

MỤC LỤC

Tên phác đồ	CHUYÊN KHOA	Trang
<u>HỘI SỨC TÍCH CỰC – THẬN NHÂN TẠO</u>		
1. THỞ ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC QUA MŨI.....		1
2. CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN NGƯỜI LỚN TRONG BỆNH VIỆN		6
3. CẤP CỨU HÔN MÊ.....		9
4. HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT		14
5. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU		15
6. HÔN MÊ NHIỄM CETOXIC ACID		18
7. HÔN MÊ GAN.....		23
8. NGỘ ĐỘC ACID MẠNH.....		26
9. NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM.....		27
10. NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI WARFARIN		29
11. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ		31
12. NGỘ ĐỘC OPIOID		37
13. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC		44
14. NGỘ ĐỘC ETHANOL		48
15. NGỘ ĐỘC METHANOL		52
16. NGỘ ĐỘC KHÍ CO		59
17. NGỘ ĐỘC PARAQUAT QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA.....		62
18. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN		67
19. RẮN LỤC CẮN		73
20. RẮN CẠP NIA CẮN		75
21. RẮN HỒ MANG CẮN		77
22. ONG ĐỐT		79
23. RỐI LOẠN TOÁN KIỀM		82
24. ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH.....		88
25. THUYỀN TẮC PHỔI		94
26. TẮC ĐƯỜNG THỞ TRÊN CẤP (TĐTT).....		103
27. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM		106

28. HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN.....	117
29. ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN, VIÊM PHỔI THỞ MÁÝ, VIÊM PHỔI LIÊN QUAN CHĂM SÓC Y TẾ.....	129
30. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN.....	138
31. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN THỞ MÁÝ	147
32. SỐC PHẢN VỆ.....	152
33. NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ.....	159
34. SỐC GIẢM THỂ TÍCH	160
35. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM	164
36. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT NẶNG VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN	173
37. ĐÔNG MÁU NỘI MẠCH LAN TỎA	180
38. BỆNH VIÊM MÀNG NÃO MỦ	184
39. SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE	189
40. CƠN BÃO GIÁP TRẠNG.....	196
41. SUY THƯƠNG THẬN CẤP.....	202
42. HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP	206
43. CƠN NHƯỢC CƠ NẶNG.....	211
44. VIÊM TỤY CẤP.....	216
45. SUY THẬN CẤP	230
46. HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE VÀ CÁC BIẾN THỂ.....	241
47. TỔN THƯƠNG THẬN CẤP TRONG ICU	246
48. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG ST CHÊNH LÊN	254
49. SUY GAN CẤP	256
50. HƯỚNG DẪN TRUYỀN MÁU KHỐI LƯỢNG LỚN	269
51. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU VÀ SUY THẬN MẠN	272
52. PHÁC ĐỒ DÙNG KHÁNG SINH Ở BỆNH NHÂN ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH TRUNG TÂM TẠM THỜI ĐỂ CHẠY THẬN NHÂN TẠO.....	273
53. LỌC THẬN NHÂN TẠO.....	275
54. CHẠY THẬN NHÂN TẠO Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN.....	279

55. CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO.....	283
56. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHẠY THẬN NHÂN TẠO – THÂM PHÂN PHỨC MẠC.....	287
57. PHÁC ĐỒ NUÔI ĂN QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN CHẠY THẬN NHÂN TẠO ĐỊNH KỲ VÀ BN SUY THẬN MẠN	289

NỘI TIM MẠCH

58. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP	290
59. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP (HYPERTENSIVE CRISES)....	292
60. NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT.....	297
61. NHỊP NHANH THẮT	310
62. CHÈN ÉP TIM CẤP	324
63. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHỊP TIM NHANH	330
64. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHỊP TIM CHẬM.....	335
65. KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN (JACC/AHA 2013).....	346
66. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP.....	366
67. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU	376
68. BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH (Đau thắt ngực ổn định)	389
69. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH.....	397
70. VIÊM CƠ TIM.....	418
71. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN	424
72. TÂM PHẾ MẠN	441
73. RUNG NHĨ	445
74. ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA RUNG NHĨ	456
75. ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ TRONG CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT ..	462
76. BLOCC NHĨ THẮT	471
77. HỘI CHỨNG NÚT XOANG BỆNH LÝ	480
78. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM	491
79. BỆNH CƠ TIM DẪN (DILATE CARDIO MYOPHATHY: DCM)	497
80. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI.....	501
81. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ	508

82. TỖN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN.....	514
83. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC.....	517
84. DỰ PHÒNG TIỀN PHÁT BIẾN CỐ TIM MẠCH DO XƠ VỮA.....	519
85. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI.....	527
86. SUY TĨNH MẠCH MẠN CHI DƯỚI.....	536
87. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI.....	538
88. THẤP TIM.....	546
89. HỞ VẠN ĐỘNG MẠCH CHỦ.....	552
90. HỞ VẠN HAI LÁ.....	562
91. HẸP VẠN ĐỘNG MẠCH CHỦ.....	573
92. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN CÓ VẠN NHÂN TẠO.....	582
93. HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI.....	587
94. HẸP VẠN HAI LÁ.....	591
95. THÔNG LIÊN THẤT.....	602
96. TĂNG ÁP PHỔI.....	609
97. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH.....	616
98. THÔNG LIÊN NHĨ.....	620
99. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GOUT.....	623
100. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP.....	633
101. THOÁI HÓA KHỚP.....	645
102. TĂNG CƯỜNG MỖ HÔI TAY DO CƯỜNG THẦN KINH GIAO CẢM.....	660
103. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN.....	662

NỘI THẦN KINH

104. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO.....	675
105. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO.....	688
106. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHÓNG MẶT.....	695
107. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH.....	703
108. ĐIỀU TRỊ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH.....	704
109. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH.....	706
110. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NỘI SỌ.....	716

111. CƠNHƯỢC CƠ NẶNG	722
112. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHƯỢC CƠ.....	727
113. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH HỦY MYELIN MẠN TÍNH (CIDP).....	729
114. ĐAU ĐẦU.....	734
115. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON	748
116. ĐAU THẦN KINH TỌA.....	755
117. XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN.....	758
118. SA SÚT TRÍ TUỆ	765
119. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN GIÁC NGỦ	772
120. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ LOẠN THẦN CẤP	774
121. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ LOẠN TÂM THẦN DO RƯỢU, CÁC CHẤT DẠNG THUỐC PHIỆN VÀ MA TÚY TỔNG HỢP	776
122. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN DẠNG CƠ THỂ	778
123. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SĂNG	781
124. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SĂNG RUN	783
125. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG	785
126. TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ	788
127. Phụ lục thuốc điều trị Thần kinh	793

THỞ ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC QUA MŨI

Thở áp lực dương liên tục qua mũi (Nasal Continuous Positive Airway Pressure: NCPAP) là phương pháp hỗ trợ hô hấp không xâm lấn được chỉ định ở bệnh nhân suy hô hấp còn tự thở thất bại với oxy bằng cách duy trì đường thở một áp lực dương liên tục suốt chu kỳ thở.

Hiệu quả của thở CPAP là giảm tỉ lệ bệnh nhân đặt nội khí quản thở máy, giảm tử vong.

I. TÁC DỤNG

Ở bệnh nhân có giảm độ giãn nở (compliance) của phổi:

- Giúp các phế nang không xẹp cuối thời kỳ thở ra làm tăng dung tích cặn chức năng, tăng trao đổi khí, tăng oxy máu.
- Giảm công hô hấp do phế nang không xẹp cuối thì thở ra, luồng khí cùng chiều với hít vào, hết thở nhanh.
- Mở các phế quản nhỏ phòng ngừa và điều trị xẹp phổi.
- Giảm dịch từ mao mạch vào phế nang điều trị phù phổi.

II. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

- Hội chứng suy hô hấp sơ sinh (bệnh màng trong).
- Con ngừng thở sơ sinh non tháng: CPAP giúp tránh xẹp đường hô hấp trên và kích thích trung tâm hô hấp.
- Ngạt nước.
- Phù phổi, ARDS.
- Viêm phổi hít phân su.
- Viêm phổi thất bại với oxy khi bệnh nhân thở oxy canuyn tối đa 6 l/phút mà còn thở nhanh trên 70 lần/phút, thở co lõm ngực nặng, tím tái hoặc $SpO_2 < 90\%$ hoặc $PaO_2 < 60$ mmHg.
- Viêm tiểu phế quản: CPAP giúp dẫn phế quản nhỏ, đờm nhớt được tống xuất dễ dàng tránh xẹp phổi.
- Xẹp phổi do tắc đờm.
- Dập phổi do chấn thương ngực.
- Hậu phẫu ngực: các bệnh nhân này giảm độ giãn nở phổi do giảm hoạt động cơ liên sườn và cơ hoành.
- Cai máy thở: đây là phương pháp hỗ trợ trung gian ít xẹp phổi hơn so với thở ống T. Có thể bắt đầu cai máy bằng cách thở CPAP qua nội khí quản, khi bệnh nhân đáp ứng tốt thì rút nội khí quản và thở CPAP qua canuyn.

2. Chống chỉ định: ít có chống chỉ định ngoại trừ

- Tràn khí màng phổi chưa dẫn lưu.
- Sốc giảm thể tích.

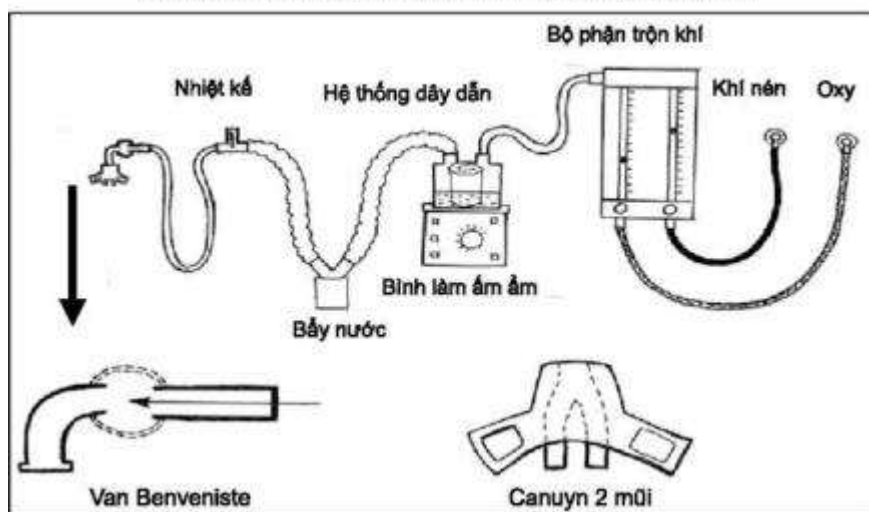
III. DỤNG CỤ

Hệ thống áp lực dương liên tục qua mũi với van Benveniste (xem hình 3.1):

- Nguồn khí: Oxy, khí nén và bộ phận trộn khí.

- Bình làm ẩm, ẩm và hệ thống dây dẫn.
- *Van Benvenists*, *canuyn 2 mũi* S: sơ sinh; M: 3-10 tuổi; L: > 10 tuổi.

Hình 3.1. Hệ thống thở áp lực dương liên tục qua mũi



IV. KỸ THUẬT

1. Chọn thông số ban đầu

- Chọn áp lực CPAP ban đầu theo tuổi:
 - Trẻ sơ sinh, nhũ nhi: 4cmH₂O (12 lít/phút)
 - Trẻ 1-10 tuổi : 4-6cmH₂O (12-14 lít/phút)
 - Trẻ > 10 tuổi : 6cmH₂O (14 lít/phút)

Lưu lượng (lít/phút)	Áp lực (cmH ₂ O)
10	3
12	4
14	6
16	8,5
18	11

- Chọn tỉ lệ oxy trong khí hít vào (FiO₂): tùy tình trạng suy hô hấp:
 - Thường bắt đầu với: FiO₂ = 40%.
 - Tím tái: FiO₂ = 100%.

Tỉ lệ oxygen/khí hít vào (Fraction of inspired O₂: FiO₂%)

Lưu lượng chung (lít/phút)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1	100	61	47	41	37	34	32	31	30	29	29	28	27	27	26	26	26	25
2		100	74	60	53	47	44	41	39	37	35	34	33	32	32	31	30	30
3			100	80	68	61	55	51	47	45	43	41	39	38	37	36	35	34
4				100	84	74	66	61	56	53	50	47	45	44	42	41	40	39
5					100	87	77	70	65	61	57	54	51	49	47	46	44	43
6						100	89	80	74	68	64	61	58	55	53	51	49	47
7							100	90	82	76	72	67	64	61	58	56	54	52
8								100	91	84	78	74	70	66	63	61	58	56
9									100	92	86	80	76	71	69	65	63	61
10										100	93	87	82	77	74	70	68	65
11											100	93	87	83	79	75	72	69
12												100	94	89	84	80	77	74
13													100	94	90	85	81	78
14														100	95	90	86	82
15															100	95	91	87
16																100	95	91
17																	100	96
18																		100

2. Điều chỉnh áp lực và FiO₂Tùy theo đáp ứng lâm sàng và SaO₂ phải tăng áp lực trước tăng FiO₂:

- Bắt đầu tăng áp lực mỗi 1 - 2 cmH₂O mỗi 15-30 phút cho đến mức áp lực là 8 cmH₂O.
- Tăng FiO₂ mỗi 10%, mỗi 15-30 phút cho đến mức FiO₂ là 80%.
- Tăng áp lực mỗi 1-2cmH₂O mỗi 15-30 phút cho đến mức áp lực là 10 cmH₂O.
- Xem xét đặt NKQ, thở máy khi thất bại với áp lực 10cmH₂O và FiO₂ 80%.

- Hoặc tăng FiO_2 mỗi 10%, mỗi 15-30 phút cho đến mức FiO_2 là 100%.

Mức áp lực tối đa thở CPAP là 10 cmH₂O vì áp lực > 10 cmH₂O thường gây biến chứng tràn khí màng phổi và nên giữ $FiO_2 < 60\%$ để tránh tai biến oxy liều cao.

3. Cai thở CPAP

Khi bệnh nhân ổn định nhiều giờ kèm bệnh lý gây suy hô hấp cải thiện:

- Bắt đầu giảm áp lực 1 cmH₂O mỗi 30 phút đến áp lực 8 cmH₂O.
- Giảm FiO_2 10% mỗi 30 phút đến FiO_2 40%.
- Giảm áp lực 1 cmH₂O mỗi 30 phút đến áp lực 4 cmH₂O.
- Thở oxy qua canuyn. Giữ nhiệt độ khí đưa vào $33^\circ \pm 1^\circ C$.

III. ĐÁP ỨNG TỐT VỚI CPAP

Trẻ nằm yên.

Hồng hào.

Hết rút lõm ngực.

Nhịp thở trở về bình thường.

- SpO_2 92-96%.
- Khí máu PaO_2 60-80 mmHg, $PaCO_2$ 40 - 45 mmHg, pH 7,3 - 7,4.

IV. THẤT BẠI VỚI CPAP

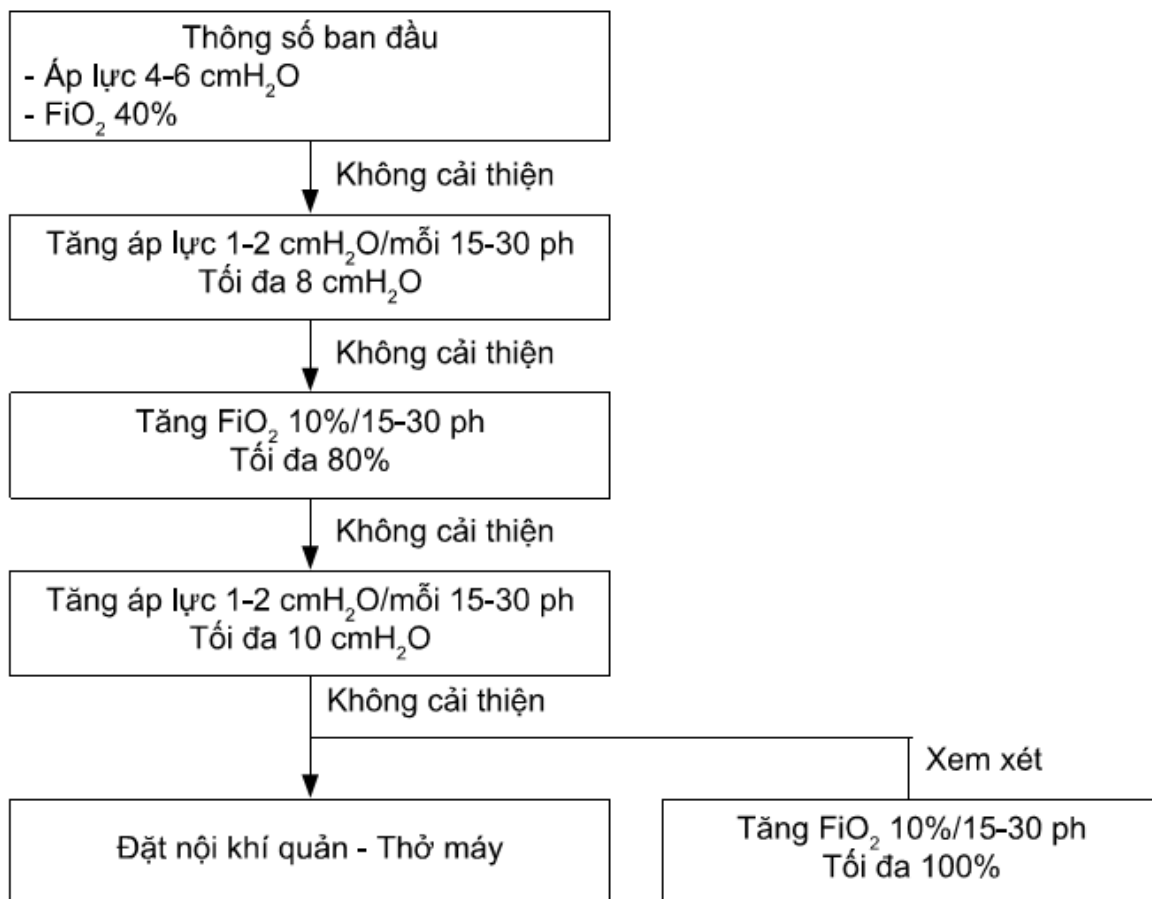
- Ngừng thở, cơn ngừng thở.
- $SpO_2 < 91\%$ / $PaO_2 < 60$ mmHg với áp lực 10 cmH₂O và FiO_2 80 -100%.
- $PaCO_2 > 55$ mmHg.
- Riêng trong sốt xuất huyết, thất bại CPAP khi: áp lực 12 cmH₂O và FiO_2 100% do ở trẻ lớn và thời gian thở CPAP ngắn không quá 48 giờ.

