 10% tổng năng lượng

+ Cholesterol nên dưới 300mg/ngày.

- Lựa chọn thực phẩm:

+ Chọn thực phẩm có ít chất béo bão hòa như: cá, thịt nạc, đậu phụ, lạc, vừng.

+ Tránh ăn các thức ăn: thịt m , nội tạng động vật, dầu cọ, dầu dừa, hoặc các thức ăn chiên rán kỹ.

+ Chọn các dầu thực vật thay thế cho m động vật: dầu đậu nành, dầu hướng dương...

+ Không nên sử dụng lại dầu đã sử dụng ở nhiệt độ cao: xào, rán...

c) Chất đạm (Protein):

- Nguồn gốc:

+ Nguồn gốc động vật: Thịt, cá, trứng, sữa, tôm, cua, ốc, hến, ...

+ Nguồn thực vật: đậu đỗ, lạc, vừng, gạo, ...

- Nhu cầu:

+ 15 - 20% tổng năng lượng

+ Khuyến cáo mức cung cấp Protein là 1g-1,2g/kg cân nặng/ ngày đối với BN ĐTĐ không có Proteine niệu, không có suy thận.

+ BN có biến chứng thận, khuyến cáo mức protein là 0,8g/kg cân nặng/ngày. Tùy từng giai đoạn suy thận, mức protein sẽ được điều chỉnh phù hợp nhằm đảm bảo cung cấp đủ lượng a. amin cần thiết cho cơ thể nhưng không làm nặng lên tình trạng suy thận.

- Lựa chọn thực phẩm:
- + Tăng cường sử dụng cá và thủy hải sản
- + Ăn các loại thịt bò, thịt lợn ít mỡ
- + Ăn thịt gia cầm bỏ da
- + Hạn chế các thực phẩm giàu Cholesterol: phủ tạng động vật, chocolate, ...
- + Có thể sử dụng trứng 2-4 quả/tuần, ăn cả lòng đỏ và lòng trắng.
- + Chọn các thực phẩm có nhiều chất béo chưa bão hòa có lợi cho sức khỏe: đậu đỗ, lạc, vừng, dầu oliu, dầu cá, ...

d) Vi chất dinh dưỡng: Bao gồm: vitamin và muối khoáng

- Người bệnh đái tháo đường cần được cung cấp các vi chất dinh dưỡng như người bình thường.

- Vi chất dinh dưỡng có nhiều trong rau và trái cây

- Nên sử dụng vi chất có trong tự nhiên

Trái cây

+ Là nguồn cung cấp vitamin chính.

+ Ăn trái cây nên ăn nguyên múi, nguyên miếng không nên ăn nước ép trái cây vì quá trình chế biến đã bị mất chất xơ nên đường bị hấp thu nhanh hơn.

+ Không nên ăn hoa quả quá 20% mức năng lượng hàng ngày, vì quá mức sẽ gây ảnh hưởng không tốt đến chuyển hóa chất béo, chất bột đường.

+ Chọn những trái cây có chỉ số đường huyết thấp: ổi, lê, táo, cam.

+ Ăn vừa phải trái cây có đường huyết trung bình: chuối, đu đủ.

+ Hạn chế trái cây có chỉ số tăng đường huyết nhanh: dưa hấu, vải, nhãn, xoài (xem thêm ở Bảng 2)

e) Muối:

- Nên ăn nhạt tương đối, < 5g muối/ngày (2,000 mg Na/ngày)

- Hạn chế các thực phẩm chế biến sẵn chứa nhiều muối: dưa muối, cà muối, mỳ tôm, xúc xích, ...

- Hạn chế cho thêm nước mắm, gia vị khi ăn uống.

- BN có tăng huyết áp và suy thận nên hỏi ý kiến bác sĩ hoặc chuyên gia dinh dưỡng.

f) Đồ uống có chứa cồn:

- Rượu, bia: có nguy cơ làm hạ đường huyết. Người nghiện rượu có nguy cơ xơ gan. Người bị bệnh ĐTĐ vẫn được uống rượu nhưng không quá 1-2 đơn vị rượu. Một đơn vị rượu chứa 10g cồn, tương đương 120 mL rượu vang, 300 mL bia, hoặc 30mL rượu mạnh.

- Các loại nước ngọt, nước giải khát có ga: chỉ sử dụng các loại nước không hoặc ít đường.

g) Chất xơ :

- Chất xơ có tác dụng giúp thức ăn ở dạ dày lâu hơn, ngăn cản men tiêu hóa tác dụng với thức ăn => chậm tốc độ tiêu hóa, giải phóng Glucose vào máu từ từ. Ngoài ra, chất xơ còn có tác dụng giảm hấp thu Cholesterol, chống xơ vữa động mạch, điều hòa nhu động ruột, tác dụng hữu ích trong giảm táo bón và hạn chế các tác nhân ung thư trực tràng và đường ruột,

- Chất xơ có nhiều trong các phần như vỏ, dây, lá, hạt, ... của các loại cây lấy quả, rau xanh và ngũ cốc.

- Nhu cầu: 20 - 30g/ngày.

4.5.2.4. Cách phân bố bữa ăn:

a) Cơ cấu bữa ăn cần cá nhân hóa

- BN cần duy trì 3 bữa ăn chính trong ngày. Bữa phụ của BN cần cá nhân hóa

- BN kiểm soát tốt đường huyết không khuyến cáo chia nhỏ bữa ăn.

- Những BN sử dụng thuốc kích thích insulin, tiêm insulin nếu có nguy cơ bị hạ đường huyết vào thời điểm nào trong ngày thì nên có bữa phụ vào thời điểm đó.

- BN tập thể dục thể thao cường độ cao nên có bữa phụ trước khi tập luyện, bổ sung thêm trong khi tập luyện nếu thời gian tập luyện kéo dài.

- BN có bệnh lý gan, thận nên hỏi bác sĩ hoặc chuyên gia dinh dưỡng để được hướng dẫn bữa phụ hợp lý.

b) Sử dụng bữa phụ:

- Không sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết nhanh trong bữa phụ như: bánh mì, khoai nướng, ...

- BN có thói quen ăn bữa phụ khi đường huyết cao nên lựa chọn dưa chuột (nhiều xơ, nước, ít bột đường)

- Nên sử dụng các sản phẩm dành cho BN đái tháo đường như: bánh, sữa, ngũ cốc.

- BN thừa cân hoặc đang trong quá trình giảm cân, nếu giữa các bữa ăn có đường huyết thấp nên báo bác sĩ để điều chỉnh cho phù hợp.

- Mức năng lượng bữa phụ phải nằm trong tổng mức năng lượng hàng ngày của người bệnh. Nếu dư thừa có thể gây tăng cân, tăng đường huyết. Thông thường, bữa phụ chỉ nên chiếm 10-15% tổng số năng lượng trong ngày.

- Thời điểm bữa phụ: bữa phụ vào cuối buổi chiều hoặc trước khi đi ngủ chỉ được thực hiện nếu có nguy cơ hạ đường huyết cuối buổi chiều hoặc nửa đêm.