Các bệnh nhân thất bại thở CPAP cần được đặt nội khí quản giúp thở.

IV. BIẾN CHỨNG

Ít gặp và thường chỉ gặp với áp lực > 10 cmH₂O.

- Tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.
- Sốc là hậu quả của việc cản trở máu tĩnh mạch về tim, giảm thể tích đổ đầy thất cuối tâm trương làm giảm cung lượng tim.
- Tăng áp lực nội sọ: do áp lực dương trong lồng ngực hoặc do cố định canuyn quanh mũi quá chặt cản trở máu tĩnh mạch vùng đầu trở về tim. Do đó không nên chỉ định trong trường hợp bệnh thần kinh trung ương, nhất là các trường hợp tăng áp lực nội sọ.
- Chướng bụng do hơi vào dạ dày có thể gây nôn ói, viêm phổi hít. Để hạn chế có thể đặt sonde dạ dày dẫn lưu.

LƯU ĐỒ ĐIỀU CHỈNH THÔNG SỐ CPAP

CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN NGƯỜI LỚN TRONG BỆNH VIỆN

1. Định nghĩa

Ngưng hô hấp tuần hoàn là sự ngưng hô hấp và các nhát bóp tim có hiệu quả.

2. Nhận biết ngưng hô hấp tuần hoàn

- Mất ý thức đột ngột
- Thở ngáp cá hoặc ngưng thở
- Mất mạch bẹn hoặc mạch cảnh

***Ngay khi phát hiện ngưng hô hấp tuần hoàn:**

- Gọi giúp đỡ
- Đặt miếng ván cứng dưới lưng BN
- Tiến hành ngay CABD:
 - Cấp cứu chỉ có 1 người: xoa bóp tim ngoài lồng ngực 30 lần/18 giây, thổi ngạt 2 lần.
 - Nếu có 2 người: 1 xoa bóp tim, 1 thổi ngạt.
 - Khi có mọi người đến: tiến hành sốc điện, lập đường truyền, hồi sinh tim phổi (HSTP) nâng cao, thuốc, tìm nguyên nhân.

3. Các bước tiến hành HSTP cơ bản: CABD

3.1. C: Compression → Circulation: Ép tim ngoài lồng ngực.

- Ép tim ngoài lồng ngực hiệu quả: 2 cánh tay thẳng, lồng ngực lún xuống 5cm/1 lần nhấn tim, tần số nhanh ít nhất 100 lần/phút.

3.2. A: Airway: Thông đường thở

- Mở miệng lấy dị vật (nếu có)
- Thao tác ngửa cổ, nâng cằm
- Thao tác nâng hàm, không ngửa đầu (chấn thương cột sống cổ)

3.3. B: Breathing: Giúp thở

- Miệng – miệng
- Miệng – mũi
- Miệng qua lỗ khai khí đạo
- Miệng qua Mask

3.4. Sốc điện:

- Vận hành máy
- Bôi gel vào Paddles
- Xem ECG là nhịp gì?
- Cài đặt mức sốc: 200, 300, 360J tùy đáp ứng của BN.

3.5. HSTP nâng cao: ABCD nâng cao

A: Airway: Đặt NKQ

- Nên tối thiểu hoá thời gian ngưng xoa bóp tim để đặt NKQ

B: Breathing:

- Đánh giá tình trạng thông khí sau đặt NKQ
- Lắp ráp nối cần thiết
- Giúp thở với tần số 10 – 12 lần/ phút

Chích TM: Adrenaline 1 – 2 mg mỗi 3 – 5 phút, xen kẽ với sốc điện và xoa bóp tim ngoài lồng ngực đến khi có lại nhịp tim.

- Nếu trên ECG nhịp chậm: cho atropine 0,5mg tĩnh mạch mỗi 3 phút, tổng liều 3mg.
- Nếu trên ECG nhịp nhanh thất: Lidocaine 1 - 1,5mg/kg tĩnh mạch chậm, nếu không cải thiện: Amiodarone 300mg tĩnh mạch chậm.
- Lưu ý trong quá trình cấp cứu xen kẽ xoa bóp tim, thuốc, sốc điện liên tục cho đến khi có nhịp tim lại.

D: Diagnosis: Tìm nguyên nhân đưa đến ngưng tim

- Mục đích: tìm NN có thể phục hồi, NN điều trị riêng biệt
- Đồng thời xem xét trên monitoring nhịp gì ? nhịp xoang, nhịp thất, rung thất, phân ly điện cơ, vô tâm thu,...
- Xem xét các NN góp phần, có thể phục hồi và xử trí:

• 5H: Hypovolemie Hypokalemie Hyperkalemie Hypoxemie Hypoglycemie

• 4T:

Toxic

Tamponade

Tension pneumothorax

Thrombosis

3.6. Đánh giá hồi sức ngưng hô hấp tuần hoàn có hiệu quả:

- Tim đập lại kéo dài > 20 phút
- Có nhịp thở tự nhiên
- Đồng tử co nhỏ lại, có phản xạ ánh sáng

4. Chăm sóc sau cấp cứu ngưng hô hấp tuần hoàn

- Tái lập tuần hoàn sau ngưng HHTH: khi tim đập lại, mạch bắt được kéo dài > 20 phút
- Tối ưu hoá chức năng tim phổi và sự tưới máu cơ quan sinh tồn
- Chuyển ngay BN đến khoa hồi sức tích cực
- Xác định NN ngưng tim
- Dùng các biện pháp để phòng ngừa ngưng tim tái phát
- Đánh giá sự phục hồi về thần kinh
- Đa số tử vong trong vòng 24 giờ đầu sau ngưng tim (tổn thương não và tim mạch không ổn định là yếu tố chính quyết định sự sống còn sau ngưng tim)

*Thực hành trong lâm sàng:

- Đáp ứng sau hồi sức:
 - + Phục hồi hoàn toàn
 - + Vẫn hôn mê và suy chức năng các cơ quan
- Theo dõi:
 - Monitoring theo dõi: M, HA, ECG, SpO₂
 - Theo dõi lượng nước tiểu/ giờ, tri giác, nhiệt độ
 - Theo dõi chức năng các cơ quan bằng xét nghiệm máu
- Nằm đầu cao ít nhất 30 °
- Kiểm soát nhiệt độ cơ thể
- Duy trì oxy đủ

- Tránh tăng thông khí quá mức
- Tránh giảm HA: duy trì HA tâm thu > 90mmHg
 - Truyền dịch, máu
 - Thuốc vận mạch
 - Tim NN để điều trị
- Đảm bảo chức năng sinh tồn:
 - Theo dõi tri giác theo thang điểm Glasgow, mức độ mê, có cải thiện dần? còn phản xạ mi mắt?
- Đề phòng ngừng tim trở lại:
 - Trên monitoring nhịp chậm dần
 - Rung thất
 - HA thấp mặc dù đang dùng vận mạch, HA không đo được

5. Chỉ định ngưng hồi sức

5.1. Khi hồi sức > 60 phút mà không có kết quả

5.2. Đồng tử giãn to, mất phản xạ ánh sáng

5.3. Trên ECG: vô tâm thu

CẤP CỨU HÔN MÊ**1. Đại cương:**

Hôn mê được định nghĩa là tình trạng suy giảm hoặc mất ý thức

(unresponsiveness), suy giảm hoặc mất sự thức tỉnh (unarousable), trong đó bệnh nhân (BN) bị mất nhận thức về bản thân và môi trường xung quanh, và không thể đáp ứng với môi trường bên ngoài, hay đáp ứng nhu cầu của bản thân cơ thể.

Cơ chế của hôn mê là do tổn thương thể lưới ở trung não và đồi thị, và các kết nối ở thể lưới này với các cấu trúc của vỏ não, thể lưới này kích hoạt vỏ não gây ra trạng thái thức tỉnh. Có 3 tình huống có thể gây hôn mê: tổn thương vỏ não lan tỏa, tổn thương thể lưới ở phần trên của thân não và đồi thị hoặc rối loạn chuyển hóa gây ức chế mạnh hệ thống lưới hoạt hóa.

2. Chẩn đoán:**2.1 Chẩn đoán xác định:**

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện: tình trạng mất ý thức và tình trạng mất thức tỉnh. Mức độ ý thức của BN thường dựa vào thang điểm Glasgow Coma Scale, đây là thang điểm đơn giản, đánh giá nhanh tình trạng hôn mê. Điều dưỡng cũng có thể làm được nếu được huấn luyện, và quan trọng nó giúp ta đánh giá được tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, theo dõi tình trạng hôn mê một cách khách quan, thang điểm này gồm đánh giá 3 nội dung, kiểm tra độ thức tỉnh của bệnh nhân bằng cách kích thích đáp ứng bằng mở mắt, đáp ứng bằng lời nói, đáp ứng bằng vận động,

Bảng 1: Thang điểm Glasgow Com Scale

Khám	Biểu hiện chi tiết	Điểm
Đáp ứng bằng mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Chỉ khi ra lệnh bằng lời	3
	Chỉ khi gây đau	2
	Hoàn toàn không có đáp ứng mở mắt	1
Đáp ứng bằng lời nói	Lời nói mạch lạc	5
	Các câu nói lộn xộn lẫn lộn.	4
	Dùng các từ không thích hợp	3
	Phát ra các âm không hiểu được BN nói gì.	2
	Không nói gì.	1
Đáp ứng bằng vận động	Thực hiện các lệnh theo yêu cầu	6
	kích thích đau có định khu(Localizes painstimuli)	5
	Rút chi khi kích thích đau.	4
	Tư thế mất vỏ não(Decorticate posturing)	3
	Tư thế mất não(Decerebrate posturing)	2
	Hoàn toàn không có cử động gì.	1
Tổng số điểm		15 điểm

Điểm tối đa là 15 điểm, hoàn toàn tỉnh táo.

Điểm tối thiểu là 3 điểm, hôn mê rất sâu, nguy cơ tử vong Ngưỡng hôn mê sâu là 8 điểm. Có thể đánh giá hôn mê theo tầng: gồm 5 mức độ khác nhau, từ nhẹ nhất tới nặng nhất, bao gồm; hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian- trung não, hôn mê trung não và hôn mê cầu não.

Đáp ứng với kích thích đau	Thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp hoặc không có
Về mặt	+	-	-	-	-
Phản xạ trán – mi mắt	+	+	-	-	-
Phản xạ mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-
Phản xạ đồng tử với ánh sáng	+	+	+	-	-
Phản xạ mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-
Hôn mê theo tầng	Vỏ - dưới vỏ	Gian não	Gian – trung não	Trung não	Cầu não

2.2 Chẩn đoán phân biệt.

Tình trạng lạng thính bất động: BN còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi đe dọa.

Hội chứng khóa trong (locked- in syndrome): liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang. BN còn vận nhãn lên, xuống, mở mắt, vẫn có thể tiếp xúc được. BN vẫn còn tỉnh và còn ý thức.

Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần: nghĩ tới hysteria khi: để BN nằm, nhắc tay BN lên trước mặt, bỏ tay cho rơi xuống BN sẽ có phản xạ giữ tay lại. Khi chiếu ánh sáng vào mắt nhãn cầu thường di chuyển xuống dưới, đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

2.3 Định hướng chẩn đoán các nguyên nhân hôn mê thường gặp

2.3.1 Hôn mê trong các bệnh lý tổn thương mạch máu não:

- Bao gồm nhồi máu não, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện.
- Lâm sàng là tình trạng hôn mê + hội chứng thần kinh khu trú ± một bệnh lý tim mạch.

2.3.2 Hôn mê liên quan đến bệnh lý nhiễm trùng:

- Viêm màng não.
- Viêm não.
- Viêm tắc tĩnh mạch não.
- Sốt rét ác tính.

2.3.3 Hôn mê liên quan đến bệnh lý có cơ giật

- Trạng thái động kinh.
- Co giật do hạ đường huyết.
- Co giật do sản giật.
- Co giật liên quan đến bệnh lý khối choán chỗ gặp trong u não, áp xe não.

2.3.4. Hôn mê liên quan đến bệnh lý chuyển hóa

- Hôn mê do biến chứng của bệnh lý đái tháo đường, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu, hôn mê nhiễm toan ceton, hôn mê hạ đường huyết.
- Hôn mê gan.
- Hôn mê do hội chứng ure máu cao.
- Hôn mê do rối loạn nước điện giải nặng, hạ natri máu, hạ kali, tăng calci máu.
- Hôn mê trong các bệnh nội tiết: suy giáp, suy thượng thận, hội chứng suy đa tuyến.

2.3.5. Hôn mê liên quan đến bệnh lý ngộ độc

- Thường gặp là ngộ độc thuốc ngủ
- Nhóm opi và các loại ma túy.
- Các ngộ độc khác như ngộ độc phospho hữu cơ, ngộ độc rượu, ngộ độc CO ...

2.3.6. Hôn mê trong bệnh lý chấn thương sọ não

Liên quan với chấn thương, hôn mê có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (giật não) hoặc hôn mê sau một khoảng thời gian từ lúc chấn thương (khoảng tỉnh) thường tổn thương kiểu tụ máu dưới màng cứng.

3. Các xét nghiệm cần làm :

- Xét nghiệm cơ bản :
 - + Chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, đường máu, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, khí máu động mạch, ceton máu, calci máu...
 - + Xét nghiệm sàng lọc độc chất trong máu, nước tiểu.
- Chụp cắt lớp vi tính, hoặc cộng hưởng từ sọ não để đánh giá cấu trúc não.
- Các xét nghiệm chẩn đoán khác.

- Xem xét chọc dịch não tủy ở những bệnh nhân sốt, đau đầu hoặc nguy cơ cao nhiễm trùng thần kinh trung ương.
- Ghi điện não đồ để loại trừ co giật hoặc khẳng định chẩn đoán các bệnh não chuyển hóa và nhiễm trùng

4. Xử trí :

- Tư thế: BN hôn mê được đặt ở tư thế đầu cao 20 - 30°, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp) hoặc nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
- Trước các trường hợp hôn mê không rõ nguyên nhân có thể cho ngay:
Vitamin B: giúp bảo vệ với bệnh não Wernicke với nguy cơ tử vong tiềm tàng và nên dùng cho tất cả BN hôn mê không rõ nguyên nhân hoặc nghi vấn dùng rượu quá mức trong thời gian dài/hoặc suy dinh dưỡng.
- + Glucose ưu trương: trì hoãn dùng cho đến khi khẳng định có tình trạng hạ đường huyết hoặc đã dùng vitamin B1.
- + Naloxon: nếu nghi ngờ dùng opioid.
- + Flumazenil: nếu nghi ngờ ngộ độc thuốc nhóm benzodiazepine.

4.1. Kiểm soát chức năng hô hấp

- Khai thông đường thở hút đờm nhớt, lấy dị vật miệng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt mayo miệng.
- Cung cấp oxy: cho BN thở oxy qua canul mũi hoặc mặt nạ, theo dõi tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO₂).
- Đặt ống nội khí quản trong trường hợp thở oxy không có hiệu quả, BN hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), ứ đọng đờm nhớt nhiều.
- Thông khí nhân tạo cho tất cả BN sau đặt nội khí quản, có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc BN có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, BN vật vã kích thích cần dùng thuốc an thần.

4.2. Kiểm soát chức năng tuần hoàn

- Nếu BN có tăng huyết áp : cần sử dụng các thuốc hạ huyết áp hợp lý, duy trì huyết áp gần với huyết áp nền.
- Nếu BN có tụt huyết áp, trụy mạch, sốc: đảm bảo kiểm soát huyết động nếu có giảm khối lượng tuần hoàn cần bù dịch và truyền máu nếu có chỉ định, sử dụng thuốc vận mạch khi bù đủ khối lượng tuần hoàn.

4.3. Chống phù não và tăng áp lực nội sọ

- Khi BN có biểu hiện lâm sàng của phù não, tăng áp lực nội sọ, cần điều trị ngay, lý tưởng nhất là phải đo và theo dõi áp lực nội sọ.
- Các biện pháp bao gồm tăng thông khí, tư thế nằm đầu cao 30°, truyền dung dịch ưu trương (Manitol, Natri clorua 3% hoặc 7.5%).

4.4 Chống co giật.

- Có thể cho các thuốc an thần như diazepam, midazolam, phenobarbital tiêm truyền tĩnh mạch, cần kiểm soát co giật, đồng thời kiểm soát hô hấp.
- Tìm nguyên nhân gây co giật để điều trị, rối loạn chuyển hóa, rối loạn điện giải, căn nguyên gây ngộ độc thuốc gây co giật.

4.5. Lọc máu và giải độc

- Lọc máu (thận nhân tạo, lọc máu liên tục, thay huyết tương, lọc máu hấp phụ) thường áp dụng cho những BN bị ngộ độc nặng, rối loạn điện giải nặng, mất thăng bằng toan kiềm nặng, thiếu vô niệu.
- Dùng thuốc giải độc đặc hiệu trong một số trường hợp ngộ độc.

4.6. Các biện pháp điều trị khác

- Điều trị rối loạn nước điện giải, toan chuyển hóa nặng
- Điều trị nguyên nhân gây viêm não, màng não.
- Chăm sóc chống loét, chống tắc mạch, chống nhiễm trùng, vật lý trị liệu
- Dinh dưỡng tốt phối hợp cả đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch.
- Bảo vệ mắt ; băng mắt, tránh khô mắt.
- Điều trị tăng thân nhiệt, hạ thân nhiệt.
- Kết hợp điều trị ngoại khoa trong trường hợp chấn thương sọ não, dị dạng mạch máu não, u não, áp xe não, tụ máu, tụ dịch trong não khi có chỉ định.

HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết tức hạ glucos huyết là một rối loạn sinh hóa xảy ra khi vận tốc di chuyển đường khỏi máu vượt quá khả năng bù trừ của cơ thể để duy trì một lượng đường huyết bình thường (80- 120 mg/dl).

Khi đường huyết giảm dưới 70mg/dl được gọi là hạ đường huyết. Nhưng triệu chứng lâm sàng chỉ xảy ra khi đường huyết dưới mức 45- 50mg/dl.

Chẩn đoán hạ đường huyết dựa vào Tam chứng Whipple

- ✓ Có triệu chứng lâm sàng.
- ✓ Nồng độ glucose huyết tương thấp 45- 50mg/dl.
- ✓ Triệu chứng giảm sau uống hoặc truyền đường.

2. NGUYÊN NHÂN - YẾU TỐ THUẬN LỢI

2.1. Hạ đường huyết khi đói: Còn gọi là hạ đường huyết thực thể xảy ra 5- 6 giờ sau bữa ăn cuối cùng, triệu chứng thường nặng có thể đưa đến hôn mê và tử vong. Con hạ đường huyết thường xảy ra vào ban đêm, khi thức giấc hoặc sau khi vận động nhiều và thường có tam chứng whipple.

- Hạ đường do thuốc:

Insulin, Sulfonylurea, Rượu, Salicylatic, Quinin, Quinidin, Propanolol và các thuốc chẹn beta không chọn lọc, Sulfamid, ức chế men chuyển, Pentamidin, Dysopyramid, Chloramphenicol, thuốc kháng đông Coumarin.

Các yếu tố thuận lợi: bệnh nhân nhỏ tuổi, lớn tuổi, thiếu ăn, nhịn đói lâu ngày, suy gan, suy thận.

- Hạ đường huyết do rượu: thường xảy 12- 24 giờ sau khi uống rất nhiều rượu. Yếu tố thuận lợi: Giảm dự trữ glycogen và ăn uống không đầy đủ.

- Bướu tế bào beta của tụy và tăng sản tụy:

- Bướu tế bào Beta của tụy tiết Insulin, nên còn gọi là Insulinom, là bệnh hiếm, gặp ở nữ nhiều hơn, tuổi trung bình 50 tuổi, 90% là 1 u lành tính, có khi nằm trong bệnh cảnh bướu của nhiều tuyến nội tiết.

- Tăng sản của tế bào Beta tụy lan tỏa không đồng nhất tiết insulin, glucagen và somatostalin. Tế bào ống tụy cũng có thể biệt hóa thành tế bào beta.

- Bướu ngoài tụy: thường có nguồn gốc từ lớp trung mô, 2/3 trường hợp nằm ở bụng, có thể nặng 1- 2kg.

- Hạ đường huyết trong suy tim

- Hạ đường huyết trong bệnh lý gan, thận: do viêm gan siêu vi tối cấp, độc chất phá hủy gan, ung thư giai đoạn cuối, suy thận mạn, lọc thận.

- Một số nguyên nhân khác:

- Hạ đường huyết do tự miễn như trong bệnh Basedow, viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ, viêm đa cơ....

- Bệnh lý nội tiết ngoài tụy như suy thượng thận, suy tuyến yên, suy hormon tăng trưởng.

- Nhịn đói lâu ngày, suy dinh dưỡng do cố ý tuyệt thực, ung thư thực quản, hẹp môn vị...

- Đái tháo đường do thận.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU**1. CHẨN ĐOÁN:****1.1. Lâm sàng:**

- Diễn tiến chậm ≥ 1 tuần, bệnh nhân mất nước rất dữ dội. Lượng nước mất thường nhiều hơn nhiễm ceton acid
- Không có nhiễm toan, nếu có là nhiễm acid lactic.
- Luôn luôn có sự thay đổi về tri giác, tương tự như ngủ sâu (khác nhiễm ceton acid giai đoạn sớm không có sự thay đổi về tri giác)
- Tuổi cao.
- Bệnh nhân có thể có dấu thần kinh định vị (như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán mạnh cùng bên, tăng hoặc mất phản xạ 1 bên hoặc 2 bên, co gập, run cơ). Sau điều trị triệu chứng thần kinh sẽ hết rất nhanh.
- Tình trạng mất nước nặng làm tăng độ nhót máu $\rightarrow$ tắc mạch
- Xuất huyết do DIC.
- Viêm tụy cấp.
- Nhiễm trùng: thường nhất là viêm phổi, do vi trùng gram âm $\square$ nên cấy máu
- Nhiệt độ tăng dù không có nhiễm trùng.
- Có thể thở nhanh sâu do nhiễm acid lactic (hay gập khi mất nước, hạ huyết áp).

1.2. Cận lâm sàng:

- ĐH $> 600\text{mg/dl}$, đường niệu $> 2000\text{mg/dl}$
- Keton âm tính hay dương nhẹ.
- ALTTHT $> 320\text{ mOm/kg}$.
- pH máu > 7.3
- $\text{HCO}_3^- > 15\text{ mEq/L}$
- Kali máu có thể tăng, giảm, bình thường. Thường không có tình trạng tăng kali giả hiệu do toan máu. Nếu Kali máu tăng thường sẽ hết sau khi truyền dịch và bệnh nhân tiểu được.
- BUN tăng cao do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng. Tỷ số BUN/creatinin thường lớn hơn 30/1. Sau khi điều trị nên đánh giá lại chức năng thận để đánh giá chức năng thận nội sinh
- Hct, đậm máu tăng do cô máu.

$$\text{ALTTHT} = 2 [\text{Na (mEq/L)}] + [\text{glucose (mg/dl)}] / 18 + [\text{BUN (mg/dl)}] / 2.8$$

2. BỆNH SINH: thiếu insulin

Thiếu insulin $\rightarrow$ tăng sản xuất Glucose từ gan và giảm sử dụng Glucose ở mô ngoại vi $\rightarrow$ tăng đường huyết.

Mặc dù thiếu insulin nhưng có lẽ insulin còn tồn tại trong cơ thể đủ để ngăn β - oxyt hóa thành thể keton nên không bị nhiễm keton.

Tăng đường huyết gây tiểu nhiều thẩm thấu làm giảm thể tích nội mạch trầm trọng

3. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

Bao gồm stress, nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, lạm dụng rượu và cocain. Các yếu tố làm tăng đường huyết thường kết hợp với tình trạng mất nước không được bù

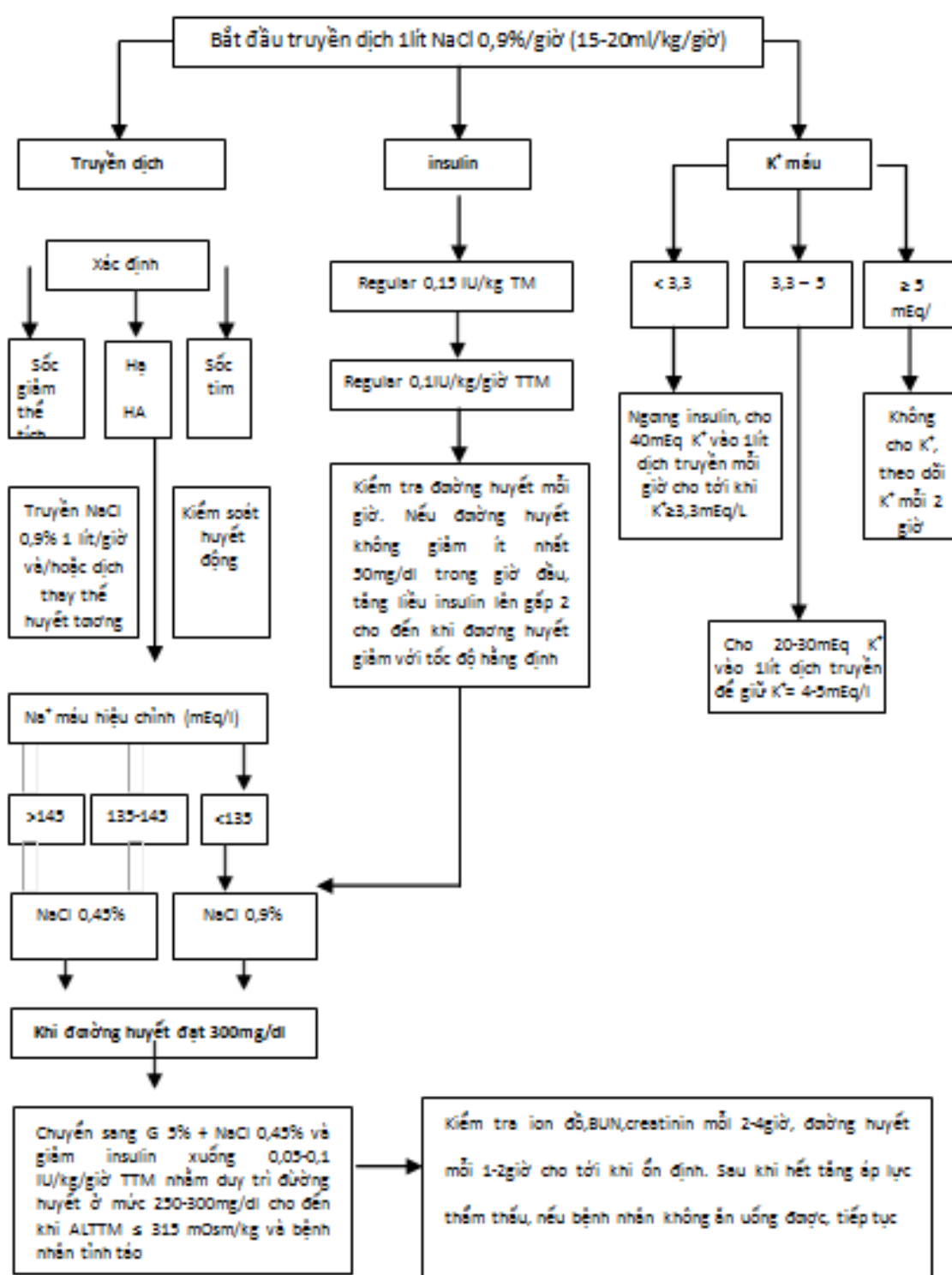
đầy đủ. Bệnh nhân có thể vừa nhận một kiểu điều trị mới như dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, lọc thận.

4. XỬ TRÍ: tương tự nhiễm ceton acid

Thường mất nước rất nhiều, nhiều hơn so với hôn mê nhiễm ceton acid, khoảng 8 – 18lít.

Thường có tăng Natri máu nên sau 1- 2 lít NaCl 0.9% phải chuyển sang NaCl 0,45%. Cần 24- 36g để khôi phục hoàn toàn lượng nước mất.

Khi đường huyết 250mg/dl – 300mg/dl kết hợp Glucose 5% trong dịch truyền và giảm liều Insulin. Tiếp tục cho đến khi tri giác và áp lực thẩm thấu được cải thiện.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU (ADA- 2006)

HÔN MÊ NHIỄM CETON ACID

Hôn mê nhiễm ceton acid (diabetic ketoacidosis) = DKA.

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu (hyperosmolar hyperglycemic state) = HHS.

1. YẾU TỐ THUẬN LỢI:

Thường nhất là do điều trị insulin không đủ liều hoặc ngưng điều trị và nhiễm trùng.

Những yếu tố khác bao gồm: tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, lạm dụng rượu, viêm tụy cấp, chấn thương, thuốc, thai kỳ.

- Thuốc ảnh hưởng đến chuyển hóa carbohydrate: corticoid, thiazide, sympathomimetic agent (dobutamin, terbutalin) thuốc chống trầm cảm thế hệ 2.
- Bệnh nhân đái tháo đường típ1 trẻ tuổi bỏ chích insulin do sợ hạ đường huyết hay tăng cân.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1- Lâm sàng: diễn tiến nhanh trong vòng 24 giờ

- 4 nhiều: ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sệt rất nhanh.
- Mệt mỏi, chán ăn, nôn ói, đau bụng
- Có thể viêm dạ dày xuất huyết
- Đau bụng có khi rất nổi bật, có thể lầm với viêm tụy cấp, viêm ruột thừa
- Thở nhanh, sâu (kussmaul)
- Nhịp tim nhanh
- Mất nước trầm trọng, da niêm khô, huyết áp có thể tụt, nước tiểu giảm. Có thể chóng. Nếu có chóng tìm thêm yếu tố thuận lợi như nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp, chóng nhiễm trùng.
- Thay đổi tri giác: lú lẫn □ hôn mê. Thường không hôn mê sâu, không dấu thần kinh định vị
- Mặc dù nhiễm trùng là yếu tố thường gặp nhất trong nhiễm ceton acid, bệnh nhân có thể có thân nhiệt bình thường hay hạ thân nhiệt do giãn mạch ngoại biên. Hạ thân nhiệt nếu có là yếu tố tiên lượng xấu

2.2- Cận lâm sàng:

- Đường huyết = 300- 800mg/dl. Nếu > 800mg/dl có thể do chẩn đoán nhầm và được truyền đường, hoặc mất nước quá nhiều, suy thận chức năng.
- Đường niệu > 20g/l
- PH < 7,3, HCO₃ < 15 mEq/L, khoảng trống anion > 16.
- Na⁺, K⁺ bình thường, tăng, hoặc giảm.
- Urê, creatinin có thể tăng
- Bạch cầu tăng cao, hồng cầu tăng do cô máu.
- Amylase máu tăng
- Triglycerid máu tăng
- Cây máu, cây nước tiểu, cấy hòng nếu nghi ngờ nhiễm trùng.
- ECG, X quang phổi
- Các xét nghiệm tìm yếu tố thuận lợi

Chẩn đoán nhiễm ceton acid phải hội đủ 3 yếu tố: tăng đường huyết, ceton máu (+) mạnh, nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng

- Đường huyết > 300mg/dl (250mg/dl)
- Ceton máu (+) mạnh
- Có đường và ceton trong nước tiểu
- PH < 7,3
- HCO₃ < 15mEq/l
- Anion gap ≥ 16

Anion Gap = Na⁺ - (HCO₃⁻ + Cl⁻). Bình thường = 12 ± 2

2.3- Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm ceton do đói (starvation ketosis) hay nhiễm ceton do rượu (alcoholic ketoacidosis): đường huyết tăng nhẹ /thấp (hiếm khi >200mg/dl), HCO₃⁻ >18mEq/L.
- Toan chuyển hóa tăng anion gap: nhiễm acid lactic, salicylate, methanol, ethylene glycol, paraldehyde, suy thận mạn (thường tăng Clor hơn là tăng Anion Gap)

TIÊU CHÍ CHẨN ĐOÁN NHIỄM CETON ACID:

Tiêu chí chẩn đoán	Nhiễm ceton acid			Tăng áp lực thẩm thấu huyết tương
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH (Động mạch)	7,25- 7,30	7,0 – 7,24	<7,0	>7.3
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	15 - 18	10 đến <15	<10	>15
Ceton niệu	Dương	dương	Dương	ít
Ceton máu	Dương	Dương	Dương	ít
ALTTM(mOsm/l)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	>320
Khoảng trống Anion	>10	>12	>12	<12
Thay đổi tri giác	Tỉnh táo	Tỉnh/ ngủ gà	Mê mết/ hôn mê	Mê mết/hôn mê

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Mục tiêu điều trị:

- Cải thiện thể tích tuần hoàn và tưới máu mô.
- Đưa về bình thường đường huyết và áp lực thẩm thấu huyết tương.
- Làm mất thể ceton trong máu và nước tiểu.
- Sửa chữa các rối loạn điện giải.
- Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.
- Tránh gây các tai biến do điều trị.

3.2. Điều trị hàng đầu gồm: bù dịch, insulin, kali. Điều trị phụ thêm: HCO₃ phosphat, magne

BÙ DỊCH: thường mất khoảng 6 lít nước (5- 11 lít)

Khởi đầu: để khôi phục thể tích tuần hoàn: dùng NaCl 0.9% truyền nhanh (nếu chức năng tim bình thường) 15- 20ml/kg/giờ (1- 1,5 lít /giờ) trong giờ đầu.

Mục tiêu tiếp theo là bù lượng nước thiếu toàn cơ thể; Lựa chọn dịch phụ thuộc tình trạng mất nước, điện giải và lượng nước tiểu. NaCl 0,45% 4- 14ml/kg/giờ nếu Na⁺ máu bình thường hoặc tăng, NaCl 0,9% nếu Na⁺ máu thấp. Sự thay đổi áp lực thẩm thấu huyết tương không được vượt quá 3mOsm/kg/giờ. Nếu bệnh nhân có vấn đề về tim mạch hay thận, phải theo dõi áp lực thẩm thấu huyết tương và tình trạng tim mạch, thận, tri giác trong suốt thời gian bù dịch, tránh quá tải tuần hoàn.

- Đánh giá dịch bù bằng theo dõi huyết áp, lượng nước tiểu, khám lâm sàng.
- Nếu bệnh nhân bị hạ huyết áp, sử dụng NaCl 0,9% cho đến khi huyết áp ổn định.
- Khi đường huyết khoảng 200mg/dl - 250mg/dl nên cho Glucose 5% kết hợp.

INSULIN: dùng Insulin Regular truyền tĩnh mạch. Insulin để làm mất thể ceton và điều chỉnh tình trạng tăng đường huyết

- K⁺ < 3.3mEq/L: chưa sử dụng Insulin.
- K⁺ > 3,3mEq/L: bolus Insulin Regular 0,1 - 0,15 UI/kg, tiếp theo 0,1UI/kg/giờ truyền tĩnh mạch sao cho giảm đường huyết khoảng 50- 75mg/dl/giờ. Nếu đường huyết không giảm được 50- 75mg/dl trong giờ đầu tiên, tăng liều Insulin lên 50% - 100% mỗi giờ (nếu nghi ngờ có tình trạng đề kháng insulin) cho đến khi giảm đường huyết 50- 75mg/dl/giờ (kiểm tra bù dịch đủ chưa trước khi tăng liều Insulin). Khi đường huyết đạt 200mg/dl- 250mg/dl, giảm liều Insulin còn 0,05- 0,1 UI/kg/giờ, và đồng thời cho thêm Glucose 5% trong dịch truyền. Duy trì đường huyết 150mg/dl- 200mg/dl. Tiếp tục Insulin và cho Glucose 5% cho đến khi tình trạng nhiễm toan được cải thiện.
- Ở bệnh nhân DKA nhẹ: liều phóng khởi đầu là 0,4- 0,6 UI/kg, một nửa bolus tĩnh mạch, một nửa tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Sau đó Insulin R 0,1UI/kg/giờ tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.
- Khi dự trữ kiềm > 15mEq/L và khoảng trống anion đã giảm, duy trì insulin truyền 1- 2 IU/giờ.
- Khi bệnh nhân ăn được, chuyển sang chế độ tim insulin nhiều mũi. Insulin truyền tiếp tục đến 1- 2 giờ sau khi cho Insulin tiêm dưới da để đảm bảo có đủ lượng insulin trong người. Nếu ngưng Insulin truyền sớm trước khi insulin tiêm dưới da phát huy tác dụng sẽ gây tái nhiễm ceton. Nếu bệnh nhân chưa ăn được, tiếp tục Insulin truyền và bổ sung bằng Insulin R tiêm dưới da khi cần mỗi 4 giờ.