4.6. Quản lý các bệnh đồng mắc và biến chứng:

- Điều trị các bệnh phối hợp và các biến chứng nếu có theo hướng dẫn chuyên môn của các bệnh và biến chứng đó

4.6.1. Tăng huyết áp

4.6.1.1. Theo dõi huyết áp: Phải đo huyết áp định kỳ ở mỗi lần thăm khám. Nếu huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg hay huyết áp tâm trương ≥ 80 mmHg cần phải kiểm tra lại huyết áp vào ngày khác. Chẩn đoán tăng huyết áp khi kiểm tra lại có huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hay huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

4.6.1.2. Mục tiêu điều trị về huyết áp: Mục tiêu huyết áp tâm thu < 140 mmHg phù hợp với đa số BN đái tháo đường. Mục tiêu huyết áp tâm trương < 90 mmHg. Có thể đặt mục tiêu huyết áp tâm thu cao hơn hay thấp hơn tùy vào đặc điểm của BN và đáp ứng với điều trị. BN còn trẻ, có thể giảm huyết áp đến $< 130/90-80$ mmHg nếu BN dung nạp được. Mục tiêu huyết áp ở BN ĐTĐ và bệnh thận mạn có thể $< 130/80-85$ mmHg.

4.6.1.3. Điều trị:

a) BN có huyết áp tâm thu từ 130- 139 mmHg và/hoặc tâm trương 80- 89 mmHg cần điều trị bằng cách thay đổi lối sống trong thời gian tối đa là 3 tháng. Sau đó nếu vẫn chưa đạt được mục tiêu huyết áp, cần điều trị bằng thuốc hạ huyết áp.

b) BN có tăng huyết áp nặng hơn (HA tâm thu ≥ 140 và/hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg) vào thời điểm chẩn đoán hay khi theo dõi cần điều trị bằng với thuốc hạ huyết áp kết hợp với thay đổi lối sống.

c) Điều trị tăng huyết áp bằng cách thay đổi lối sống bao gồm giảm cân nếu có thừa cân. Dùng chế độ ăn dành cho người tăng huyết áp, bao gồm giảm muối và tăng lượng kali ăn vào; hạn chế uống rượu và tăng hoạt động thể lực.

d) Thuốc điều trị hạ áp ở BN tăng huyết áp có đái tháo đường phải bao gồm thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể. Nếu BN không dung nạp được nhóm này, có thể dùng nhóm khác thay thế. Không phối hợp ức chế men chuyển với ức chế thụ thể. *Chống chỉ định dùng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể ở phụ nữ có thai.*

e) Thông thường cần phải phối hợp nhiều thuốc hạ huyết áp (nhiều hơn hai thuốc ở liều tối đa) để đạt được mục tiêu huyết áp. Phối hợp thường được khuyến cáo là ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể phối hợp với lợi tiểu, ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể phối hợp với thuốc chẹn kênh calci (thí dụ amLodipin). Nếu phối hợp 3 loại thuốc, bắt buộc phải có thuốc lợi tiểu.

f) Nên dùng một hay nhiều thuốc hạ huyết áp ở thời điểm trước khi đi ngủ.

g) Nếu đang dùng thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể hay lợi tiểu, cần phải theo dõi chức năng thận và nồng độ kali máu.

h) BN bị đái tháo đường thường có tăng huyết áp, với tần suất vào khoảng 50-70%, thay đổi tùy thuộc loại đái tháo đường, tuổi, béo phì ... Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành, đột quỵ và biến chứng mạch máu nhỏ. Ở BN bị đái tháo đường típ 1 tăng huyết áp là hậu quả của biến chứng thận, ngược lại ở

BN đái tháo đường típ 2 tăng huyết áp thường có sẵn cùng với các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa khác.

i) Trong các thuốc hạ đường huyết, nhóm thuốc GLP-1 RA và Ức chế SGLT2 ngoài kiểm soát đường huyết còn có tác dụng giảm nhẹ huyết áp, có thể cân nhắc trong điều trị.

4.6.2. Rối loạn lipid máu

4.6.2.1. Đo chỉ số lipid máu: Cần kiểm tra bộ lipid máu ít nhất hàng năm.

4.6.2.2. Điều trị:

a) Thay đổi lối sống: Tất cả BN đái tháo đường típ 2 người lớn cần có chế độ ăn uống tốt cho tim mạch và hoạt động thể lực (cường độ trung bình 150 phút hoặc cường độ mạnh 75 phút mỗi tuần) để kiểm soát đường huyết, giảm cân nếu cần và cải thiện các yếu tố nguy cơ tim mạch xơ vữa.

b) Điều trị bằng thuốc:

- BN đái tháo đường 40-75 tuổi bất kể nguy cơ tim mạch xơ vữa 10 năm là bao nhiêu, cần được điều trị statin cường độ trung bình.

- BN đái tháo đường 20-39 tuổi có yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch xơ vữa, có thể bắt đầu điều trị statin.

- BN đái tháo đường nguy cơ cao (đái tháo đường ≥ 10 năm chưa có tổn thương cơ quan đích hoặc có đa yếu tố nguy cơ tim mạch xơ vữa) nên được điều trị statin cường độ mạnh với mục tiêu hạ LDL-C $\geq 50\%$ hoặc dưới 1.8mmol/L (70 mg/dL).

- BN đái tháo đường nguy cơ rất cao (có bệnh tim mạch xơ vữa, có tổn thương cơ quan đích, có ≥ 3 yếu tố nguy cơ chính) cần hạ LDL-C $\geq 50\%$ hoặc dưới 1.4 mmol/L (55 mg/dL). Nếu chưa đạt mục tiêu khi đã dùng statin liều tối đa có thể dung nạp, cân nhắc phối hợp ezetimibe hoặc PCSK9i.

- LDL-C được khuyến cáo là chỉ số chính trong sàng lọc, chẩn đoán và quản lý BN trong tiên lượng nguy cơ biến cố tim mạch

- Các mục tiêu lipid máu khác bao gồm nồng độ triglycerides < 150 mg/dL (1,7 mmol/L) và HDL cholesterol > 40 mg/dL (1,0 mmol/L) ở nam và > 50 mg/dL (1,3 mmol/L) ở nữ. Cần chú ý ưu tiên mục tiêu điều trị LDL cholesterol với statin trước. Ưu tiên sử dụng statin cường độ cao đến liều tối đa dung nạp được để đạt được mục tiêu điều trị.

- Liều pháp Statin được khuyến cáo là lựa chọn đầu tay cho BN có triglyceride > 2.3 mmol/L (> 200 mg/dL) (nguy cơ cao) để giảm nguy cơ biến cố tim mạch. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu với statin ở liều tối đa có thể dung nạp được, có thể phối hợp statin và thuốc hạ lipid máu khác, tuy nhiên các phối hợp này chưa được đánh giá trong các nghiên cứu về hiệu quả lên tim mạch hay tính an toàn.

- BN đái tháo đường có nguy cơ tim mạch xơ vữa 10 năm $\geq 20\%$, đang điều trị statin với liều tối đa có thể dung nạp được có thể thêm ezetimibe để hạ LDL-C $\geq 50\%$.

- BN đái tháo đường >75 tuổi đang sử dụng statin thì nên tiếp tục điều trị, nếu chưa dùng statin vẫn nên bắt đầu điều trị statin.

- Chống chỉ định statin trong thai kỳ.

4.7. Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu

4.7.1. Phòng ngừa tiên phát: ở BN ĐTĐ có nguy cơ tim mạch trung bình, không khuyến cáo sử dụng aspirin để dự phòng tiên phát. Có thể cân nhắc sử dụng aspirin để dự phòng tiên phát ở BN ĐTĐ có nguy cơ tim mạch cao/rất cao.

4.7.2. Phòng ngừa thứ phát: sau biến cố tim mạch

- Aspirin: 75-160mg/ngày (trộn đời)

- Dị ứng/không dung nạp Aspirin: dùng Clopidogrel 75mg/ngày để thay thế

- Aspirin phối hợp với Ticagrelor /Prasugrel trong vòng 12 tháng sau hội chứng mạch vành cấp (ở BN có chỉ định PCI hoặc CABG)

- Aspirin phối hợp với Ticagrelor /Clopidogrel trong vòng 12 tháng sau hội chứng mạch vành cấp (ở BN không được can thiệp mạch vành)

- Aspirin phối hợp với Clopidogrel/ Ticagrelor liều thấp (60mg) có thể sử dụng cho BN sau nhồi máu cơ tim từ 12 đến 36 tháng, hoặc BN bệnh mạch vành mạn (CAD) có chỉ định PCI

4.8. Tiêm vacxin

BN ĐTĐ cần được tiêm vacxin phòng cúm, phế cầu trùng hàng năm. Ngoài ra cũng nên tiêm vacxin phòng viêm gan siêu vi B.

4.9. Chuyển tuyến

- BN đái tháo đường típ 1 cần được khám bởi bác sĩ chuyên khoa nội tiết, sau đó cùng theo dõi với bác sĩ đa khoa

- BN đái tháo đường típ 2 cần được chuyển lên khám bác sĩ chuyên khoa nội tiết khi không đạt mục tiêu điều trị, hoặc khi phác đồ điều trị ngày càng phức tạp dần (thí dụ tiêm insulin nhiều lần trong ngày...)

- BN ĐTĐ típ 2 cần được chuyển khám đáy mắt ngay khi mới chẩn đoán và sau đó mỗi 1-2 năm một lần, BN đái tháo đường típ 1 cần được khám đáy mắt 5 năm sau khi chẩn đoán, đôi khi sớm hơn: 3 năm sau khi chẩn đoán. Phụ nữ có thai bị đái tháo đường cần khám đáy mắt ngay khi biết có thai.

- Khi BN có bệnh lý thần kinh ngoại biên, nhất là có biến dạng bàn chân và mất cảm giác ở chân như cảm giác đau, cảm giác xúc giác, cần được khám để đánh giá nguy cơ loét bàn chân.

- Khám răng miệng hàng năm.

- Có thể cần gửi khám chuyên khoa khi có một số biến chứng mạn của bệnh đái tháo đường: thí dụ cơn đau thắt ngực không ổn định, bệnh thận mạn giai đoạn 3...(tham khảo thêm các hướng dẫn chẩn đoán và điều trị biến chứng mạn của bệnh ĐTĐ)

5. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hạ glucose huyết (hay hạ đường huyết) là biến chứng cấp tính, thường gặp ở BN đái tháo đường, là rào cản lớn trong việc kiểm soát đường huyết đạt mục tiêu, kiểm soát chặt cho cả BN đái tháo đường típ 1 và típ 2.

5.1. Khuyến cáo:

a) Với các BN có nguy cơ hạ đường huyết: cần hỏi bệnh kỹ các cơn hạ đường huyết có triệu chứng và hạ đường huyết không triệu chứng mỗi lần thăm khám

b) Với người bệnh dùng các nhóm thuốc có nguy cơ hạ đường huyết (insulin, SU) cần theo dõi, đánh giá, sàng lọc và hướng dẫn nhận biết nguy cơ và sự tái xuất hiện những cơn hạ đường huyết do người bệnh có thể không biết cơn hạ đường huyết

c) Điều trị cơn hạ đường huyết cho người bệnh tỉnh táo, tự uống được (Glucose huyết <3,9 mmol/L hay 70mg/dL) bằng 15-20g glucose pha nước uống, hoặc bất cứ loại thực phẩm nào chứa carbohydrate có glucose dùng thay thế. Thử lại glucose huyết mao mạch sau 15 phút. Nếu vẫn còn thấp, điều trị nhắc lại liều như trên. Nếu glucose huyết về bình thường: cho người bệnh ăn nhẹ ngay để tránh nguy cơ tái xuất hiện hạ glucose huyết.

d) Người bệnh hạ glucose huyết mức độ 2 trở lên cần được tiêm glucagon (nếu có)

e) Người bệnh có nhiều cơn hạ đường huyết, hạ đường huyết không triệu chứng hoặc hạ đường huyết nặng cần được rà soát lại phác đồ điều trị, tìm nguyên nhân và có kế hoạch điều trị phù hợp.

f) Với những BN đang điều trị bằng insulin mà xuất hiện hạ đường huyết không nhận biết, hạ đường huyết mức độ nặng thì cần điều chỉnh nói lỏng mục tiêu kiểm soát đường huyết trong vài tuần, nhằm giảm nguy cơ hạ đường huyết.

g) Cần đánh giá chức năng nhận thức cho những BN có nhiều cơn hạ đường huyết hoặc cơn hạ đường huyết nặng để kịp thời điều chỉnh phác đồ điều trị

5.2. Phân mức độ hạ đường huyết

Hạ đường huyết được chia làm 3 mức độ, dựa vào nồng độ glucose huyết: Bảng Phân mức độ hạ glucose huyết

	Tiêu chí glucose huyết
Mức 1	Glucose <70 mg/dL (3,9 mmol/L) và ≥54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Mức 2	Glucose <54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Mức 3	Hạ đường huyết mức độ nặng, BN có rối loạn ý thức và/hoặc có thay đổi biểu hiện toàn thân cần xử trí cấp cứu

5.3. Xử trí

Thực hiện các biện pháp cấp cứu ban đầu theo các bước ABC Các biện pháp điều trị cấp cứu đặc hiệu

a) Truyền glucose tĩnh mạch

- Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, tiêm 50 ml dung dịch glucose 50% (chứa đựng xấp xỉ 25g glucose, có thể giải quyết được hầu hết các giai đoạn hạ đường máu).

- Theo dõi tình trạng ý thức bệnh nhân và kiểm tra lại đường máu mao mạch 15 - 30 phút sau tiêm glucose 50%.

- Nhắc lại các liều dung dịch glucose 50% hoặc truyền tĩnh mạch dung dịch glucose 5 - 10% có thể cần thiết để duy trì nồng độ glucose máu phù hợp. Thiếu glucose não (rối loạn ý thức, các biểu hiện giống co giật, các tổn thương thần kinh trung ương) có thể phải mất một thời gian mới hồi phục hoàn toàn được. Nếu các bất thường vẫn còn tồn tại trên 30 phút sau khi truyền glucose và hạ đường máu không trở lại (không còn hạ đường máu) thì phải tìm kiếm các nguyên nhân khác bằng chụp CT sọ não và các xét nghiệm phù hợp

b) Ăn uống đường miệng: Ngay khi bệnh nhân tỉnh lại (hoặc bệnh nhân còn tỉnh), nước hoa quả (vd: nước táo, nước nho; 300 ml chứa khoảng 15g glucose) là sự lựa chọn tốt để duy trì nồng độ glucose máu, hoặc một bữa ăn nhẹ là phù hợp

c) Glucagon: Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch, có thể tiêm bắp 1mg glucagon. Thời gian đáp ứng vào khoảng 10 - 15 phút, và buồn nôn và nôn do sự điều chỉnh quá mức nồng độ glucose máu (quá liều glucagon) khá phổ biến. Vì glucagon có thể tiêm bắp nên tất cả bệnh nhân đái tháo đường đang dùng insulin (hoặc gia đình họ) cần luôn mang theo glucagon và biết cách tiêm nếu cần.

d) Theo dõi

- Chú ý thời gian tác dụng của insulin hoặc các thuốc uống hạ đường máu mà bệnh nhân đã sử dụng.