KALI:

- Cho Kali khi K⁺ máu < 5,3mEq/L và lượng nước tiểu ≥ 50ml/giờ.
- Thông thường, 20- 30mEq Kali trong mỗi lít dịch truyền đủ để duy trì K⁺ trong khoảng 4- 5mEq/L.
- Nếu K⁺ < 3,3mEq/L, bù Kali và hoãn điều trị Insulin cho đến khi K⁺ > 3.3 meq/L để tránh rối loạn nhịp tim hay ngưng tim và yếu cơ. Theo dõi nồng độ kali mỗi 2giờ và nếu kali máu < 3mEq/lít phải theo dõi mỗi giờ

BICARBONATE: chỉ định bù HCO₃:

- Sốc hoặc hôn mê
- Nhiễm toan nặng ($\text{pH} < 7.0$)
- $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mEq/L}$
- Tình trạng nhiễm toan gây rối loạn chức năng tim hay hô hấp.
- Tăng kali máu trầm trọng.

$\text{pH} = 6,9 - 7,0$: pha 50mmol NaHCO_3 + 200ml NaCl 0,45% + 10 mEq K^+ truyền tĩnh mạch trong 2 giờ

$\text{pH} < 6,9$: pha 100mmol NaHCO_3 + 400ml NaCl 0,45% + 20mEq K^+ truyền tĩnh mạch trong 2 giờ.

Theo dõi pH máu mỗi 2 giờ đến khi $> 7,0$. Điều trị có thể lập lại mỗi 2 giờ nếu cần. Sử dụng HCO_3^- cũng như insulin làm giảm nồng độ K^+ máu, do đó phải duy trì K^+ trong dịch truyền và theo dõi cẩn thận.

PHOSPHAT: chỉ định bù phosphat: có vấn đề về tim mạch, phosphat máu $< 1 \text{ mg/dl}$, thiếu máu, suy hô hấp. Pha 20- 30mEq KPO_4 vào 1lít dịch truyền. Khi truyền phải chú ý tình trạng giảm calci máu. Cẩn dùng phosphat khi có suy thận.

3.3- Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi. Cho kháng sinh ngay nếu nghi ngờ có nhiễm trùng

THEO DÕI:

- Mạch, huyết áp, nhịp thở mỗi 30 phút
- Lượng nước tiểu mỗi giờ
- Nhiệt độ mỗi 4 giờ
- Đường huyết mỗi giờ trong 4 giờ đầu tiên sau đó mỗi 1- 2 giờ
- Ion đồ mỗi 2- 4 giờ
- PH máu tĩnh mạch mỗi 2- 4 giờ cho đến khi $\text{pH} > 7,0$

4. BIẾN CHỨNG:

● Biến chứng không do điều trị:

- Choáng: do giảm thể tích. Thường hết khi bù dịch đủ.
- Nhiễm acid lactic: thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, do giảm lượng máu đến mô kéo dài. Thường cải thiện khi bù dịch đủ.
- Suy thận: suy thận trước thận do giảm thể tích. Nếu giảm lượng máu đến mô kéo dài sẽ gây suy thận thực thể nhất là bệnh nhân có bệnh thận từ trước.
- Lắng tắc mạch: dễ xảy ra khi áp lực thẩm thấu máu $> 300 \text{ mOsm/kg}$ nước kéo dài. Biểu hiện nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não (thường gặp nhất), tắc mạch chi, mạc treo....Do đó phải truyền dịch đủ.
- Nhiễm trùng.
- Suy hô hấp cấp.

● Biến chứng liên quan đến điều trị:

- Hạ đường huyết: thường gặp nhất. Do điều trị quá tích cực bằng Insulin. Biến chứng này ít xảy ra nếu sử dụng Insulin liều thấp. TTM G5%- G10% ngay khi đường huyết = 200- 300mg/dl.
- Hạ Kali máu: do điều trị tích cực bằng Insulin và Bicarbonate
- Quá tải tuần hoàn - $> \text{OAP}$. Nhất là bệnh nhân già, có bệnh tim, bệnh thận.

- Phù não
- Nhiễm trùng vùng tiêm, do đặt sond tiểu.
- Tái nhiễm ceton acid

HÔN MÊ GAN

1. ĐỊNH NGHĨA:

- Hôn mê gan hay bệnh não do gan được định nghĩa là sự bất thường về tâm thần kinh ở những bệnh nhân có bất thường về hoạt động của gan sau khi đã loại trừ các bệnh não đã biết khác.

- Biểu hiện đặc trưng:

- + Thay đổi nhân cách.
- + Sút kém về trí tuệ.
- + Sút giảm sự tỉnh táo.

- Điều kiện tiên quyết gây ra hôn mê gan là thông nối cửa chủ, gặp trong:

- + Xơ gan: Tăng áp lực cửa, thông nối bằng tuần hoàn bàng hệ.
- + Không có xơ gan: Phẫu thuật nối cửa chủ.

Có 3 loại:

- + Type A: Trong suy gan cấp tính.
- + Type B: Trong chuyển dòng máu từ hệ cửa (Portal – systemic Bypass).

Trường hợp này không có bệnh lý từ tế bào gan.

- + Type C: Trong xơ gan và tăng áp lực cửa, hoặc phẫu thuật nối cửa chủ.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Lâm sàng:

a. Phân loại: Theo West Haven classification system.

Chia ra 5 giai đoạn:

Giai đoạn 0:

- + Không thay đổi về nhân cách và hoạt động.
- + Thay đổi chưa rõ về trí nhớ, độ tập trung và trí thông minh.

Giai đoạn 1:

- + Thay đổi về nhân cách: như tình trạng phờ phạc hoặc ủ rũ hoặc kích thích.
- + Thay đổi rõ về trí nhớ, độ tập trung và trí thông minh: lẫn lộn, đáp ứng y lệnh chậm chạp.
- + Xuất hiện run vẩy.

Giai đoạn 2:

- + Thay đổi về nhân cách: Ngủ gà.
- + Thay đổi rõ hơn về trí nhớ, độ tập trung và trí thông minh: mất định hướng thời gian, chậm chạp.
- + Triệu chứng run vẩy rõ ràng.

Giai đoạn 3:

- + Thay đổi về nhân cách: Gọi tỉnh, ngủ lại ngay.
- + Thay đổi rõ ràng về trí nhớ, độ tập trung và trí thông minh: mất định hướng cả về thời gian và không gian. Không làm theo y lệnh.

Giai đoạn 4: Hôn mê.

b. Dấu hiệu bệnh thúc đẩy:

- Mất nước, giảm thể tích tuần hoàn:

- + Xuất huyết tiêu hóa.
- + Tiêu chảy, ỉa máu, lợi tiểu.
- + Hút dịch lượng lớn.
- Thuốc men:
- + Lợi tiểu mất nhiều kali.
- + Thuốc an thần.
- + Thuốc chống trầm cảm.
- Tăng sản xuất hoặc hấp thu amoniac, hoặc gia tăng đi vào trong não:
- + Chế độ ăn uống: Quá nhiều đạm, rượu.
- + Chảy máu đường tiêu hóa.
- + Nhiễm trùng.
- + Táo bón.
- Thông nối cửa chủ.

2.2. Cận lâm sàng:

a- Dấu hiệu về gan:

- Xét nghiệm thường qui.
- Hình ảnh gan.
- Bilan gan: SGOT (AST), SGPT (ALT), GGT, Bilirubin, Protide, A/G, Amoniac, Phosphatase kiềm.

b- Dấu hiệu bệnh thúc đẩy: tùy theo nghi ngờ yếu tố thúc đẩy gì.

2.3. Chẩn đoán xác định:

- Run vẩy.
- Thực hiện y lệnh không đầy đủ.
- Rối loạn giấc ngủ.
- NH₃ tăng.
- Có bệnh gan biết được.

2.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh não do chuyển hóa: Đái tháo đường (hạ đường huyết, nhiễm ceton acide). Giảm oxy máu.
- Các bệnh não do ngộ độc: Thuốc, rượu.
- Các bệnh lý não do nhiễm trùng thần kinh, chấn thương, đột quỵ.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Giảm sản xuất và hấp thụ amoniac ở ruột:

- Dinh dưỡng: Tiết chế đạm khoảng 1g/kg/ngày. Bổ sung acide amin phân nhánh: Morihepamin 200ml x 2 lần/ngày.
- Thuốc:
- + Lactulose (Duphalac 15ml): Ngày 1 hoặc 2 lần, lần 30ml. Mục đích cho bệnh nhân đi tiêu 2 – 4 lần mỗi ngày để thải NH₃ từ ruột.
- + Kháng sinh: Flagyl hoặc Bactrim hoặc Neomycine.
- ☐ Flagyl 250mg: Uống 2 viên x 2 – 3 lần/ngày.
- ☐ Neomycine 250mg: Uống 1 viên x 2 – 4 lần/ngày.

- Bactrim 480mg: Thụt tháo mỗi 6 giờ. Sau mỗi lần thụt tháo, ta thụt giữ Bactrim như sau, 2 viên Bactrim 480mg pha tan trong 1000ml nước ấm, chia làm 4 lần (mỗi lần 250ml) thụt giữ.

3.2. Tăng thanh thải amoniac:

Có thể dùng L – arginine HCl (Arginine Veyron) dịch truyền hoặc L – aspartate (Hepa – Merz, hoặc Fastopa).

- + Arginine Veyron 500ml (400ml dịch có Arginine Veyron + 100ml dịch có glucose): 500ml x 2 – 3 lần/ngày.
- + Fastopa hoặc Hepa – Merz: 1 ống x 2 lần/ngày tiêm mạch.

3.3. Điều chỉnh các yếu tố thúc đẩy:

Tuỳ theo yếu tố thúc đẩy mà giải quyết thích hợp.

a. Mất nước, giảm thể tích tuần hoàn:

- + Xuất huyết tiêu hóa: Điều trị nguyên nhân chảy máu, nâng đỡ, truyền máu.
- + Tiêu chảy, ói mửa: Bù nước, điện giải. Theo dõi ion đồ.
- + Hút dịch lượng lớn: Bù nước, điện giải. Theo dõi ion đồ.

b. Thuốc men:

- + Lợi tiểu mất nhiều kali: Bù kali, ngừng lợi tiểu
- + Thuốc an thần: Ngừng thuốc an thần.
- + Thuốc chống trầm cảm: Ngừng thuốc trầm cảm.

c. Tăng sản xuất hoặc hấp thu amoniac, hoặc gia tăng đi vào trong não:

- + Chế độ ăn uống: Quá nhiều đạm, rượu, thì phải loại ra, thực hiện tiết chế.
- + Chảy máu đường tiêu hóa: Thụt tháo, thụt giữ, kháng sinh.
- + Nhiễm trùng: Kháng sinh phù hợp cho từng trường hợp.
- + Táo bón: Duphalac, thụt tháo.

d. Thông nối cửa chủ: Dùng biện pháp tăng thanh thải amoniac.

NGỘ ĐỘC ACID MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG :

Acid mạnh bao gồm acid sulfuric, acid clohydric, acid nitric, acid phosphoric, acid trichloroacetic, acid bromhydric, acid formic, acid osmic các chất tương tự: nước ôxy già, clorua calci.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

- ❖ Ổ da : ăn mòn da và niêm mạc (bong da, loét da, bỏng loét giác mạc).
- ❖ Ngộ độc qua đường uống: bỏng niêm mạc miệng, thực quản, dạ dày. Bệnh nhân đau dữ dội xung huyết xuất huyết niêm mạc, nôn ra máu, xuất huyết tiêu hóa (nôn ra máu hoặc đi tiêu ra máu).
- gây bỏng thanh quản : phù nề niêm mạc ngạt thở suy hô hấp cấp.
 - Sốc nặng : huyết áp tụt, mạch nhanh.
 - Biến chứng: thủng thực quản, thủng dạ dày, gây viêm trung thất, viêm phúc mạc.
 - Biến chứng xa : sẹo hẹp thực quản, sẹo hẹp hang vị (sau tuần thứ 2).

III. XỬ TRÍ :

- Da và mắt : rửa ngay bằng nước sạch (rửa phải nhiều và nhanh) + nhỏ kháng sinh.
 - Ngộ độc do uống:
 - Không rửa dạ dày và gây nôn không trung hòa bằng bicarbonat.
 - Làm loãng và trung hòa acid: bằng lòng trắng trứng, phosphalugel, vagrogel.

Chống sốc :

Dopamin, dobutan, bù dịch, chống tăng chuyển hóa bằng NaHCO_3 .

Chống viêm.

Kháng sinh.

Điều trị di chứng sau khi ổn định.

Điều trị ngoại khoa nếu có thủng thực quản hay dạ dày.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM

1. ĐẠI CƯƠNG

Phosphua kẽm, phosphor nhôm là các muối có gốc phosphua. Gặp nước và acid clorhidric của dạ dày sẽ xảy ra phản ứng hóa học sinh khí phosphin. Triệu chứng ngộ độc chủ yếu là do độc tính của khí phosphin. Khí không màu, nặng hơn không khí, có mùi tỏi hoặc cá chết.

Liều gây độc: liều tử vong đã thấy ở người > 4 gam phosphua kẽm hoặc > 0.5 gam phosphua nhôm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào khai thác bệnh sử, thăm khám lâm sàng và xét nghiệm

2.1.1 Hỏi bệnh:

- Nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc. thời gian tiếp xúc và thời gian tiếp xúc lần cuối, chẩn đoán và xử trí tái cơ sở, diễn tiến đến khi vào viện.
- Đặc điểm của hóa chất: dạng bột, hoặc viên màu đen hoặc xám tro, có mùi cá chết hoặc tỏi.
- Yêu cầu người nhà mang tang vật đến: vỏ bao bì, lọ hóa chất.

2.1.2 Triệu chứng:

- Các triệu chứng tiêu hóa xuất hiện sớm sau khi uống, tuy nhiên các triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện trong vài giờ.
- Ngộ độc qua đường tiêu hóa là chính. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.
- Tiêu hóa: buồn nôn, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, nôn nhiều dịch dạ dày, đau bụng, tiêu chảy, viêm dạ dày thực quản xuất huyết, xuất huyết tiêu hóa, viêm tụy cấp.
- Tim mạch:
 - + Tụt huyết áp là biểu hiện chính, thường xuất hiện trong 6 giờ đầu, shock không đáp ứng với các biện pháp điều trị báo hiệu tiên lượng xấu.
 - + Loạn nhịp tim: có thể gặp nhiều loại loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tảo cực, thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim.
- Hô hấp: thở nhanh, tím tái ran nổ hai phổi, phù phổi cấp, ARDS.
- Thần kinh: đau đầu, mệt, chóng mặt, mất điều hòa, co giật, hôn mê.
- Chuyển hóa: toan chuyển hóa, hạ đường máu, hạ kali, hạ magnesi, hạ calci, suy tuyến thượng thận, tăng phosphat máu, tăng magnesi máu.
- Suy thận cấp
- Viêm gan
- Tán huyết
- Methemoglobin máu
- Tiêu cơ vân.

2.1.3 Xét nghiệm độc chất:

- Nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0.1 N, dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân nếu có phosphin miếng giấy này sẽ chuyển thành màu đen.
- Bán định lượng Phosphin: cũng theo nguyên lý trên và sau đó theo phương pháp so màu
- Sắc kí khí: có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc các hóa chất diệt chuột khác.
- Loại kháng Vitamin K (triệu chứng xuất hiện rất muộn, ban đầu không triệu chứng, sau 2,3 ngày chảy máu trên lâm sàng, aPTT tăng, INR > 5).
- Nhóm Fluoroacetate (mẫu độc chất, xuất hiện nhanh sau khi uống, nổi bật là co giật, tăng trương lực cơ, rối loạn nhịp tim, toan chuyển hóa nhẹ hơn, suy thận, không có viêm gan).
- Đau bụng do các nguyên nhân khác.

2.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Suy tim cấp, loạn nhịp tim, phù phổi.
- Thủng tạng rỗng.
- Suy gan, suy thận.

3. ĐIỀU TRỊ

Ngộ độc phosphua có triệu chứng rõ ràng, bệnh nhân (BN) uống nhiều cần điều trị tại cơ sở HSCC.

3.1. Tẩy độc:

- Gây nôn: nếu BN mới uống trong vòng 1 giờ, còn tỉnh và hợp tác tốt, cho BN uống nước sau đó gây nôn bằng biện pháp cơ học, không dùng thuốc gây nôn.
- Rửa dạ dày: cần kết hợp hút dẫn lưu khí phosphin trong quá trình rửa.
 - + Nếu BN mới uống chất độc trong vòng 6 giờ, tiến hành sau khi các tình trạng nặng của BN đã được ổn định.
 - + Rửa 3- 5 lít, nước rửa nên pha thêm than hoạt 5- 10 gam/ lít, trước khi cho nước vào cần hút bớt hơi và dịch dạ dày trước.
 - + Than hoạt 1gam/ kg kết hợp sorbitol liều gấp đôi.

3.2. Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ.

- Cấp cứu ngưng tuần hoàn hô hấp đóng vai trò rất quan trọng.
- Điều trị shock: bù dịch, vận mạch
- Điều trị suy hô hấp: oxy liệu pháp, thở máy
- Điều trị loạn nhịp tim: cordaron, Magne sulfat
- Điều trị co giật: diazepam, phenobarbital, giãn cơ nếu cần
- Điều trị suy thận: đảm bảo huyết áp, nước tiểu
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.

4. PHÒNG TRÁNH NGỘ ĐỘC

- Bảo quản lưu giữ hóa chất cẩn thận.
- Không đóng gói, viên ở dạng có hàm lượng lớn.
- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần cho bệnh nhân tự sát giúp tránh ngộ độc tái diễn.

NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI WARFRIN**1. Đại cương**

Warfrin và các chất diệt chuột loại chống đông liên quan gây ức chế tổng hợp các yếu tố đông máu cần đến vitamin K tại gan. Tác dụng chống đông xuất hiện sau 2 -3 ngày. Các chất chống đông tác dụng kéo dài (brodifacoum, bromodilone, coumatetralyl, defenacoum) gây rối loạn đông máu kéo dài hàng tuần đến hàng tháng.

Liều uống thông thường (10 - 20 mg) trong 1 lần không gây ngộ độc cấp nghiêm trọng. Ngược lại, dùng kéo dài Warfrin với liều thấp (2mg/ ngày) có thể gây rối loạn đông máu hoặc chảy máu. Liều tử vong thấp nhất được báo cáo do Warfrin là 6,667 mg/kg.

2. Chẩn đoán**2.1. Chẩn đoán xác định****2.1.1. Hỏi bệnh:**

- Khai thác bệnh sử, vật chứng: tên thuốc, dạng thuốc (ARS Rat Killer, Rat - K, dicoumarin, coumarin... đóng gói dạng bột hoặc dạng viên), số lượng uống, thời gian, thời gian sau uống đến tuyến cơ sở, xử trí tại tuyến cơ sở.
- Yêu cầu mang thuốc, vỏ thuốc đến.