- Kiểm tra đường máu mao mạch mỗi giờ cho tới khi nồng độ glucose máu ổn định. Nói chung bệnh nhân cần được theo dõi qua thời gian tác dụng đỉnh của insulin, cụ thể như khoảng từ 30 phút tới 1-2 giờ đối với insulin lispro hoặc insulin aspart, 2 - 4 giờ đối với regular insulin, hoặc 6 - 8 giờ đối với NPH. Insulin glargine không có hoạt động đỉnh và nói chung bản thân nó không gây hạ đường máu. Những bệnh nhân dùng insulin tác dụng chậm có thời gian tác dụng đỉnh như lente hoặc ultralente, hoặc bệnh nhân uống thuốc sulfonylurea thì cần phải được theo dõi trong bệnh viện.

6. BIẾN CHỨNG CẤP TÍNH CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

- Đái tháo đường có nhiễm toan ketone, toan lactic và tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu là những biến chứng cấp tính đe dọa tính mạng BN.

6.1. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:**6.1.1. Triệu chứng lâm sàng:**

- ĐTĐ nhiễm toan ketone thường diễn biến nhanh trong vòng vài giờ. Các triệu chứng phổ biến là tiểu nhiều, khát nước, thở sâu do tăng thông khí bù trừ (thở kiểu Kussmaul), hơi thở có mùi ketone (giống mùi thuốc tẩy móng tay). Một số BN, nhất là trẻ em, có đau bụng, nôn, buồn nôn

- Các triệu chứng của tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu thường xuất hiện âm thầm, kéo dài trong vài ngày. Các triệu chứng phổ biến là mắt nước nặng, rối loạn ý thức và dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt nửa người, co giật...

- Khám lâm sàng: Tình trạng mất nước và giảm thể tích tuần hoàn như giảm nếp véo da, khô miệng, tĩnh mạch cổ xẹp, nhịp tim nhanh, và trường hợp nặng có tụt huyết áp

- Các triệu chứng của nhiễm toan lactic gồm yếu mệt nhiều, buồn nôn, nôn và đau bụng. Các dấu hiệu gồm thở nhanh (Kussmaul), rối loạn ý thức, mắt nước trung bình, đái ít, giảm nhiệt độ, giảm huyết áp và shock

6.1.2. Các xét nghiệm cần làm ban đầu

Các xét nghiệm cần làm ban đầu gồm sinh hóa máu (Glucose, điện giải đồ, ure và creatinin máu), công thức máu

7. PHÒNG NGỪA VÀ KIỂM SOÁT BIẾN CHỨNG MẠN TÍNH

7.1. Biến chứng vi mạch.

7.1.1. Biến chứng mắt ĐTĐ:

a) Biến chứng nặng là bệnh võng mạc tăng sinh do ĐTĐ. Có 2 thể bệnh võng mạc chính:

- **Bệnh võng mạc không tăng sinh** (viêm võng mạc tổn thương nền): giai đoạn sớm : Viêm phình mạch, xuất huyết hình chấm, xuất huyết - phù võng mạc có thể gây tổn thương tại hoàng điểm và gây mù

Bệnh võng mạc tăng sinh do ĐTĐ: Tăng sinh mao mạch, tổ chức xơ tại võng mạc ® tắc mạch máu nhỏ ® thiếu oxy tại võng mạc kích thích sự phát triển mạch máu mới. Nặng xuất huyết dịch kính, bong võng mạc ® mù.

b) **Đục thủy tinh thể:** Biểu hiện 2 thể:

- Thể dưới vỏ: tiến triển nhanh cả 2 mắt ® hình ảnh bông tuyết dưới vỏ thủy tinh thể

- Thể lão hóa: thường gặp ở người lớn, ở nhân thủy tinh thể.

c) **Glaucoma:** Xảy ra ở 6 % BN ĐTĐ, thường là Glaucoma góc mở. Glaucoma góc đóng ít gặp, gặp trong trường hợp có tân mạch ở móng mắt.

d) BN ĐTĐ típ 2 cần được khám mắt toàn diện, đo thị lực tại thời điểm được chẩn đoán bệnh ĐTĐ.

e) Nếu không có bằng chứng về bệnh võng mạc ở một hoặc nhiều lần khám mắt hàng năm và đường huyết được kiểm soát tốt, có thể xem xét khám mắt 2 năm một lần. Nếu bệnh võng mạc đang tiến triển hoặc đe dọa đến thị lực, phải khám mắt thường xuyên hơn.

7.1.2. Biến chứng thận:

a) Ít nhất mỗi năm một lần đánh giá albumin niệu và mức lọc cầu thận ở tất cả các BN ĐTĐ típ 2, không kể đang điều trị như thế nào

b) BN có albumin niệu > 30 mg/g creatinine và/ hoặc mức lọc cầu thận eGFR < 60 mL/phút/1,73m² cần đánh giá hai lần một năm nhằm định hướng điều trị

c) Cần tối ưu kiểm soát đường huyết để giảm nguy cơ hoặc làm chậm quá trình tiến triển bệnh thận mạn

d) Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 mắc kèm bệnh thận do ĐTĐ, cân nhắc sử dụng Ức chế SGLT2 ở BN có độ lọc cầu thận ≥ 30 mL/phút/1,73m² và albumin niệu >30 mg/g creatinine, đặc biệt ở những BN có albumin niệu ≥ 300 mg/g creatinine, để giảm nguy cơ tiến triển bệnh thận mạn và biến cố tim mạch hoặc cả hai.

e) BN có bệnh thận mạn có gia tăng nguy cơ gặp biến cố tim mạch, sử dụng GLP-1 RA có thể giảm nguy cơ tiến triển albumin niệu và biến cố tim mạch hoặc cả hai.

7.2. Bệnh lý mạch máu lớn:

Xơ vữa động mạch sớm lan rộng ảnh hưởng đến các mạch máu xa

7.2.1. Bệnh lý mạch vành:

Người ĐTĐ tăng gấp 2-3 lần người không ĐTĐ

- Triệu chứng: Con đau thắt ngực điển hình hoặc chỉ biểu hiện trên ĐTĐ Nhồi máu cơ tim: Điển hình hoặc tình cờ khi thấy NMCT cũ trên ECG.