2.1.2. Lâm sàng: nổi bật là tình trạng xuất huyết biểu hiện sau 2 - 3 ngày trở đi.

- 1-2 ngày đầu bệnh nhân (BN) không có triệu chứng lâm sàng.
- Xuất huyết ở các mức độ khác nhau: chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới kết mạc mắt, chảy máu não, tụ máu trong cơ.
- Rối loạn đông máu gây chảy máu xuất hiện sớm nhất sau 18- 12 giờ nhưng thông thường sau 2-3 ngày.
- Các triệu chứng khác có thể gặp: ý thức lơ mơ, đau đầu, rối loạn điều hoà vận động, đau bụng, buồn nôn. Nặng hơn có thể gặp tiêu vân cơ, suy hô hấp, co giật, hôn mê.

2.1.3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đông máu: giảm các yếu tố II, VII, IX và X -> giảm PT% và kéo dài INR (nguy cơ chảy máu cao nếu INR > 5).
- Các xét nghiệm khác: công thức máu, nhóm máu và chéo máu để phòng khi chảy máu ồ ạt do rối loạn đông máu để truyền máu.
- Sinh hóa máu: tăng AST, ALT, BUN, creatinin, CK.
- Các xét nghiệm khác tùy theo tình trạng BN.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các loại thuốc diệt chuột khác:
- + Nhóm phosphua kẽm: tổn thương đa cơ quan, ban đầu đau bụng, nôn, tiêu chảy xuất hiện sớm, toan chuyển hóa, rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, tiêu cơ vân - suy thận, viêm gan cấp, xét nghiệm đông máu bình thường.
- + Nhóm fluoroacetate: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp, tăng trương lực cơ, co giật, xét nghiệm đông máu bình thường.
- Bệnh máu, suy gan: không có tiền sử ngộ độc cấp, triệu chứng bệnh lý, toàn thân khác.

2.3. Chẩn đoán biến chứng: chảy máu các tạng: phổi, tiêu hóa, tiết niệu, ổ bụng, thần kinh trung ương...

3. Điều trị:

- Ổn định chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn, đặc biệt chú ý các trường hợp chảy máu não có rối loạn ý thức, huyết động.
- Các biện pháp ngăn ngừa hấp thụ:
 - + Rửa dạ dày thải độc nếu cần thiết và số lượng thuốc uống nhiều, đến sớm.
 - + Than hoạt: liều 1g/kg kèm sorbitol có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu BN uống số lượng nhiều, đến sớm.
- Các biện pháp thải trừ chất độc: chưa có biện pháp nào hiệu quả với loại ngộ độc này.
- Điều trị antidote (chất giải độc đặc hiệu):
 - + Vitamin K1: khi có rối loạn đông máu rõ:
 - Cách dùng: trẻ em tối thiểu 0.25mg/kg, người lớn tối thiểu 20mg/lần, 3 - 4 lần/ngày. Duy trì 10 - 100mg/kg, chia 3 - 4 lần đến khi INR về bình thường. Nhẹ có thể uống, nặng hơn cho tiêm tĩnh mạch.
 - Theo dõi: xét nghiệm INR mỗi 12 - 24 giờ.
 - Không dùng vitamin K1 để điều trị dự phòng khi chưa có rối loạn đông máu
 - + Huyết tương tươi đông lạnh: khi có rối loạn đông máu PT < 40%, có chảy máu gây mất máu nặng.

4. Phòng bệnh:

Giáo dục ý thức sử dụng và bảo quản hóa chất diệt chuột an toàn, hợp lí.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ**1. Đại cương**

Phospho hữu cơ (PPHC) là một trong năm nhóm thuốc trừ sâu (PPHC, carbamate, clo hữu cơ, pyrethrum/pyrethroide và rotenone) thường dùng trong nông nghiệp, y tế, đời sống,...

Ngộ độc cấp PPHC là một bệnh cảnh cấp cứu thường gặp, chiếm 20-30% trường hợp ngộ độc cấp thuốc trừ sâu phải vào viện.

2. Nguyên nhân: do tự tử, uống nhầm, đầu độc.

3. Chẩn đoán:**3.1 Chẩn đoán xác định:**

1. Có tiếp xúc PPHC trước đó (PPHC có mùi khó chịu được đánh giá qua hơi thở, chất nôn, quần áo).
2. Có các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc PPHC:

♦♦♦ Hội chứng (HC) cường cholin cấp:**HC Muscarin:**

- Co đồng tử, giảm phản xạ ánh sáng.
- Co thắt cơ trơn:
- + Ruột: đau bụng, nôn ói, tiêu chảy.
- + Phế quản: khó thở, chẹn ngực, suy hô hấp.
- + Bàng quang: tiểu không tự chủ.
- Tăng tiết: đàm, nước bọt, mồ hôi, nước mắt.
- Tim mạch: nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền AV, rối loạn nhịp thất.

HC Nicotin: do rối loạn khử cực cơ vân:

- Giật cơ, máy cơ.
- Co cứng cơ, liệt cơ (bao gồm cả cơ hô hấp).
- Kích thích hệ thần kinh giao cảm: da lạnh, tái xanh, vã mồ hôi, dẫn đồng tử, mạch tăng, HA tăng.

HC thần kinh trung ương (TKTU):

- Lo lắng, bồn chồn.
- Rối loạn ý thức, hôn mê.
- Có thể có ngừng thở, trụy mạch.
- Nói khó, thất điều, nhược cơ.

♦♦♦ HC trung gian:

- Xảy ra trong 24 - 96 giờ sau nhiễm độc.
- Liệt các cơ gốc chi, cơ gập cổ, cơ hô hấp.
- Không đáp ứng với PAM và atropin, cần thông khí cơ học.

♦♦♦ Hội chứng thần kinh ngoại vi muộn:

- Xảy ra 1 - 3 tuần sau tiếp xúc PPHC.
- Yếu cơ, liệt cơ, chuột rút.
- Rối loạn cảm giác kiểu tê bì, kiến bò.
- Có thể liệt toàn thân và các cơ hô hấp.

- Teo cơ nhiều, phục hồi chậm và không hoàn toàn.

Ghi chú: khi nghi ngờ ngộ độc PPHC, dùng **1mg Atropin** để xác định chẩn đoán, việc cải thiện các dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc giúp hỗ trợ chẩn đoán.

3. Xét nghiệm cận lâm sàng:

- Định lượng men acetylcholinesterase (AChE) huyết tương: xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ nặng.
- Định tính paranitrophenol trong nước tiểu: xác định chẩn đoán.
- Các xét nghiệm thường quy khác.

3.2 Chẩn đoán mức độ:

3.2.1 Độ I (nhẹ):

- Chỉ có HC Muscarin đơn thuần.
- Men AChE: 20 - 50% giá trị bình thường tối thiểu.

3.2.2 Độ II (trung bình):

- Hai trong ba HC: Muscarin, Nicotin và TKTU.
- Men AChE: 10 - 20% giá trị bình thường tối thiểu.

3.2.3 Độ III (nặng):

- Có cả ba HC Muscarin, Nicotin và TKTU.
- Men AChE dưới 10% giá trị bình thường tối thiểu.

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1 Với ngộ độc Carbamate:

Carbamate là chất ức chế men AChE thoáng qua, chúng tự thủy phân tách khỏi men trong vòng 48 giờ, do vậy đặc điểm của nó là:

- HC cường cholin cấp nhẹ.
- Điều trị chủ yếu bằng atropin, không dùng PAM.
- Phân biệt nhờ tìm độc chất trong nước tiểu.

3.3.2 Với ngộ độc Clo hữu cơ:

- Chủ yếu: rối loạn ý thức, co cứng cơ, run cơ, co giật.
- Phân biệt nhờ tìm độc chất trong nước tiểu.

4. Điều trị:

Mục đích điều trị

- Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể
- Điều trị triệu chứng
- Dùng chất đối kháng

4.1 Tại hiện trường:

- Đào thải chất độc: gây nôn (trường hợp tỉnh, mới uống trong vòng 05 phút).
- Dùng atropin: 1 - 2 mg tiêm tĩnh mạch (TM), lặp lại sau mỗi 3 - 5 phút sao cho da bệnh nhân (BN) ấm, bớt tăng tiết, bớt ớn, bớt khó thở.
- Đảm bảo hô hấp: nằm nghiêng an toàn, thở oxy, đặt nội khí quản (NKQ) và thông khí cơ học bằng bóng nếu cần.
- Chú ý: duy trì trong suốt quá trình vận chuyển.

4.2 Tại khoa cấp cứu và hồi sức:

4.2.1 Đào thải chất độc:

- Qua da: thay quần áo, rửa sạch da, gội đầu.
- Qua đường tiêu hóa:

+ *Rửa dạ dày:*

- Tốt nhất là rửa trong vòng 1 giờ sau uống. Không rửa khi BN đến sau 12 giờ.
- Tránh đẩy chất độc xuống ruột, viêm phổi hít, rối loạn nước - điện giải và nhiễm lạnh.
- Mỗi lần 200 - 300ml nước ấm, rửa đến nước trong, nếu > 5L phải dùng NaCl 4.5‰ hoặc 9‰.
- BN hôn mê cần đặt NKQ, co giật cần chống co giật trước khi rửa.

+ *Than hoạt:*

- 1g/kg (tối đa 50g) pha với nước (tỉ lệ 1:5) bơm vào dạ dày ngay sau khi rửa. Tốt nhất là 1 giờ sau uống.
- Nếu ngộ độc số lượng lớn thì dùng than hoạt đa liều.
- Kết hợp nhuận trường: Sorbitol 1g/kg

4.2.2 Dùng thuốc giải độc đặc hiệu:

Atropin:

Tác dụng:

- Tác dụng tốt với HC Muscarin và TKTU'.
- Không có kết quả với HC Nicotin.

Mục tiêu dùng atropin: đạt tình trạng ngấm atropin với các dấu hiệu:

- Hết ran bệnh lý ở phổi (trong trường hợp không có các nguyên nhân khác gây co thắt như viêm phổi hít).
- Hết tình trạng tăng tiết dịch: miệng, họng, khí phế quản.
- Mạch > 80 l/ph. HA tối đa > 80mmHg.
- Da niêm khô: nên xem ở nách thấy khô.
- Đồng tử > 2mm.

Cách dùng Atropin: dùng ngay sau khi chẩn đoán xác định.

- **Tần công** để đạt tình trạng ngấm atropin: tiêm TM 1 - 2 mg ở người lớn, 0.05 mg/kg ở trẻ em (tối đa không vượt quá liều người lớn). Tiêm nhắc lại với liều gấp đôi mỗi 3 - 5 phút cho đến khi có dấu hiệu ngấm atropin. Có thể cần đến 75 - 100mg với trường hợp nặng.
- **Duy trì** để giữ tình trạng ngấm atropin (ít nhất trong 24 giờ kế tiếp): truyền TM với liều bằng 10 - 20% tổng liều đã tiêm để đạt ngấm atropin. Ví dụ: tổng liều tiêm TM để BN ngấm atropin là 20mg, thì truyền duy trì là 2 - 4mg/giờ (ít khi cần quá 5mg/giờ).
- **Theo dõi và điều chỉnh:** khám lại mỗi 15 phút các dấu hiệu của tình trạng ngấm atropin (đặc biệt là tình trạng co thắt phế quản và tăng tiết dịch) và tình trạng ngộ độc atropin:

+ Nếu không thấy có tình trạng ngấm atropin thì tiêm TM trở lại (liều lượng tùy tình trạng cụ thể mà quyết định) cho đến khi ngấm atropin, sau đó duy trì truyền với liều tăng thêm 1mg/giờ. Theo dõi mỗi giờ trong 6 giờ đầu (tình trạng ngấm hoặc ngộ độc), sau đó theo dõi mỗi 2 - 3 giờ trong 24 giờ đầu tiên.

+ Nếu có tình trạng ngộ độc atropin (kích thích, lú lẫn; tăng thân nhiệt $> 37^{\circ}\text{C}$; mất nhu động ruột; nhịp tim > 120 l/ph) thì tạm ngưng truyền atropin, theo dõi mỗi 30 phút, nếu hết tình trạng ngộ độc thì truyền lại với liều bằng 70-80% liều truyền ban đầu. BN phải được theo dõi thường xuyên để đảm bảo liều truyền mới không gây ngộ độc atropin nhưng vẫn duy trì được ngưng atropin.

Chú ý:

- Tình trạng co thắt khí phế quản và tăng tiết dịch, không phải tình trạng đồng tử, thường hướng dẫn cho nhu cầu dùng atropin.
- Giảm đồng tử thường đáp ứng sớm với atropin nhưng không phải là dấu hiệu để ngưng hay giảm liều atropin và co đồng tử kháng trị thường do uống quá nhiều hoặc mất phối nhiễm trực tiếp với PPHC, lúc này đồng tử chỉ giãn nếu dùng atropin nhỏ mắt.
- Nhịp nhanh không phải là chống chỉ định nhưng cần cho BN thở oxy.
- Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để không có tình trạng co thắt và tăng tiết phế quản.
- Không để xảy ra ngộ độc (kích động mạnh hoặc lú lẫn, li bì; $M > 120\text{L/ph}$, nhiệt độ $> 37^{\circ}\text{C}$) hay thiếu atropin (da lạnh ẩm; tăng tiết nước bọt, dịch phế quản, dịch dạ dày-ruột, co thắt phế quản, nhu động ruột tăng, đồng tử co lại).

Thời gian sử dụng:

- 3 - 7 - 12 ngày tùy mức độ nặng và đáp ứng.
- Giảm liều ngay khi có thể.
- Ngưng atropin khi sử dụng liều $< 2\text{mg/ngày}$.

Tác dụng phụ của Atropin: quá liều atropin gây sốt, da nóng, thờ rít, kích thích nói sảng, đồng tử giãn và mất phản xạ, khô chất tiết gây tắc đờm.

Ngộ độc Atropin: đưa lại nhiều nguy hiểm

- Làm BN rối loạn ý thức, giả liệt cơ làm nhầm với triệu chứng ngộ độc PPHC nặng lên.
- Làm khô quánh đờm dẫn đến tắc đờm, xẹp phổi.
- Tăng nhịp tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim dẫn đến nguy cơ loạn nhịp, trụy mạch.
- Liệt ruột gây chướng bụng cản trở hô hấp làm nặng thêm suy hô hấp.
- Để tránh ngộ độc atropin có thể áp dụng bảng **điểm atropin** để theo dõi, phân biệt giữa ngộ độc và ngưng atropin như sau:

Bảng điểm atropin

Triệu chứng	Ngấm atropin	Điểm	Ngộ độc atropin	Điểm
Cơ thắt, tăng tiết PQ	Không, nhưng còn đêm loãng	2	Đêm khô đặc, không hút được	4
Đồng tử	3-4 mm	1	≥ 5 mm	2
Dạ	Hồng ẩm	1	Nóng đỏ	2
Mạch	80-100 lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
Tinh thần	Tỉnh	1	Kích thích hoặc li bì	2
Bụng	Mềm	0	Chướng hơi, gò trong	2
Cầu bàng quang	Không	0	Có	2

Tổng số điểm: 4 - 6 ngấm atropin > 6 ngộ độc atropin

PAM:

- Có tác dụng tái tạo lại men AChE, làm bất hoạt các phospho hữu cơ tự do và có tác dụng kháng muscarinic trên mô thần kinh. Chú ý, nó không có tác dụng tái tạo men AChE từ phức hợp AChE - phospho hữu cơ đã lão hoá (thường sau khi AChE gắn với phospho hữu cơ trong 24 - 48 giờ). Tuy nhiên, người ta vẫn thấy phospho hữu cơ trong máu sau 48 ngày phơi nhiễm do tiếp tục hấp thu chậm từ đường tiêu hoá hoặc nhiều khả năng hơn là do tái phân phối phospho hữu cơ từ mô mỡ. Vì vậy, nhiều men AChE vẫn bị ức chế sau vài ngày đến vài tuần và dùng PAM muộn vẫn thấy có tác dụng. Có những báo cáo cho thấy tác dụng đảo ngược ấn tượng tình trạng yếu, liệt và các triệu chứng cholinergic sau khi dùng PAM muộn.
- Cải thiện tốt HC Nicotin và Muscarin, cũng cải thiện HC TKTU (ý thức, co giật...).
- Có tác dụng trong vòng 10 - 40ph sau tiêm.
- Tiêm nhanh PAM có thể gây ra tác dụng cholinergic nhẹ vì ức chế men AChE thoáng qua: gây block thần kinh cơ gây yếu cơ, ngưng tim, ức chế trung tâm hô hấp.

Nguyên tắc sử dụng PAM:

- Dùng càng sớm càng tốt (tác dụng tốt trong vòng 48 giờ) nhưng chỉ dùng sau khi đã dùng atropin và ngưng trước khi ngưng atropin để đề phòng tác dụng ức chế men AChE thoáng qua làm nặng thêm tình trạng bệnh.
 - Liều dùng, thời gian sử dụng căn cứ vào: lâm sàng, liều atropin, nồng độ men AChE.
 - Liều lượng:
- + **Tần công:** 1 - 2g (30mg/kg) ở người lớn, 25 - 50mg/kg ở trẻ em (không vượt quá liều người lớn), tiêm TM chậm trong 30 phút (tiêm nhanh có thể gây ngừng tim).
- + **Duy trì:** truyền liên tục 0.25 - 0.5g/giờ (ít nhất 8mg/giờ) ở người lớn, 10 -20mg/giờ ở trẻ em.
- + **Điều chỉnh liều:** theo liều atropin hoặc kết quả định lượng men AChE:
- Atropin > 5 mg/giờ và/hoặc men AChE $< 10\%$ giá trị bình thường tối thiểu: truyền TM 0.5 - 1g/giờ.
 - Atropin 2 - 5mg/giờ và/hoặc men AChE 10-20% giá trị bình thường tối thiểu: truyền TM 0.25g - 0.5g/giờ.

- Atropin 0.5 - 2mg/giờ và/hoặc men AChE 20-50% giá trị bình thường tối thiểu: truyền TM 0.5g/4giờ.
- Ngưng PAM khi atropin < 4 mg/24 giờ và men AChE > 50% giá trị bình thường tối thiểu.

4.2.3 Điều trị hỗ trợ:

- **Đảm bảo hô hấp:**

- + Thở oxy 3 - 5 l/p.
- + Đặt nội khí quản nếu BN có suy hô hấp.
- + Tích cực hút đàm tránh xẹp phổi.
- + Dùng PEEP nếu có ARDS.

- **Đảm bảo tình trạng huyết động:**

- + Bù đủ dịch theo CVP và lượng nước tiểu hàng ngày.
- + Dùng thuốc vận mạch nếu vẫn còn hạ HA.