7.2.2. Tăng huyết áp:

xem điều trị tăng huyết áp cho người bệnh đái tháo đường

7.2.3. Bệnh mạch máu ngoại biên:

Triệu chứng: Đau cách hồi, đau chân ở tư thế nằm, chân lạnh, tím ở phần chi dưới và ngón chân, teo cơ liên đốt, hoại thư. Hoại thư gồm 2 loại: hoại thư khô ngọn chi: hoại tử không nhiễm khuẩn tiên lượng tốt. Hoại thư ướt: có viêm nhiễm kèm theo (tiên lượng xấu). Chẩn đoán xác định dựa vào: doppler mạch chi, chụp mạch

7.3. Biến chứng thần kinh:

Tất cả BN cần được đánh giá về bệnh thần kinh ngoại biên tại thời điểm bắt đầu được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 và 5 năm sau khi chẩn đoán bệnh tiểu đường típ 1, sau đó ít nhất mỗi năm một lần.

7.4. Bàn chân người ĐTĐ:

a) Tổn thương bàn chân bắt đầu ở những ngón chân, ô mô ngón bị mất cảm giác, đặc biệt những nơi ngón đã bị biến dạng và/ hoặc thiếu máu. Những ngón chân dễ bị chấn thương, dễ hình thành những cục chai, ổ loét, nhiễm trùng và hoại thư. Tổn thương thần kinh gây giảm tiết mồ hôi và khô da, làm da người bệnh dễ nứt nẻ, loét và hoại tử.

b) Triệu chứng bàn chân thường gặp:

- Đau về đêm, thậm chí đau cách hồi, lạnh chi, chậm đổ đầy máu tĩnh mạch sau khi giơ chân lên cao, có thể mất mạch khi khám

- Da vùng chân tái khi gờ chân cao, teo lớp mỡ dưới da, mất lông bàn ngón chân, móng dày lên, nhiễm nấm móng, hoại tử

- Teo cơ do tổn thương thần kinh vận động, dẫn đến biến dạng bàn chân do mất cân bằng giữa hai hệ thống cơ gấp và cơ duỗi. Do biến dạng bàn chân nên sẽ tạo ra những vùng chịu trọng lực đặc biệt, tạo thuận lợi xuất hiện loét và hoại tử chân

c) Phân độ bàn chân theo Wagner và Meggit

- Độ 0: Không có tổn thương nhưng có các yếu tố nguy cơ như các chai chân.

- Độ 1: Loét nông ở những nơi chịu sự tỳ đè lớn (mô út, mô cái, gót chân)

- Độ 2: Loét sâu có nhiễm trùng tại chỗ, có tổn thương thần kinh, nhưng chưa có tổn thương xương.

- Độ 3: Có viêm mô tế bào, đôi khi hình thành ổ áp xe. Có thể có viêm xương.

- Độ 4: Hoại tử ngón, phần trước của bàn chân hoặc gót chân.

- Độ 5: Hoại tử nặng rộng và sâu của bàn chân.

d) Thực hiện đánh giá bàn chân toàn diện ít nhất mỗi năm một lần để xác định các yếu tố nguy cơ của loét và cắt cụt chi.

e) Tất cả các BN ĐTĐ phải được kiểm tra bàn chân vào mỗi lần khám bệnh.

8. KHUYẾN CÁO THEO DÕI ĐƯỜNG HUYẾT MAO MẠCH

Để đánh giá kết quả điều trị đái tháo đường, bắt buộc phải dựa vào kết quả đo đường huyết, mao mạch hoặc tĩnh mạch. Đo đường huyết mao mạch có ưu điểm đơn giản, rẻ tiền và cho kết quả nhanh. Số lần đo đường huyết cần thiết là khác nhau giữa các BN.

8.1. Chỉ định cho BN nội trú (tại các khoa thường, không phải khoa Hồi sức tích cực)

Bảng 6: Chỉ định đo đường huyết mao mạch cho BN ĐTĐ nội trú

Đối tượng BN	Tần suất đo chính	Đo thêm
ĐTĐ típ 1 ¹	4 lần/ngày: Trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ (trước 4 mũi tiêm insulin)	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTĐ típ 2 không dùng thuốc ²	1 - 2 lần/ ngày, trước ăn sáng và/ hoặc tối Nếu ĐH trong 2-3 ngày ổn thì giảm xuống 1-2 lần/ tuần	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTĐ típ 2 dùng thuốc uống ³	2 lần/ ngày, trước ăn sáng và tối. Nếu ĐH trong 2-3 ngày ổn: Đo 1 lần/ngày	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTĐ típ 2 tiêm 2 mũi insulin hỗn hợp/ngày ⁴	3 lần/ngày, trước 3 bữa ăn. Đo lúc đi ngủ 1-2 lần/ tuần	Có triệu chứng hạ đường huyết

ĐTĐ típ 2 tiêm 3-4 mũi insulin/ ngày ⁵	Đo 4 lần/ngày, trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ	Có triệu chứng hạ đường huyết
Nếu các nhóm BN 1, 2, 3, 4 tiến triển nặng, có nhiễm trùng nặng, có dùng Corticoid, hoặc phải phẫu thuật...thì nên đo ít nhất 4 lần/ngày: trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ		

8.2. Chỉ định cho BN ngoại trú

- Các BN ĐTĐ típ 1 nên được đo đường huyết ít nhất 4 lần/ ngày, vào trước các bữa ăn và lúc đi ngủ.

- Những BN ĐTĐ típ 2 điều trị bằng các thuốc không phải là insulin hay sulfonylurea: Chỉ cần đo 2 - 3 lần mỗi tuần vào bữa ăn hoặc lúc đi ngủ để đánh giá hiệu quả của điều trị và thay đổi lối sống.

- Những BN ĐTĐ típ 2 đang điều trị bằng các thuốc có thể gây hạ đường huyết (insulin, sulfonylurea):

- Đang điều trị insulin tích cực, nhiều mũi: Đo 4 lần/ngày, trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ

- Điều trị insulin thông thường, tiêm 2 - 3 mũi/ngày: đo 3 lần/ngày vào trước 3 bữa ăn. Đo thêm 1-2 lần/ tuần vào lúc đi ngủ

- Điều trị insulin nền cộng với insulin trước bữa ăn hoặc insulin nền phối hợp với thuốc uống: Đo 2 lần/ngày vào trước bữa ăn sáng và tối

BN nên đo thêm khi có các dấu hiệu của hạ đường huyết hoặc khi thay đổi chế độ ăn, chế độ luyện tập. Còn sau khi đường huyết đã được kiểm soát tốt thì có thể giảm bớt số lần đo đường huyết.

PHỤ LỤC 01

DANH MỤC THUỐC THIẾT YẾU ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

Cập nhật Gói điều trị thiết yếu cho các bệnh không lây nhiễm (WHO Package of Essential NCD Interventions - WHO PEN) và Thông tư [45/2013/TT-BYT](#) về Danh mục thiết yếu tân dược lần VI để kiểm soát đường huyết cho những người mắc đái tháo đường típ 2 bao gồm: chế độ ăn uống, hoạt động thể chất và metformin là lựa chọn điều trị đầu tay; sulfonylurea là điều trị hàng hai (hoặc điều trị đầu tay nếu metformin chống chỉ định); và insulin là điều trị hàng thứ ba.