- **Cân bằng điện giải - kiềm toan:** chú ý tình trạng hạ kali máu, hạ natri máu rất hay gặp do:

- + Rửa dạ dày + Thuốc nhuận tràng + Nuôi dưỡng bằng glucose.

- **An thần:** sử dụng benzodiazepin khi:

- + Co giật
- + Kích thích vật vã
- + Thở chống máy, ...

- **Dinh dưỡng:**

- + Nuôi dưỡng đường TM hoàn toàn trong vài ngày đầu, đảm bảo 40 kcal/kg/24h.
- + Nuôi ăn qua sonde dạ dày sau 48 - 72 h
- + Khi BN tỉnh cho uống nước đường, cháo đường sau đó cho ăn cháo thịt nạc.
- + Tuyệt đối không dùng mỡ, sữa

5. THEO DÕI

5.1 Tiêu chuẩn ra khỏi hồi sức

- Bệnh nhân tỉnh táo.
- Không suy hô hấp.
- Không rối loạn nhịp tim, huyết áp.
- Ngộ độc nhẹ, trung bình.

5.2 Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân không cần dùng atropin trong vòng 24 giờ.
- Được tư vấn tâm lý.

NGỘ ĐỘC OPIOID

I. Đại cương

Ngộ độc cấp (NĐC) opioid là một cấp cứu nguy kịch, có thể điều trị khỏi nhanh qua thuốc kháng độc (antidote) của nó là naloxone. Naloxone là một thuốc có từ 20 năm, thuốc đối kháng cho tất cả các opioid, có thể dùng nhiều đường: tiêm dưới da (TDD), tiêm tĩnh mạch (TM), tiêm bắp (TB). Thuốc hầu như không có tác dụng phụ, kể cả đưa một liều lớn.

1.1 Một số khái niệm

Opium (thuốc phiện, nha phiến) là một hỗn hợp các alkaloids, gồm có morphine và codeine và thebaine được trích ra từ cây thuốc phiện (opium poppy).

Opiate (opiacé) bao gồm những chế phẩm được sản xuất từ thuốc phiện (opium) thiên nhiên hay những chất bán tổng hợp có chứa một hay nhiều alkaloid có nguồn gốc thiên nhiên. Chúng cùng có đặc tính chung là gắn kết với thụ thể opioid trong cơ thể. Papaverine mặc dù là một thuốc có chứa alkaloid thiên nhiên nhưng không gắn kết với thụ thể opioid do đó không phải là một opiate.

- Opiate tự nhiên bao gồm: morphine, codeine và thebaine.
- Opiate bán tổng hợp gồm: heroin (diamorphine), oxycodone, hydrocodone, dihydrocodeine, hydromorphone, oxymorphone, buprenorphine, etorphine, naloxone và nicomorphine.

Opioid là các loại chế phẩm bao gồm có các opiate và các thuốc tổng hợp (không chứa bất kỳ alkaloid có nguồn gốc thiên nhiên) gắn kết và gây kích thích các thụ thể opioid trong cơ thể. Opioid tổng hợp bao gồm: methadone, pethidine (Demerol), fentanyl, alfentanil, sufentanil, remifentanyl, carfentanyl, pentazocine, phenazocine, tramadol và loperamide (tuy nhiên loperamide không qua được hàng rào máu não nên không tác dụng lên thụ thể opioid tại não mà chỉ tác dụng lên thụ thể opioid tại ruột).

Narcotic là thuật ngữ không đặc hiệu, nguyên thủy nó có nghĩa là bất cứ thuốc nào có thể gây ngủ.

1.2 Phân nhóm các chất chủ vận opioid:

Nhóm phenanthren (gồm codein, hydromorphon, morphin, và oxycodon); nhóm phenylpiperidin (alfentanil, fentanyl, meperidin, và sufentanil) và nhóm diphenylheptan (methadon, propoxyphen).

Các chất chủ vận opioid còn có thể phân thành các opioid mạnh (như hydromorphon, morphin, methadon và oxycodon) và các opioid yếu (codein, hydrocodon và propoxyphen).

Naloxon, naltrexon, và nalmefen là những chất đối kháng tại thụ thể μ và kappa. Dùng những chất này cho bệnh nhân (BN) đang dùng dài ngày các chất chủ vận opioid sẽ gây các triệu chứng cai nghiện.

II. Chẩn đoán:

2.1 Lâm sàng:

- Tam chứng cổ điển: ức chế hệ TKTU, ức chế hô hấp và co đồng tử.

- Các dấu hiệu khác bao gồm: giảm phản xạ gân xương, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, nhịp tim chậm, giảm nhu động ruột, xanh tím.

Thần kinh:

- Thay đổi từ an thần nhẹ, lơ mơ đến hôn mê. BN hôn mê sâu có nguy cơ viêm phổi hít.
- Co giật có thể xảy ra sau chích fentanyl, sufentanyl, sau dùng kéo dài meperidin hoặc dùng lượng lớn propoxyphen, tramadol, pentazocine.

Hô hấp:

- Giảm thông khí, tần số hô hấp giảm, tím tái.
- Phù phổi không do tim: khoảng cách giữa dùng thuốc và khởi phát phù phổi cấp luôn luôn dưới 2 giờ khi quá liều heroin và dưới 6 đến 12 giờ nếu kết hợp với methadone. Naloxone không làm hết phù phổi và nhiều BN có thể cần thông khí cơ học. Heroine, methadone, morphine, và propoxyphene liên quan với phù phổi không phải do tim.

Đồng tử:

- Co đồng tử luôn luôn xuất hiện trong vòng 5 phút sau tiêm và kéo dài ít nhất 6 giờ.
- Mặc dù co đồng tử là dấu hiệu thường gặp nhưng đồng tử giãn hoặc bình thường cũng có thể gặp khi quá liều meperidin (Demerol), morphine, propoxyphene, dextromethophan, pentazocin, diphenoxylate (Lomotil) hoặc khi uống cùng 1 chất kích thích khác như cocain hoặc tổn thương não do thiếu oxy kéo dài (do ngưng thở).
- Các nguyên nhân có thể gây co đồng tử khác: clonidine, organophosphates, carbamates, phenothiazines, olanzapine (Zyprexa), phencyclidine, hay thuốc an thần/thuốc ngủ. Xuất huyết cầu não cũng gây nên suy giảm hệ thần kinh trung ương và co đồng tử.

Tim mạch:

- Opioid gây nhịp tim chậm và tụt huyết áp do làm tăng hoạt động của hệ thần kinh phó giao cảm, giảm hoạt động của hệ giao cảm và phóng thích histamin.
- Nhịp chậm do thuốc và tăng hoạt động tự động có thể gây rối loạn nhịp, rung thất dẫn đến tử vong.

Tiêu hóa: có thể gây táo bón do giảm vận động và tăng trương lực cơ vòng trực tràng. Cơ xương: hủy cơ vân cấp và suy thận có thể xuất hiện khi dùng heroin, methadone hoặc propoxyphen.

2.2 Cận lâm sàng

Xét nghiệm chẩn đoán: tìm opioids trong máu, dịch dạ dày và nước tiểu (định tính)

- Nồng độ heroin trong máu không có giá trị nhiều về lâm sàng nhưng có thể phát hiện được trong vòng 36 giờ. 6 - MAM (6 monoacetyl morphine) có thời gian bán thải trong máu ngắn (38 phút) nhưng có thể phát hiện trong nước tiểu bằng phương sắc ký và là bằng chứng sử dụng heroin .
- Có thể sử dụng test nhanh tìm heroin nước tiểu.
- Xét nghiệm định tính dương tính chỉ giúp gợi ý BN có sử dụng opioid (do liều gây độc của những người nghiện thường cao). Cần chú ý để không bỏ sót những bệnh lý đi kèm.

- Nếu kết quả xét nghiệm tìm opioid âm tính cũng chưa loại được ngộ độc thuốc phiện vì thời gian bán hủy của mỗi loại opioid rất khác nhau. Ngoài ra còn có những yếu tố liên quan như: thời gian lấy mẫu xét nghiệm, loại xét nghiệm sử dụng tìm độc chất...
- Sự phát hiện opioid trong nước tiểu có thể là bằng chứng giúp chẩn đoán ngộ độc opioid. Tuy nhiên tỷ lệ âm tính giả khá cao và các kết quả của xét nghiệm nước tiểu không có được ngay cho nhà lâm sàng.
- Việc xét nghiệm đo nồng độ acetaminophen cần thiết được tiến hành khi nghi ngờ BN uống các loại thuốc giảm đau có kết hợp acetaminophen và opioid (ví dụ: effergal- codein, tatanol- codein).

Lưu ý:

Phát hiện độc chất thường không hữu ích trong xử trí cấp cứu do sự chậm trễ trong việc trả kết quả xét nghiệm. Do đó việc chẩn đoán và xử trí nên dựa vào bệnh sử và các triệu chứng lâm sàng của BN.

Một số các chế phẩm như: methadone, fentanyl, pentazocine (Fortal), meperidine, oxycodone, oxymorphone và propoxyphene không được phát hiện bởi xét nghiệm tầm soát opioid tổng quát.

Xét nghiệm khác:

- Công thức máu: bạch cầu máu thường tăng cao do phản ứng.
- BUN, Creatinine, Ion đồ, AST, ALT, điện tâm đồ để đánh giá những biến chứng có thể có ở BN hôn mê, suy hô hấp do opioid.
- ECG: methadone có thể gây QTc kéo dài, propoxyphene có thể làm phức bộ QRS giãn rộng (do ức chế kênh natri).
- Khí máu động mạch để theo dõi tình trạng suy hô hấp.
- X quang tim phổi: đối với những BN nghiện opioid thường có hình ảnh tổn thương nhu mô phổi ở cả hai phế trường mặc dù trên lâm sàng không có triệu chứng rõ ràng của bệnh lý viêm phổi. Hình ảnh phù phổi cấp do ngộ độc cấp.
- Các xét nghiệm tầm soát các nguyên nhân gây hôn mê khác đôi khi cần thiết để chẩn đoán phân biệt (ví dụ: hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, tai biến mạch máu não trên người nghiện opioid...)

2.3 Chẩn đoán xác định

- Bệnh sử gợi ý sử dụng ma túy
- Lâm sàng gồm 3 đặc điểm chính: ức chế TKTU, đồng tử co nhỏ, ức chế hô hấp - Xét nghiệm dịch dạ dày, máu, nước tiểu tìm thấy opioid

2.4 Chẩn đoán phân biệt

- o Ngộ độc các thuốc khác: thuốc ngủ, chống trầm cảm, chống co giật, kháng histamine, chống loạn thần...
- o Ngộ độc rượu.
- o Hôn mê do các nguyên nhân khác: rối loạn chuyển hóa (hôn mê do hạ đường huyết, thường gặp ở người tiểu đường dùng thuốc hạ đường máu quá liều), nhiễm trùng hệ TKTU, tai biến mạch máu não, khối u chèn ép não...
- Xử trí:

3.1 Tại chỗ: quan trọng nhất là đảm bảo hô hấp, dùng thuốc giải độc

- Nằm nghiêng an toàn nếu không có suy hô hấp
- Nếu ngưng thở hoặc thở chậm: bóp bóng qua mask 14 - 16 lần/phút
- Nếu ngưng tim – ngưng thở: cấp cứu theo thứ tự C – A – B
- Tiêm Naloxon 0,4mg (TB hay TM). Nhắc lại sau mỗi 3- 5 phút cho đến khi BN tỉnh lại, thở được, không tím, đồng tử 3 – 4 mm (một lần có thể tiêm đến 2mg, tổng liều có thể lên tới 10mg).
- Dùng Seduxen nếu co co giật.

3.2 Tại bệnh viện: phải đảm bảo A – B – C – D**3.2.1 Đảm bảo hô hấp:**

- Thở oxy ẩm qua mask có túi dự trữ.
- Đặt ống nội khí quản – thở máy nếu có suy hô hấp, ngưng thở, thở chậm.

3.2.2 Đào thải chất độc:

- Tránh rửa dạ dày. Rửa ruột toàn bộ có thể dùng khi BN uống nhiều gói opioid. Có thể phẫu thuật lấy các gói opioid nếu nó gây tắc ruột.
- Than hoạt đơn liều 1g/kg + sorbitol 1g/kg uống nếu BN sử dụng opioid đường uống và vào viện trong vòng 1 giờ sau uống và còn tỉnh táo.
- Trong phần lớn các trường hợp, tốt nhất nên trì hoãn dùng than hoạt cho đến khi đảo ngược được triệu chứng bằng Naloxone.

3.2.3 Dùng thuốc giải độc tổ đặc hiệu: Naloxone

- Có tác dụng đối kháng tất cả opioid. Có tác dụng đặc hiệu đảo ngược tác dụng ức chế hô hấp, ức chế thần kinh trung ương và hạ HA của opioid.
- Có thể dùng nhiều đường (TM, TB, TDD). Trong trường hợp không thiết lập được đường truyền TM có thể dùng đường TB, tiêm dưới lưỡi hay bơm qua nội khí quản.
- Hầu như không có tác dụng phụ kể cả đưa một liều lớn.
- Thuốc có tác dụng nhanh sau 2 - 3 phút, thời gian tác dụng rất ngắn 60 - 90 phút, nó

ngắn hơn tác dụng của tất cả opioid (trừ fentanyl). Vì vậy cần đưa nhắc lại hay truyền liên tục naloxone ở một bệnh nhân ngộ độc opioid nặng.

- Methadone đòi hỏi thời gian điều trị là 24 – 48 giờ, levo- α - acetylmethadol đòi hỏi điều trị 72 giờ.
- BN tỉnh táo và không có triệu chứng gì trong 4 – 6 giờ sau tiêm 1 liều đơn Naloxon thì có thể cho BN xuất viện an toàn.
- BN uống những gói opioid thì phải nhập khoa hồi sức theo dõi chặt chẽ tần số hô hấp và ý thức (gói có thể vỡ) cho đến khi các gói này đào thải ra hết (xác định bằng CT).
- Chú ý: heroin có thể được trộn lẫn với scopolamine, cocain, clenbuterol, caffeine làm thay đổi bệnh cảnh lâm sàng. Biến chứng hiếm là giảm HA, nhịp chậm và phù phổi.
- Liều Naloxone:

- + Liều naloxone tiêm tĩnh mạch có sự thay đổi lớn trong các tài liệu. Theo British National Formulary, liều cho người lớn là 0.8–2 mg bolus, nhắc lại khi cần thiết tới 10 mg (Trẻ em: 10 mg/kg, sau đó 100 mg/kg bolus). Theo Poisindex, liều đề nghị là 0.4–2 mg bolus. Nói chung, liều thường có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4 - 2mg) TM.
- + Đánh giá điểm Glasgow hoặc thang điểm hôn mê khác, đánh giá nhịp thở để xác định mức độ đáp ứng. Nếu không đáp ứng, dùng thêm 1 liều 2mg TM (dùng cách 2 - 3 phút cho tới tổng liều 10mg). Nếu có đáp ứng 1 phần, tiêm TM cách 15 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở được hoặc không có cải thiện thêm. Nếu có đáp ứng, bắt đầu truyền tĩnh mạch naloxone duy trì tác dụng.
- + Khi nghi ngờ BN nghiện thì nên dùng liều 0.2mg – 0.4mg mỗi 3 – 5 phút để đánh giá, vì dùng liều cao 2mg có thể khởi phát hội chứng cai thuốc ở những BN này. Cần định chuẩn liều lượng naloxone để hủy bỏ sự ức chế hô hấp và hệ thần kinh trung ương mà không gây nên hội chứng cai nghiện thuốc.
- + Nếu sau 4 - 5 liều đầu không hiệu quả (tối đa 10mg): cần tìm thêm BN có uống rượu, thuốc khác kèm hay không hoặc chấn thương đầu.

Ngộ độc nặng đe dọa tính mạng: BN thở yếu, ngáp cá hoặc ngừng thở (nhịp thở < 10 lần/phút):

- Đặt ống NKQ, thở máy (mode V- A/C hay P- A/C).
- Naloxone (cả người lớn và trẻ em): có thể bắt đầu bằng 0.4 mg (sau đó tùy đáp ứng mà giữ nguyên liều hoặc tăng dần liều mỗi lần đến 2mg) hoặc bắt đầu ngay 2mg, tiêm TM nhanh, nhắc lại mỗi 3 phút đến khi cải thiện tình trạng ức chế hô hấp (liều tối đa để đáp ứng có thể đến 10mg). Đối với các trẻ em dưới 5 tuổi hay có thể trọng ít hơn 20 kg, liều lượng nên cho là 0,1 mg/kg/lần.

BN chỉ có ức chế TKTU, không có suy hô hấp (thở > 15 lần/phút):

- Thở oxy ẩm 4 lít/phút qua canula mũi.
- Naloxone 0.4mg tiêm TM, theo dõi và có thể tiêm nhắc lại sau 20 – 60 phút.
- Theo dõi mỗi 20 phút, đánh giá đáp ứng Naloxone bằng nhịp thở. Nếu không đáp ứng có thể tăng liều lên đến 2mg/lần tiêm TM.
- Đối với BN nghiện opioid mà không bị ức chế hô hấp, những liều nhỏ naloxone (như

0,05 mg TM) có thể được sử dụng để ngăn ngừa hội chứng cai nghiện opioid BN bị phù phổi cấp

Đặt ống NKQ, thở máy sử dụng PEEP cao.

Điều trị phù phổi cấp: lợi tiểu

- Không dùng Morphin.
- Naloxone 2mg tiêm nhắc lại mỗi 3 phút đến khi cải thiện tình trạng hô hấp (liều tối đa để đáp ứng có thể đến 10mg).

Pha truyền liên tục naloxone :

Cho bất kỳ loại opioid nào, đặc biệt loại tác dụng kéo dài như methadone (30- 36 giờ).

Truyền liên tục dựa vào ý thức, nhịp thở BN đáp ứng sau liều đầu. Truyền liên tục sẽ dự phòng suy hô hấp lại vì naloxone có thời gian bán hủy ngắn hơn opioid.

Truyền 0.4 – 0.8mg/giờ ở người lớn và 0,01mg/kg/giờ ở trẻ em, đánh giá sau mỗi giờ ở người lớn và mỗi 5 phút ở trẻ em. Truyền liên tục có thể tăng lên nếu ý thức còn giảm. Nhiều tác giả cho thấy truyền naloxone liên tục trong 10 giờ ở một đơn vị hồi sức tích cực là bảo đảm an toàn.

- Tốc độ truyền nên giảm 50% mỗi giờ trong 6 – 10 giờ kế tiếp (thời gian kéo dài hoạt động của hầu hết các opioid)

- Khi giảm liều, nếu BN có biểu hiện tái ngộ độc, nên tiêm nhắc lại ½ liều đầu, sau đó duy trì truyền TM liên tục.

- Điều chỉnh liều Naloxone truyền, mỗi lần tăng hoặc giảm ½ liều.

- Theo dõi đáp ứng Naloxone bằng nhịp thở, tình trạng ý thức.

- Điều chỉnh liều truyền Naloxone phù hợp mỗi BN

+ Nếu liều đầu thành công (0,4 - 0,8mg TM) đưa 2/3 liều này truyền liên tục.

+ Nếu sau liều đầu thất bại :

☐ NKQ, bóp bóng, oxy

☐ Tiêm nhắc lại mỗi 2 - 3 phút lên tới 10mg trước khi truyền

+ Nếu sau liều đầu, bệnh nhân có dấu hiệu thiếu thuốc:

☐ Tạm ngưng

☐ Nếu xuất hiện giảm ý thức lại, nhắc lại 1/2 liều ban đầu cho tới lúc có hiệu quả.

☐ Tính liều ban đầu thích hợp sau đó cho truyền liên tục

+ Nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu thiếu thuốc khi đang truyền :

☐ Dừng truyền cho tới khi dấu hiệu này đỡ

☐ Bắt đầu truyền lại = 1/2 tốc độ ban đầu, theo dõi

☐ Tìm nguyên nhân khác gây thiếu thuốc

+ Nếu bệnh nhân giảm ý thức trong lúc truyền :

☐ Đưa 1/2 liều đầu và nhắc lại cho tới khi tốt

☐ Tăng truyền liên tục = 1/2 tốc độ ban đầu

☐ Tìm đường vào máu tiếp tục của opioids hay nguyên nhân khác gây giảm ý thức.

Hội chứng cai thuốc:

- Xảy ra khoảng 6 – 12 giờ sau liều heroin cuối cùng.

- Ngáp, chảy nước mắt, nước mũi, tăng thân nhiệt, dẫn đồng tử, ói, tiêu chảy, đau chi, yếu cơ, run...

- Xử trí: diazepam, aminazin, thiopental, kết hợp truyền dịch (glucose) trong 5 – 6 ngày, triệu chứng sẽ từ từ giảm.

Điều trị hỗ trợ:

Đảm bảo huyết động:

- Bù đủ dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm và lượng nước tiểu hàng ngày.

- Dừng thuốc vận mạch nếu vẫn còn hạ HA.

Cân bằng nội môi: nước, điện giải, kiểm toan

An thần: sử dụng benzodiazepin khi:

- Co giật

- Kích thích vật vã
- Thở chống máy, ...

Dinh dưỡng:

- Nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu BN thở máy
- Cho ăn đường miệng nếu BN tỉnh táo, ăn uống được.

Vệ sinh, xoay trở, chống loét

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC

I. Đại cương

Các loại nấm độc có độc tính khác nhau. Tuy nhiên, thực tế trên lâm sàng phân làm hai loại: loại nấm gây ngộ độc sớm (biểu hiện trong vòng 6 giờ đầu sau ăn) và loại gây ngộ độc muộn (biểu hiện sau ăn 6 – 40 giờ). Chẩn đoán ban đầu chủ yếu dựa vào bệnh cảnh lâm sàng sau ăn nấm.

Trường hợp ngộ độc sớm dễ phát hiện, chỉ điều trị triệu chứng và hỗ trợ đầy đủ, bệnh nhân thường sống. Trường hợp ngộ độc muộn dễ bị bỏ sót hoặc chủ quan điều trị không tích cực, không đầy đủ, thường nặng và gây tử vong.

Ngộ độc nấm thường xảy ra vào mùa xuân, hè, thường do người dân tự hái và ăn các loại nấm mọc hoang dại. Trên cả nước ở các khu vực rừng núi đều có các vụ ngộ độc tập thể, gia đình với nhiều người ngộ độc nặng và tử vong, nguyên nhân thường là nấm lục (loại gây ngộ độc chậm).

II. Chẩn đoán

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Ngộ độc chậm >6 giờ (loại nguy hiểm)

Do nấm lục hay nấm độc xanh đen – *Amanita phalloides* hoặc nấm độc trắng – *Amanita verna*, chứa amatoxin (dạng cyclopeptide).

- Amatoxin vẫn độc sau khi nấu ăn vì không bị biến tính sau khi nấu chín.
- Khoảng 0,1 mg/kg Amatoxin hoặc lượng chất độc trong một cái nấm *Amanita phalloides* được ăn vào có thể giết một người lớn.

Xuất hiện muộn sau khi ăn 6 – 40 giờ (thường là 12 giờ).

- Giai đoạn I : triệu chứng xuất hiện 6 – 24 giờ sau khi ăn nấm gồm: đau bụng, nôn, buồn nôn, tiêu chảy, mất nước điện giải. Có thể nặng tương tự như tả.
- Giai đoạn II : xuất hiện 24 – 48 giờ tiếp theo. Các triệu chứng tiêu hóa thuyên giảm hoặc hết, bệnh nhân và thầy thuốc dễ chủ quan, nghĩ bệnh khỏi. Tổn thương các tạng, đặc biệt là gan đang bắt đầu.
- Giai đoạn III: xuất hiện 3 – 5 ngày sau. Có thể viêm gan nặng dần (ALT, AST, bilirubin tăng cao) và dẫn tới suy gan tối cấp (rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, hôn mê gan), suy thận, suy tim, viêm tụy, co giật và chết 2 – 4 ngày kế tiếp.

Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm đánh giá viêm gan, suy gan, thận, đông máu, công thức máu, tổn thương các tạng khác.
- Test nhanh độc chất: ép nấm tươi lấy nước và nhỏ lên miếng giấy thấm, làm khô (tránh làm nóng và tránh ánh nắng mặt trời), nhỏ một giọt acid clohydric đặc lên vị trí có dịch nấm, nếu nấm có amatoxin thì vị trí nhỏ lên sẽ có màu xanh lam. Lưu ý, đồng thời làm chứng so sánh (nhỏ acid lên miếng giấy ở vị trí không có dịch nấm). Test có thể dương tính giả.

2.1.2 Loại gây ngộ độc nhanh < 6 giờ

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trong vòng 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tùy thuộc loại nấm, có thể thấy:

- Hội chứng disulfiram (do ăn nấm mục – *Coprinus atramentarius*, chứa coprin và uống rượu):
 - + Chỉ xảy khi BN ăn nấm và uống rượu. Các triệu chứng xuất hiện 0,5 – 2 giờ sau uống rượu (trước đó, trong vòng 48 – 72 giờ trở lại BN có ăn nấm).
 - + Cảm giác bốc hỏa, nôn, buồn nôn, tim đập nhanh.
- Rối loạn ý thức, ảo giác và kích thích (nấm đỏ hay nấm mặt trời – *Amanita muscaria*, nấm mụn trắng hay nấm tán da báo – *Amanita pantheria*, chứa ibotenic acid và muscimol).
 - + Trong vòng 0,5 – 2 giờ sau ăn nấm.
 - + Người lớn thường nổi bật là chóng mặt, khó chịu, lơ mơ, sáng; trẻ em thường nổi bật là nói nhiều, la hét, ảo giác, kích thích khó chịu, rung giật cơ, co giật.
- Hội chứng muscarinic (do nấm mũ khía – *Inocybe patouillardii*, chứa muscarin):
 - + Xuất hiện trong vòng 0,5 – 2 giờ sau ăn và kéo dài vài giờ.
 - + Tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi, chảy nước mắt, nôn, tiêu chảy, mạch chậm, tụt huyết áp, co đồng tử, co thắt và tăng tiết phế quản. Không có hội chứng nicotinic.
- Triệu chứng ống tiêu hóa (nấm phiếm đen chân vàng – *Agaricus xanthodermis*, độc tố chưa rõ), xuất hiện trong khoảng một vài giờ sau ăn:
 - + Đau quặn bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy các mức độ từ nhẹ đến nặng, có thể mất nước điện giải.
 - + Test nhanh, nhỏ dung dịch kiềm (có thể là KOH hoặc NaOH) lên mũ hoặc thân cây nấm thì nhanh chóng thấy sự chuyển màu vàng.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh sử ăn nấm cùng bệnh cảnh thường giúp chẩn đoán nhưng có một số trường hợp gần giống ngộ độc nấm.
- Ngộ độc thực phẩm do các nguyên nhân khác (ví dụ: tả hoặc các vi khuẩn khác): chỉ có triệu chứng tiêu hóa và có thể có nhiễm trùng, soi và cấy phân giúp chẩn đoán.
- Ngộ độc thuốc trừ sâu carbamat và phospho hữu cơ: bệnh cảnh tiếp xúc hóa chất bảo vệ thực phẩm, có đủ cả ba hội chứng (muscarinic, nicotinic và hội chứng thần kinh trung ương) và thường nặng, enzym cholinesterase giảm, xét nghiệm độc chất thấy thuốc trừ sâu.
- Ngộ độc ma túy loại kích thích (cần sa, thuốc lắc): có kích thích, ảo giác nhưng có hoàn cảnh dùng ma túy, đồng tử thường giãn, huyết áp tăng, xét nghiệm độc chất dương tính.

III. Xử trí

3.1 Loại gây ngộ độc chậm (loại nguy hiểm)

3.1.1 Loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hóa:

- Rửa dạ dày nếu BN mới ăn nấm trong vòng 6 giờ.
- Than hoạt đa liều: ban đầu 1g/kg, sau đó 0,5g/kg/mỗi 4giờ, kết hợp với thuốc tẩy sorbitol 1g/kg (chỉ dùng 1 lần). Theo dõi nhu động ruột, nôn, đại tiện và ngừng nếu táo bón hoặc nôn, tiêu chảy quá mức.

3.1.2 Loại bỏ chất độc khỏi máu: làm trong 3 ngày đầu, càng sớm càng tốt:

- Bài niệu cưỡng bức bằng truyền dịch, lợi tiểu: thực hiện ngay từ khi vào viện, nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Lọc máu hấp phụ với cột than hoạt, chạy thận nhân tạo, lọc máu liên tục, thay huyết tương có thể có ích trong tăng cường đào thải chất độc sớm sau ăn.

3.1.3 Thuốc giải độc:

- Silymarine: nước ta chưa có chế phẩm tĩnh mạch, có thể dùng đường uống (Legalon) viên 70mg, người lớn uống 6 viên/ngày.
- Benzylpenicillin (Penicillin G) cũng được khuyến cáo giúp ức chế sự dẫn độc Amatoxin trong tế bào gan, liều 300.000 – 1.000.000 đơn vị/kg/ngày, truyền tĩnh mạch 3 ngày đầu.
- N – acetylcystein: nên dùng đường tĩnh mạch, đặc biệt khi có suy gan. Liều uống: ban đầu 140mg/kg, sau đó 70 mg/kg/4giờ/lần, duy trì tới tình trạng viêm gan, suy gan cải thiện. Kết hợp chống nôn, bọc niêm mạc dạ dày (Phosphalugel, Gastropulgite).

3.1.4 Điều trị biến chứng viêm gan, suy gan, suy thận và các biến chứng khác:

- Điều chỉnh nước – điện giải, toan – kiềm. Bù dịch bằng Natriclorua 0,9%, Ringer lactate và thêm Kali nếu cần, kết hợp uống Oresol.
- Giảm đau bụng bằng các thuốc giảm co thắt cơ trơn. Chống nôn nếu bệnh nhân đã nôn nhiều.
- Suy thận cấp nặng: chạy thận nhân tạo hay lọc máu liên tục.
- Suy gan cấp:
 - + Lọc gan thận nhân tạo (Hệ thống tái tuần hoàn hấp phụ phân tử
 - + Molecular Adsorbents Recirculating System – MARS): nên được lựa chọn, thậm chí có ích sau 72 giờ sau ăn. Vì MARS thường tiến hành trễ nên hầu như việc cứu sống bệnh nhân là nhờ sửa chữa hậu quả của suy chức năng gan hơn là thải Amatoxin.
 - + Hoặc thay huyết tương phối hợp với lọc máu liên tục (nên chọn phương thức CVVHDF - Continuous Veno Venous Hemodiafiltration – Thẩm tách kết hợp siêu lọc tĩnh mạch – tĩnh mạch liên tục).
 - + Ghép gan: nếu suy gan không hồi phục.

3.2 Loại gây ngộ độc nhanh (loại ít nguy hiểm)

- Rửa dạ dày nếu mới ăn trong vòng 2 giờ.
- Than hoạt 1 liều: 1g/kg cân nặng, có thể thêm Sorbitol liều tương đương.
- Truyền dịch: Natriclorua 0,9%, Ringer lactat, bù kali nếu cần.
- Giảm đau loại chống co thắt cơ trơn.
- Kích thích, vật vã, co giật: Diazepam (Seduxen), Phenobarbital (Luminal), Midazolam kết hợp đảm bảo hô hấp. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch tùy theo tình trạng.
- Loạn thần: có thể dùng aminazin, haloperidol, thường chỉ cần tiêm bắp.
- Hội chứng muscarin: atropin theo bảng điểm atropin (tương tự ngộ độc phospho hữu cơ hay carbamat) nhưng liều atropin thường thấp.

- Trong hầu hết các trường hợp, với loại nấm gây ngộ độc nhanh, các biện pháp cấp cứu, điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ nếu làm kịp thời, đúng và đầy đủ thì bệnh nhân sẽ hồi phục.

IV. Phòng bệnh:

- Phân biệt nấm độc và không độc rất khó, ngay cả với các chuyên gia. Nấm độc cũng có hương vị ngon. Trong các loại nấm độc, nấm lục hay nấm độc xanh đen (loại nấm độc nhất hiện nay) có hình thức rất ngon và hấp dẫn nhất.
- Để phòng tránh ngộ độc nấm tốt nhất là không ăn các loại nấm mọc hoang dại.

NGỘ ĐỘC ETHANOL

I. ĐẠI CƯƠNG

- Từ alcohol được dịch sang tiếng Việt là rượu hoặc cồn, nó bao gồm ethanol (là chất uống được, có trong đồ uống có cồn mà dân gian hay gọi đơn giản là rượu, trong bài này cũng dùng từ rượu để chỉ ethanol), ngoài ra còn nhiều loại khác, không uống được vì gây độc như methanol, isopropanol, ethylen glycol...
- Ethanol, còn được biết đến như là rượu êtylic, ancol etylic, rượu ngũ cốc, là một hợp chất hữu cơ, có công thức hóa học là C_2H_6O hay C_2H_5OH . Ethanol thường được viết tắt là EtOH nằm trong dãy đồng đẳng của rượu metylic, không màu, trong suốt, mùi thơm dễ chịu và đặc trưng, vị cay, nhẹ hơn nước, dễ bay hơi (sôi ở nhiệt độ 78,39 độ C), hóa rắn ở - 114,15 độ C, tan trong nước vô hạn, tan trong ete và clorofom, hút ẩm, dễ cháy, khi cháy không có khói và ngọn lửa có màu xanh da trời. Ethanol được sản xuất bằng cả công nghiệp hóa dầu, thông qua công nghệ hydrat hóa êtylen, và theo phương pháp sinh học, bằng cách lên men đường hay ngũ cốc với men rượu.
- Ethanol có thể sử dụng như là nhiên liệu cồn (thông thường được trộn lẫn với xăng) và trong hàng loạt các quy trình công nghiệp khác. Ethanol cũng được sử dụng trong các sản phẩm chống đông lạnh vì điểm đóng băng thấp của nó, cũng như nó là các dung môi tốt và được sử dụng trong các loại nước hoa, sơn và cồn thuốc. Các loại đồ uống chứa cồn có hương vị khác nhau do có các hợp chất tạo mùi khác nhau được hòa tan trong nó trong quá trình ủ và nấu rượu. Dung dịch chứa 70% ethanol chủ yếu được sử dụng như là chất tẩy uế. Ethanol cũng được sử dụng trong các gel vệ sinh kháng khuẩn phổ biến nhất ở nồng độ khoảng 62%. Khả năng khử trùng tốt nhất của êtanol khi nó ở trong dung dịch khoảng 70%, nồng độ cao hơn hay thấp hơn của êtanol có khả năng kháng khuẩn kém hơn. Êtanol giết chết các vi sinh vật bằng cách biến tính protein của chúng và hòa tan lipid của chúng. Nó là hiệu quả trong việc chống lại phần lớn các loại vi khuẩn và nấm cũng như nhiều loại virus, nhưng không hiệu quả trong việc chống lại các bào tử vi khuẩn.
- Rượu (Ethanol) là chất có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, sau khi uống nồng độ rượu tăng dần trong máu. Tác động của rượu thay đổi tùy từng người và lượng rượu đã uống. Khi uống nhiều rượu, biểu hiện say rượu trước hết là tình trạng kích thích, rối loạn hành vi, tác phong, sau đó bệnh nhân (BN) đi vào tình trạng ức chế, li bì. Khi nồng độ rượu trong máu quá cao BN sẽ bị ngộ độc rượu.
- Ngộ độc rượu cấp có thể gây hôn mê, suy hô hấp. Mức độ nặng và tỷ lệ tử vong lại thường liên quan đến các tai nạn, chấn thương, hạ đường huyết. Ngộ độc rượu cấp làm cho BN dễ bị chấn thương và đánh giá BN gặp nhiều khó khăn hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

- Hơi thở có mùi rượu

- Thần kinh: biểu hiện rối loạn ý thức với nhiều mức độ khác nhau từ kích thích, rối loạn hành vi, cảm xúc đến chậm chạp, sững sờ, hôn mê.
- Hô hấp: ức chế hô hấp, giảm thông khí, ứ đọng, nguy cơ bị viêm phổi do hít sặc.
- Tim mạch: hạ huyết áp, trụy tim mạch.
- Thận: có thể suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Hạ đường huyết, hạ thân nhiệt.

1.2. Cận lâm sàng:

- Áp lực thẩm thấu máu (ALTT): thường tăng cao
- Khoảng trống thẩm thấu = ALTT đo được – ALTT ước tính, bình thường nhỏ hơn 20 mosmol/L. ALTT máu cũng tăng trong ngộ độc methanol và ethylen glycol (ALTT ước tính = $2Na + Ure(mmol/l) + Glucose(mmol/l)$)
- Định lượng nồng độ ethanol trong máu hoặc hơi thở, có thể phải tìm đồng thời và định lượng nồng độ các rượu khác (methanol, isopropanol và ethylen glycol) nếu nghi ngờ.
- Ước tính nồng độ ethanol trong máu (mg/dl) = $4.6 \times$ khoảng trống ALTT, chỉ áp dụng khi chắc chắn ngộ độc ethanol đơn thuần và chỉ có giá trị tham khảo.