Bảng 7 : Danh mục thuốc thiết yếu điều trị ĐTĐ típ 2

STT	Tên thuốc	Đường dùng	Dạng bào chế	Hàm lượng, nồng độ
1	Metformin	Uống	Viên	500 mg, 850 mg
2	Gliclazid	Uống	Viên	30 mg, 80 mg
3	Glibenclamid: nguy cơ hạ đường huyết cao, cần thận trọng khi sử dụng. Chống chỉ định với người >60 tuổi	Uống	Viên	2,5 mg; 5 mg

4	Insulin	Tiêm	Dung dịch	40 IU/mL, 100 IU/mL
5	Insulin (tác dụng trung bình)	Tiêm	Hỗn dịch với kẽm hoặc Isophan insulin	100 IU/mL, 40 IU/mL
6	Acarbose	Uống	Viên	50 mg, 100 mg

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế, “HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2”

Quyết định Số:5481/QĐ- BYT , ngày 30 tháng 12 năm 2020.

9. BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LUNG (Spondylosis)

1. ĐỊNH NGHĨA:

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

2. NGUYÊN NHÂN:

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

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

3. CHẨN ĐOÁN :

3.1. Lâm sàng:

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

Đau cột sống thắt lưng do thoái hóa không có biểu hiện triệu chứng toàn thân như sốt, thiếu máu, gầy sút cân. Nói chung bệnh nhân đau khu trú tại cột sống. Một số trường hợp có đau rễ dây thần kinh do hẹp lỗ liên hợp hoặc thoát vị đĩa đệm kết hợp. Có thể có biến dạng cột sống: gù, vẹo cột sống. Trường hợp hẹp ống sống: biểu

hiện đau cách hồi thần kinh: bệnh nhân đau theo đường đi của dây thần kinh tọa, xuất hiện khi đi lại, nghỉ ngơi đỡ đau (Cộng hưởng từ cho phép chẩn đoán mức độ hẹp ống sống).

3.2. Cận lâm sàng :

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

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

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

3.3. Chẩn đoán xác định :

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

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

+ Xquang cột sống thắt lưng thường quy (thẳng – nghiêng – chéo ¾ hai bên): hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

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

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

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

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

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

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

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

4. ĐIỀU TRỊ :

4.1. Nguyên tắc :

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

– Nên phối hợp các biện pháp điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Vật lý trị liệu:

Bài tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bồn nóng, paraffin, tập cơ dựng lưng....

4.2.2. Điều trị nội khoa:

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

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

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

+ Bậc 3 - Opiat và dẫn xuất của opiat.

– Thuốc chống viêm không steroid: Chọn một trong các thuốc sau. **Lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn.**

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

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

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

+ Thuốc chống viêm bôi ngoài da: diclofenac gel, profenid gel, xoa 2-3 lần/ngày ở vị trí đau.

– Thuốc giãn cơ: Eperison (viên 50mg): 2- 3 viên/ngày.

5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

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

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

6. PHÒNG BỆNH :

- Theo dõi và phát hiện sớm các dị tật cột sống để điều trị kịp thời.
- Giáo dục tư vấn các bài tập tốt cho cột sống, sửa chữa các tư thế xấu.
- Định hướng nghề nghiệp thích hợp với tình trạng bệnh, kiểm tra định kỳ những người lao động nặng (khám phát hiện triệu chứng, chụp Xquang cột sống khi cần...).

10. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

1. ĐỊNH NGHĨA:

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

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

2. NGUYÊN NHÂN:

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

2.1. Thoái hoá khớp nguyên phát:

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

2.2. Thoái hoá khớp thứ phát:

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

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

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

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

- Cứng khớp dưới 30 phút.
 - Có dấu hiệu lực khục khi cử động khớp.
- Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.
- Các dấu hiệu khác:
 - + Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.
 - + Biến dạng: do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.
 - Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán.
 - + Xquang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence: Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.
Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ.
Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa.
Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.
 - + Siêu âm khớp: đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.
 - + Nội soi khớp: phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia bốn độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.
 - Các xét nghiệm khác:
 - + Xét nghiệm máu và sinh hoá: Tốc độ lắng máu bình thường.

3.2. Chẩn đoán phân biệt :

Viêm khớp dạng thấp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện ở một khớp: tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

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

4.2. Điều trị nội khoa

4.2.1. Vật lý trị liệu: Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng.

4.2.2. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

Chỉ định khi có đau khớp :

– Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày. Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.

– Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): lựa chọn một trong các thuốc sau:

+ Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5 hoặc 15mg/ngày.

+ Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày...

– Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau và rất ít tác dụng phụ.

– Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân.

+ Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày. (chẩn đoán: Thoái hóa khớp vừa)

5. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

– Chống béo phì.

– Có chế độ vận động thể dục thể thao hợp lý, bảo vệ khớp tránh quá tải.

– Phát hiện điều trị chỉnh hình sớm các dị tật khớp (lệch trục khớp, khớp gối vẹo trong, vẹo ngoài..).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

*HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH CƠ XƯƠNG KHỚP
(Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế) trang 124*

11. BỆNH GÚT (gout)

1. ĐỊNH NGHĨA:

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

2. NGUYÊN NHÂN:

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

2.1. Nguyên phát:

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

2.2. Thứ phát:

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

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

– Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.

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

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

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

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Lâm sàng:

Cơn gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng. Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

– Cơn gút cấp:

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

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

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

+ Trong cơn gút cấp có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tăng tốc độ lắng hồng cầu, dịch khớp (chỉ làm được ở khớp gối) thấy bạch cầu 5000/mm³, đa số là loại đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể urat.

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

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

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

+ Tôphi: thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy trên sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille. + Bệnh khớp do urat: xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hẹp khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

– Biểu hiện về thận: Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

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

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

3.2. Cận lâm sàng:

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

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

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

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

– Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968): Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7% Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiếu xét nghiệm.

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

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

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

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

+ Có hạt tôphi.

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

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

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

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

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

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

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

3.4. Phân loại:

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

3.5. Chẩn đoán phân biệt:

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

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

4. ĐIỀU TRỊ :

4.1. Nguyên tắc chung :

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

4.2. Điều trị cụ thể :

4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt:

- Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua.... Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.
- Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...
- Uống nhiều nước, khoảng 2-4lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14%. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.
- Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

4.2.2. Điều trị nội khoa

– Thuốc chống viêm:

+ **Colchicin:** Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút. **Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin dùng với liều 1mg x 3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở đi.** Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh. Test colchicin: hai ngày đầu: 1 mg x 3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau 48 giờ. Tuy nhiên, sau 48 giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid 2 mg ngày 02 –viên, chia 2 lần nhằm kiểm soát triệu chứng này. Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài ít nhất 6 tháng. **Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)...** Trong trường hợp không sử dụng được bằng cochicine có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

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

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

– Thuốc giảm acid uric máu

+ Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric: Allopurinol: Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu: Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. **Không nên chỉ định trong cơn gút cấp mà**

nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

5. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG:

– Thông thường có 1 - 2 cơn mỗi năm, khoảng cách các cơn ngắn lại, 10 - 20 năm sau cơn đầu tiên, xuất hiện các tophi và bệnh khớp urat làm hạn chế vận động. Bệnh nhân chết do suy thận hay do tai biến mạch máu.

– Có một số thể nhẹ hơn, cơn gút ít xảy ra, không có tophi. Cũng có một số thể nặng hơn, xảy ra ở người trẻ < 30 tuổi, cơn gút dày liên tiếp, tophi và bệnh khớp do urat xuất hiện sớm.

6. PHÒNG BỆNH:

- Chế độ sinh hoạt hợp lý, giảm ăn các chất giàu purin, chất béo...
- Điều trị tốt các bệnh lý gây bệnh gút thứ phát như suy thận, do thuốc, các bệnh lý chuyển hóa...

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH CƠ XƯƠNG KHỚP (Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế) trang 89-94

11. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA SỎI THẬN TIẾT NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận (Nephrolithiasis) là bệnh lý thường gặp nhất của đường tiết niệu, bệnh lý này gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Tuổi mắc bệnh thường là từ 30 – 55 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em (sỏi bàng quang).

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

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

Mã số (theo ICD 10) : N20.0

* Sỏi calcium.

Những nguyên nhân làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu là:

- Cường tuyến giáp cận giáp.

- Gãy xương lớn và bất động lâu ngày.
- Dùng nhiều Vitamin D và Corticoid.
- Di căn của ung thư qua xương, gây phá hủy xương.

Ngoài ra còn có rất nhiều trường hợp có tăng nồng độ calci trong nước tiểu mà không tìm thấy nguyên nhân (40-60% trường hợp).

* Sỏi oxalat

Chiếm tỷ lệ cao ở các nước nhiệt đới như nước ta, oxalat thường kết hợp với calci để tạo thành sỏi oxalat calci.

* Sỏi phosphat

Loại sỏi phosphat thường gặp là loại amoni-magné-phosphat. Loại sỏi này có kích thước lớn, hình san hô, cản quang, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt là do vi khuẩn proteus.

* Sỏi acid uric

Sỏi acid uric dễ xuất hiện khi chuyển hóa chất purine tăng trong cơ thể. Các nguyên nhân có thể làm tăng chuyển hoá purine:

- Sử dụng nhiều thức ăn có chứa nhiều chất purine như lòng heo, lòng bò, thịt cá khô, nấm.

- Bệnh Gút (Goutte).

- Phân hủy các khối ung thư khi dùng thuốc hóa trị liệu.

Lưu ý rằng Acid uric dễ tan trong môi trường kiềm và dễ kết tinh trong môi trường acid, khi pH nước tiểu dưới 6.

* Sỏi Cystin

Được hình thành do sai sót của việc tái hấp thu ở ống thận của chất Cystin, tương đối ít gặp ở nước ta, Sỏi Cystin là sỏi không cản quang.

2. TIẾN TRIỂN CỦA SỎI THẬN TIẾT NIỆU

Sau khi viên sỏi được hình thành, nếu sỏi còn nhỏ, thường viên sỏi đi theo đường nước tiểu và được tống ra ngoài. Nhưng nếu viên sỏi bị vướng lại ở một vị trí nào đó trên đường tiết niệu, thì sỏi sẽ lớn dần, gây cản trở lưu thông của nước tiểu, đưa đến ứ đọng và giãn phình ở phía trên chỗ tắc và gây ra các biến chứng:

- Tắc nghẽn.
- Nhiễm trùng.
- Phát sinh thêm các viên sỏi khác.
- Phá hủy dần cấu trúc thận.

a) Những nguyên nhân làm cho viên sỏi bị vướng lại

* Hình dạng và kích thước của viên sỏi.

Sỏi lớn, sần sùi thì dễ bám vào niêm mạc và bị vướng lại.

* Trên đường tiết niệu có những chỗ hẹp tự nhiên do cấu trúc giải phẫu

Viên sỏi không qua được các chỗ hẹp, đó là:

- Cổ đài thận

- Cổ bể thận

- Những chỗ hẹp ở niệu quản:

+ Vùng thất lưng, có các mạch máu sinh dục (mạch máu buồng trứng hoặc tinh hoàn) bắt chéo qua và ở nơi đó niệu quản thường bị gấp khúc, nên viên sỏi có thể bị vướng lại.

+ Vùng chậu hông, niệu quản bắt chéo qua một số động mạch như động mạch chậu, động mạch bàng quang tử cung.

+ Vùng sát bàng quang, niệu quản bắt chéo qua ống dẫn tinh.

+ Phần niệu quản trong nội thành bàng quang.

Vì vậy, viên sỏi niệu quản hay bị vướng lại ở các đoạn sau: Đoạn thất lưng 1/3 trên của niệu quản, Đoạn trong chậu hông bé, Đoạn nội thành của bàng quang.

-Ở bàng quang: Cổ bàng quang là chỗ hẹp chủ yếu. Ở nam giới, cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc nên sẽ khó qua hơn ở phụ nữ.

-Ở niệu đạo: Nữ giới niệu đạo không có chỗ hẹp và ngắn hơn nên sỏi ít bị vướng lại. Nam giới, niệu đạo có ba chỗ mở rộng ra và viên sỏi hay lọt vào đó. Những nơi đó là: Xoang tiền liệt tuyến, Hành niệu đạo, Hố thùy ở gần lỗ sáo.

b) Ảnh hưởng của viên sỏi đối với đường tiết niệu.

Khi viên sỏi bị vướng lại ở bên trong đường tiết niệu, nó sẽ ảnh hưởng đến đường tiết niệu qua 3 giai đoạn:

* Giai đoạn chống đối

Đường tiết niệu phía trên viên sỏi sẽ tăng cường sức co bóp để tống sỏi ra ngoài. Niệu quản và bể thận phía trên viên sỏi chưa bị giãn nở. Có sự tăng áp lực đột ngột ở đài bể thận gây cơn đau quặn thận. Trên lâm sàng ở giai đoạn này bệnh nhân thường biểu hiện bởi những cơn đau quặn thận điển hình.

* Giai đoạn giãn nở

Thông thường sau khoảng 3 tháng nếu sỏi không di chuyển được thì niệu quản, bể thận và đài thận phía trên viên sỏi sẽ bị giãn nở, nhu động của niệu quản bị giảm.

* Giai đoạn biến chứng

Viên sỏi nằm lâu sẽ không di chuyển được vì bị bám dính vào niêm mạc, niệu quản bị xơ dày, có thể bị hẹp lại. Chức năng thận sẽ bị giảm dần, thận ứ nước, ứ mủ, nếu có nhiễm trùng, sỏi còn tồn tại trong đường tiết niệu là một yếu tố thuận lợi cho việc nhiễm trùng tái diễn, lâu ngày sẽ gây viêm thận bể thận mạn tính và đưa đến suy thận mạn. Sỏi niệu quản hai bên có thể gây vô niệu do tắc nghẽn.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. LÂM SÀNG

a) Sỏi đường tiết niệu trên.

Gồm sỏi thận, bể thận, niệu quản. Các triệu chứng thường gặp là:

- Con đau quặn thận: xuất hiện đột ngột, sau khi gắng sức, khởi phát ở vùng hố thắt lưng một bên, lan ra phía trước, xuống dưới, cường độ đau thường mạnh, không có tư thế giảm đau. Có thể phân biệt hai trường hợp

+ Con đau của thận do sự tắc nghẽn bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, lan về phía trước hướng về rốn và hố chậu.

+ Con đau của niệu quản: xuất phát từ hố của thắt lưng lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống dưới đến hố chậu bộ phận sinh dục và mặt trong đùi.

- Triệu chứng kèm theo con đau quặn thận là buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt, rét run nếu có nhiễm trùng kết hợp.

- Khám thấy điểm sườn lưng đau. Các điểm niệu quản ấn đau, có thể thấy thận lớn.

Chú ý rằng không có mối liên quan giữa kích thước hay số lượng sỏi với việc xuất hiện cũng như cường độ đau của con đau quặn thận. Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng (sỏi thể yên lặng), hoặc chỉ có dấu không rõ ràng như đau ê ẩm vùng thắt lưng một hoặc hai bên.

b) Sỏi đường tiết niệu dưới.

Gồm sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.

- Sỏi bàng quang sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây tiểu buốt, rát, tiểu láu.

- Tiểu tắc giữa dòng.

- Khám ấn điểm bàng quang đau.

- Sỏi niệu đạo sẽ gây bí tiểu, khám lâm sàng thường phát hiện được cầu bàng quang, sờ nắn dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

3.2. CẬN LÂM SÀNG

a) Xét nghiệm nước tiểu

* Tìm tế bào và vi trùng: Nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.

* Soi cặn lắng: có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.

* pH nước tiểu: Có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.

* Protein niệu: Nhiễm trùng niệu chỉ có ít Protein niệu, nếu Protein niệu nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

b) Siêu âm: Phát hiện sỏi, độ ứ nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

c) X quang bụng không chuẩn bị (ASP): xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt nam là sỏi cản quang.

4. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thường gặp và nguy hiểm:

- Tắc nghẽn: Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự huỷ hoại về chức năng.

- Suy thận cấp: Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản. Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K⁺ máu tăng nhanh, toan máu chuyển hoá.

- Suy thận mạn: Do viêm thận bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng phục hồi do thận xơ hoá dần.

5. ĐIỀU TRỊ

a) Điều trị nội khoa

*** Điều trị cơn đau quặn thận do sỏi**

- Giảm lượng nước uống vào khi đang có cơn đau quặn thận

- Giảm đau: Thường các thuốc kháng viêm không Steroid có tác dụng tốt trong trường hợp này, có thể sử dụng Diclofenac (Voltarene 75mg) tiêm tĩnh mạch.

- Trong trường hợp không có hiệu quả, cân nhắc việc sử dụng Morphin.

- Giãn cơ trơn: tiêm tĩnh mạch các thuốc Buscopan, Drotaverin,...

- Kháng sinh, nếu có dấu hiệu nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn gram âm như Cephalosporin thế hệ 3, Quinolone và các Aminoglycoside thường được sử dụng nhiều, cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận (nếu có) và tránh dùng Aminoglycoside khi suy thận.

- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản (sỏi, dị dạng đường niệu gây ứ nước). Một số trường hợp sỏi niệu quản gây cơn đau quặn thận không đáp ứng với điều trị nội khoa thì cần chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm để giải quyết tắc nghẽn. Tùy theo cơ địa bệnh nhân, số lượng, kích thước sỏi và tình trạng chức năng thận từng bên để quyết định dẫn lưu tối thiểu bể thận qua da hay có thể can thiệp lấy sỏi bằng mổ cấp cứu.

*** Một số lưu ý điều trị sỏi bằng nội khoa.**

+ Đối với sỏi nhỏ và trơn láng: Nhờ sự nhu động của niệu quản viên sỏi sẽ di chuyển dần để được tống ra ngoài, đây là một tiến triển một cách tự nhiên. Tuy nhiên việc tăng dòng nước tiểu (thuốc lợi tiểu, uống nhiều nước) thuốc chống viêm không steroide làm cho niêm mạc niệu quản không bị phù nề làm cản trở sự di chuyển của sỏi, có thể có tác dụng tốt cho viên sỏi chuyển động dễ dàng.

+ Đối với sỏi acid uric: Là sỏi không cản quang, thường gặp ở các nước phát triển kết tinh ở pH nước tiểu thường rất acid < 6 và sỏi có thể tan khi ta cho kiềm hóa nước tiểu, vì vậy với loại sỏi này hướng dẫn cách điều trị như sau:

- Chế độ ăn: giảm đạm, kiêng rượu, bia, thuốc lá.

- Cho bệnh nhân uống nhiều nước trên 2 lít nước mỗi ngày

- Làm kiềm hóa nước tiểu bằng các loại thuốc Bicarbonate de Sodium 5 -10g/ ngày Allopurinol: Là thuốc ức chế purine liều 100- 300mg mỗi ngày, lưu ý có thể gây tác dụng phụ như buồn nôn, tiêu chảy, ngứa, nổi mẩn ở da, suy chức năng gan. Nên uống thuốc sau khi ăn.

*** Điều trị nội khoa sau phẫu thuật mổ lấy sỏi.**

Những yếu tố cho sự tái phát sỏi gồm:

- Còn sót sỏi sau phẫu thuật.

- Tồn tại chỗ hẹp trên đường tiết niệu.

- Nhiễm trùng niệu không điều trị dứt điểm: Cần phải điều trị dứt điểm nhiễm trùng niệu, tốt nhất điều trị theo kháng sinh đồ.

b) Điều trị ngoại khoa (tham khảo bài điều trị ngoại khoa sỏi thận)

+ Mổ lấy sỏi

+ Phẫu thuật nội soi lấy sỏi.

+ Lấy sỏi niệu quản qua da

c) Tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi

Tham khảo bài tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi.

d) Điều trị dự phòng.

Trong tất cả trường hợp sỏi, đều phải đảm bảo lượng nước tiểu > 2 lít/ngày.

- Nếu tăng Calci niệu vô căn: Chế độ ăn có lượng muối bình thường (6 - 9 g NaCl/ngày) lượng Protid bình thường (1,2 g/kg/ngày), Calci bình thường (800 - 1000 mg/ngày).

- Nếu tăng Oxalate niệu vô căn: Allopurinol nếu có tăng Acid Uric niệu phối hợp.

- Sỏi Uric: Kiềm hóa nước tiểu để pH niệu khoảng 6,5 (nhưng không quá 7 vì lại tạo điều kiện cho lắng đọng tinh thể Calci, Phospho) Chế độ ăn giảm cung cấp

các chất có chứa nhiều nhân purine). Allopurinol được chỉ định khi Acid Uric niệu trên 4 mmol/ngày và đã áp dụng chế độ ăn hợp lý.

- Sỏi do nhiễm trùng: Điều trị kháng sinh kéo dài (2 - 3 tháng) chọn loại kháng sinh tập trung tốt lên nhu mô thận (Cotrimoxazole, Quinolone) sau khi loại bỏ sỏi.

- Sỏi Cystin: Uống nước nhiều đảm bảo nước tiểu trên 3 lít/ngày. Cần phải đạt được Cystin niệu < 600 - 800 (mol/l và pH niệu từ 7,5 đến 8 (cho uống 8 - 16 gam Natri Bicarbonate mỗi ngày).

Tài liệu tham khảo:

Giáo trình Bệnh học Nội khoa, 2008. Bộ Môn Nội - Trường Đại học Y

Tiếp cận điều trị nội khoa, 2023 – Đại học y dược Hồ Chí Minh.

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH VỀ THẬN - TIẾT NIỆU (Ban hành kèm theo Quyết định số 3931/QĐ-BYT ngày 21/9/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)