Các xét nghiệm khác cần làm:

- Xét nghiệm máu: glucose, ure, creatinin, AST, ALT, điện giải, CK, amylase, khí máu động mạch, CT scan não khi không thể loại trừ bệnh cảnh đột quỵ kèm theo.

Bảng 1. Liên quan nồng độ rượu và triệu chứng lâm sàng

Nồng độ ethanol huyết thanh (mg/dl)	Triệu chứng lâm sàng
20 - 50	Rối loạn ức chế, kích thích nghịch thường, cảm xúc không ổn định, thích giao du, nói nhiều, hưng cảm.
50 – 100	Chậm đáp ứng, giảm khả năng phán xét, mất điều hòa vận động biên độ nhỏ, loạn vận ngôn.
100 - 200	Nhìn đôi, bạo lực, mất định hướng, lảo lộn, vô cảm, giãn mạch, sững sờ
200 - 400	Ức chế hô hấp, mất các phản xạ bảo vệ đường thở, giảm thân nhiệt, tiêu tiểu không tự chủ, tụt huyết áp, hôn mê.
> 400	Trụy tim mạch, tử vong.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác: tai biến mạch máu não, hôn mê gan,...
- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ.
- Ngộ độc các alcohol khác như methanol, ethylen glycol: ban đầu biểu hiện giống ngộ độc ethanol sau đó nhiễm toan chuyển hóa tăng dần (toan không phải do ceton và lactic), tổn thương thần kinh, thận, tim mạch, mù (methanol).

3. Chẩn đoán biến chứng:

- Hôn mê toan chuyển hóa: toan ceton, toan lactic.
- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Tai biến mạch máu não.
- Chấn thương kèm theo, cần đặc biệt chú ý chấn thương sọ não và chấn thương cột sống cổ.
- Rối loạn nước điện giải.
- Tiêu cơ vân.
- Suy hô hấp do viêm phổi hít

III. ĐIỀU TRỊ**1. Nguyên tắc:**

- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn).
- Than hoạt và rửa dạ dày thường không có lợi ích vì ethanol hấp thu rất nhanh.
- Chống hạ đường huyết và hội chứng Wernicke.
- Điều trị các biến chứng và tình trạng chấn thương kết hợp.
- Điều trị hỗ trợ, chú ý ngộ độc rượu khác phổi hợp.

2. Điều trị cụ thể:

- Kiểm soát đường thở: nằm nghiêng an toàn, chống tụt lưỡi, làm sạch đàm dãi.
- Đảm bảo hô hấp: oxy liệu pháp, đặt nội khí quản tùy tình trạng hô hấp.
Đảm bảo tuần hoàn: nếu có tụt huyết áp tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch, dùng thuốc vận mạch nếu cần.
- Xét nghiệm nhanh đường máu tại giường, nếu có hạ đường huyết thì dùng glucose ưu trương.
- Nếu BN hôn mê phải tiêm ít nhất 100mg thiamin tĩnh mạch với glucose ưu trương để phòng và điều trị bệnh não Wernicke
- Giữ ấm cho bệnh nhân.
- Nếu kích động, bạo lực hoặc không hợp tác thì có thể dùng benzodiazepin để ngăn chặn các bệnh nhân làm tổn hại đến bản thân hoặc người khác, tuy nhiên cần thận trọng vì có thể làm trầm trọng thêm suy hô hấp do rượu.
- Điều trị các biến chứng: tiêu cơ vân, suy thận, nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải.
- Trường hợp BN uống rượu không rõ nguồn gốc, rượu do người dân tự nấu, rượu lậu, rượu giả hoặc không rõ loại rượu: cần theo dõi sát lâm sàng kết hợp khoảng trống thẩm thấu (nồng độ rượu nếu có thể) và khí máu động mạch.
- + Nếu lâm sàng cải thiện, khoảng trống thẩm thấu và khí máu bình thường thì nhiều khả năng bệnh nhân hồi phục.

- + Nếu lâm sàng chưa có gì đặc biệt, ngoài các dấu hiệu của ngộ độc ethanol, khoảng trống thẩm thấu tăng nhưng khí máu còn bình thường: cần theo dõi tiếp.
 - + Nếu lâm sàng có dấu hiệu nhiễm toan chuyển hóa nặng (trong khi lactat và ceton chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng), bất thường về thị lực (nhìn mờ) hoặc tổn thương các cơ quan (đặc biệt thần kinh, thận, tim mạch) thì cần nghĩ tới ngộ độc các rượu khác, đặc biệt methanol và glycol. Lọc máu rất hữu ích trong trường hợp này.
- Điều trị các tình trạng chấn thương kết hợp.

IV. PHÒNG BỆNH

Giải thích, giáo dục cho bệnh nhân và gia đình về tác hại của rượu.

NGỘ ĐỘC METHANOL

I. Đại cương

Rượu hay cồn (alcohol) có nhiều loại: ethanol, methanol, isopropanol, ethylene glycol...), trong đó chỉ có ethanol (dân gian thường gọi đơn giản là rượu) là có thể dùng trong các đồ uống có cồn, các loại khác đều gây độc. Trong bài này từ Rượu dùng để chỉ cồn ethanol.

Methanol và ethanol đều có thể được sản xuất theo phương pháp công nghiệp hoặc sinh học (lên men). Khác với ethanol được lên men từ nguyên liệu là tinh bột (có trong các loại ngũ cốc và một số loại củ có tinh bột) và đường, methanol được lên men từ các loại vật liệu có chứa cellulose (gỗ...).

Methanol có công thức hoá học là CH_3OH và còn gọi là methyl alcohol, nó là một chất lỏng, trong suốt, không màu ở nhiệt độ phòng, sôi ở nhiệt độ 65 $^{\circ}\text{C}$. Trước đây, nó được điều chế bằng cách phân hủy từ gỗ nay tổng hợp bằng hydro và carbondioxid.

Methanol được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp làm dung môi hòa tan các chất vô cơ, hữu cơ hay chiết xuất các loại dầu và điều chế các chất công nghiệp khác (formaldehyt). Ngoài thị trường, methanol có trong các sản phẩm như dung dịch sản xuất sơn, dung dịch tẩy rửa (như dung dịch lau rửa máy copy, rửa cửa kính ô tô, dung môi làm sạch gỗ...), chất chống đông lạnh....Ngày nay, methanol còn được thảo luận sử dụng như một nguồn năng lượng thay thế trong động cơ đốt cháy. Không chỉ là một sản phẩm công nghiệp lợi ích cao, methanol còn được sử dụng trong các phòng xét nghiệm, trong trường học. Để tránh nhầm lẫn với rượu uống (ethanol) thường cho chất màu xanh vào methanol, nên vẫn quen gọi là cồn xanh.

Methanol bản thân ít độc nhưng những chất chuyển hóa của nó lại có độc tính rất cao. Chúng có thể gây toan chuyển hóa, mù mắt và thậm chí gây tử vong. Liều tử vong của methanol tinh chất ước lượng khoảng 1 – 2mL/kg, tuy nhiên đã có những trường hợp mù vĩnh viễn và tử vong với liều chỉ 0.1mL/kg (6 – 10 mL ở người lớn).

Dược động và dược lực học:

Methanol là chất chỉ có 1 carbon, khi uống, methanol hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá vào máu, không gắn vào protein. Nồng độ đỉnh đạt được từ 30 – 60 phút, chuyển hoá chủ yếu ở gan (> 85%) còn số ít đào thải nguyên vẹn qua thận (12%), và hơi thở (3 – 5%). Methanol có trọng lượng phân tử thấp 32 dalton, thể tích phân phối (Vd) 0.60 – 0.77 L/kg, phân bố chủ yếu trong nước cơ thể, hầu như không tan trong mỡ. Thời gian bán hủy của methanol là 12 giờ, có thể giảm xuống còn 2.5 giờ khi lọc máu.

Methanol được chuyển hoá rất chậm, thông qua alcohol dehydrogenase để tạo thành formaldehyde và sau đó nhanh chóng chuyển hóa thành axit formic. Thời gian bán hủy của formaldehyde là 1- 2 phút. Axit formic được xem là chất gây độc cho thị giác trong ngộ độc methanol. Nó ức chế cytochrome oxidase trong thần kinh thị,

làm xáo trộn dẫn truyền sợi trục. Nồng độ axit formic có liên quan đến mức độ toan máu và mức độ gia tăng khoảng trống anion. Tỷ lệ tử vong và các triệu chứng thị giác có liên quan đến mức độ toan máu. Axit formic sau đó chuyển thành CO₂ và nước. Methanol ảnh hưởng chủ yếu lên hệ thần kinh trung ương với các triệu chứng say rượu, ngủ gà, sưng sờ, co giật, hôn mê. Methanol cũng ảnh hưởng lên dây thần kinh thị và hạch nền.

II. Nguyên nhân:

- **Uống nhầm hoặc cố ý uống các dung dịch có methanol.**
- **Uống rượu có nồng độ methanol cao:** nếu sản xuất rượu đúng qui tắc thì lượng methanol trong rượu ethanol dùng uống sẽ thấp, dưới mức cho phép (hàm lượng cho phép trong rượu uống là 0,1%). Nếu sản xuất rượu không đúng cách, hoặc pha thêm thì hàm lượng methanol sẽ rất cao. Có nhiều nguyên nhân dẫn tới việc tồn tại nhiều loại rượu có hàm lượng methanol trên thị trường, gồm:
 - **Dùng nguyên liệu có lẫn bã gỗ:** đúng ra rượu được chưng cất từ gạo tẻ hoặc từ đường mía (dạng mật mía) và những nguyên liệu này không được lẫn bã gỗ (cellulose). Cơ sở chưng cất rượu thủ công có khi dùng mật mía cặn, hoặc dùng bã mía vụn (vẫn còn đường). Trong quá trình lên men và chưng cất, bã gỗ bị lẫn nhiều trong các nguyên liệu này bị phân hủy, tạo ra methanol.
 - **Không loại phần chưng cất đầu:** ở giai đoạn chưng cất đầu, các tạp chất methanol, aldehyt, ceton sẽ bốc ra trước (vì các chất này bốc hơi ở nhiệt độ thấp). Chúng có mùi khó chịu (do aldehyt, ceton) khác hẳn mùi thơm của rượu ethanol. Lẽ ra, chúng phải được loại bỏ. Nhưng người làm rượu thủ công tiệt, đem trộn lẫn vào phần chưng cất về sau, làm cho hàm lượng methanol chưng tăng lên.
 - **Pha rượu từ cồn không đạt tiêu chuẩn:** có thể dùng cồn được dụng, cồn thực phẩm pha ra rượu thuốc (rượu phong thấp, rượu ngũ gia bì, rượu tắc kè) hay nhiều loại rượu thực phẩm khác. Một lượng rượu lớn trên thị trường pha theo cách này. Một lít cồn giá khoảng 10.000đ chế ra khoảng 3 lít rượu (4,5 chai 650ml), bán một chai 5.000đ đã có lãi lớn (vì không tốn kém như khi lên men, chưng cất). Tuy nhiên, các nhà làm rượu theo kiểu này thường dùng loại cồn có chất lượng kém, hàm lượng methanol, aldehyt, ceton cao, nên rượu cũng có hàm lượng các chất này cao. Cho cồn methanol vào rượu: người làm rượu thủ công thường cho loại cồn khô (chứa methanol) vào khi chưng cất, pha rượu (từ cồn) hay chế rượu thuốc để làm cho khi chưng cất, rượu sẽ chóng ra hơn, dậy mùi hơn.
 - **Vì sao có cồn thực phẩm chất lượng kém:** các nhà máy sản xuất cồn từ đường chưa kết tinh (tức là từ mật mía). Sản xuất theo kiểu này sẽ rẻ hơn so với sản xuất từ đường kết tinh (vì không cần qua giai đoạn kết tinh) và dĩ nhiên sẽ rẻ gấp nhiều lần so với sản xuất từ gạo hay nếp. Mật mía vốn lẫn nhiều tạp chất (khi kết tinh lúc đầu đường có màu vàng). Nếu dùng mật mía xấu (phần cặn) thì càng lẫn nhiều tạp chất, trong đó có cellulose. Khi lên men chưng cất sẽ có tạp chất methanol và các chất khác. Vì vậy, ngay trong nhà máy sản xuất cồn thực phẩm cũng có loại cồn đạt tiêu chuẩn và không đạt tiêu chuẩn (thường được dùng vào mục đích công nghiệp). Tuy nhiên, có những người vẫn mua loại cồn không đạt tiêu chuẩn

(thường có mùi khó chịu) này về khử mùi bằng phương pháp thủ công rồi dùng trong thực phẩm.

III. Chẩn đoán:

Chẩn đoán ngộ độc methanol là khó khăn, chủ yếu dựa vào hỏi bệnh, đánh giá triệu chứng đặc hiệu trên lâm sàng, phát hiện toan chuyển hoá, đo khoảng trống thẩm thấu (OG) và anion (AG), cuối cùng là đo trực tiếp methanol bởi phương pháp sắc ký khí (gas chromatography) nhưng biện pháp này rất ít nơi làm được, thậm chí nếu làm được thường không thể làm trong 24 giờ.

3.1 Bệnh sử:

- Hỏi bệnh đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán, tuy nhiên triệu chứng xuất hiện thường muộn sau 12 – 24 giờ hoặc dài hơn, nếu là methanol pha trong rượu ethanol thì triệu chứng xuất hiện có thể còn muộn hơn, ví dụ, uống hỗn hợp methanol 20% và ethanol 20% triệu chứng lâm sàng xuất hiện muộn và nồng độ methanol lại giống như người nghiện thêm ethanol: co bóp dạ dày ruột, nôn, buồn nôn, đau đầu, thở nhanh, mệt toàn thân, dẫn đồng tử.
- Bệnh nhân (BN) có uống rượu hay tiếp xúc với các dung môi công nghiệp có chứa methanol.

3.2 Lâm sàng:

- Trong giai đoạn tiềm ẩn (12 – 24 giờ) BN có thể không có triệu chứng gì.
- Thị giác: giảm thị giác, xung huyết đĩa thị, phù gai thị, giạt nhãn cầu theo chiều thẳng đứng và xoay. Ở giai đoạn sau đĩa thị nhợt và giảm đáp ứng của đồng tử đối với ánh sáng là những dấu hiệu tiên lượng xấu. BN có thể bị mù hoặc mất thị lực vĩnh viễn.
- Ngưng thở gặp ở giai đoạn sớm, liên quan đến methanol chưa chuyển hóa. Thở nhanh sau đó là để bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa.
- Đau bụng dữ dội, chán ăn, buồn nôn và nôn ói.
- Nhiều biểu hiện thần kinh khác nhau từ cảm giác lơ lửng cho đến co giật, hôn mê, nhồi máu hạch nền. Ngoài ra còn có thể gặp triệu chứng cổ cứng và dấu màng não, có thể có liên quan đến xuất huyết não.
- Nhịp tim chậm, suy cơ tim, và tụt huyết áp khi ngộ độc nặng.

3.3 Cận lâm sàng:

3.3.1 Xét nghiệm tổng quát:

- Khí máu động mạch: nhiễm toan chuyển hóa nặng (ngay sau uống rượu BN có dấu hiệu say xỉn, nhưng sau đó có nhiễm toan chuyển hóa nặng dần), toan không phải do ceton và lactic.
- Ion đồ: giúp tính được khoảng trống anion.
- Khoảng trống áp lực thẩm thấu (ALTT) = ALTT đo được – ALTT ước tính [ALTT ước tính = $2\text{Na} + \text{Ure (mmol/l)} + \text{Glucose (mmol/l)}$]. Tương tự như ngộ độc ethanol, trong ngộ độc methanol có khoảng trống thẩm thấu tăng.
- Ceton máu và niệu: giúp loại trừ các chẩn đoán khác (nhiễm ceton do đái tháo đường, do rượu, do nhịn đói lâu ngày)
- Đo nồng độ ethanol, methanol, ethylene glycol trong máu.

- Chụp CT scan và MRI não có thể phát hiện tổn thương phù và hoại tử các hạch nền, đặc trưng là vùng nhân bào xám (Putamen). Những dấu hiệu này có thể giải thích một biến chứng của ngộ độc methanol nếu được cứu sống là hội chứng Parkinson-like extrapyramidal có biểu hiện: cứng đờ, rung giật cơ nhẹ, vận động chậm, thờ ơ hay diện không mất trí nhẹ.

3.3.2 Xét nghiệm methanol:

- Đo trực tiếp methanol bởi phương pháp sắc ký khí (gas chromatography).
- Nồng độ > 20mg/dL là ngộ độc, nếu cao > 40 mg/dL là ngộ độc rất nặng.

3.4 Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào tiền căn tiếp xúc với methanol, triệu chứng lâm sàng phù hợp, có bằng chứng nhiễm toan chuyển hóa và xét nghiệm methanol máu dương tính.

3.5 Chẩn đoán phân biệt:

- o Ngộ độc các rượu khác
- o Đái tháo đường nhiễm toan ceton
- o Viêm màng não, huyết dưới nhện
- Bong vồng mạc

IV. Điều trị:

4.1 Nguyên tắc:

- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn).
- Ngăn chặn sự hấp thu tiếp tục bằng rửa dạ dày và dùng than hoạt (thực tế ít sử dụng vì BN thường đến muộn).
- Ngăn chặn sự chuyển hóa methanol thành các sản phẩm gây độc.
- Chống toan hóa máu (bicarbonat, lọc máu).
- Tăng đào thải methanol và các sản phẩm chuyển hóa của nó.

4.2 Điều trị đặc hiệu:

4.2.1 Fomepizone:

Là thuốc đối kháng đặc hiệu (ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase) đối với methanol và ethylene glycol tốt nhất, mặc dù chi phí điều trị cao hơn dùng ethanol đáng kể, nhưng do ít tác dụng phụ, ít tương tác với các thuốc khác, không đòi hỏi phải theo dõi quá chặt chẽ và nhất là có thể dùng được cả ở trẻ em, phụ nữ có thai, giảm nhu cầu lọc máu.

Cách dùng: fomepizole nên hòa loãng trước khi sử dụng với ít nhất 100mL dung dịch NaCl 0.9%, hay Glucose 5% và truyền trong vòng trên 30 phút để tránh gây kích thích mạch máu:

- Liều nạp 15 mg/kg tĩnh mạch
- Liều duy trì tiếp theo 10 mg/kg mỗi 12 giờ trong ít nhất hai ngày.
- Trường hợp lọc máu, khoảng cách duy trì liều fomepizole là 4 giờ.
- Fomepizole nên dùng tiếp tục cho đến khi nồng độ methanol máu nhỏ hơn 20mg/dL (nếu có tổn thương cơ quan đích thì < 10mg/dL) hoặc BN không còn triệu chứng lâm sàng và không còn nhiễm toan chuyển hóa.

4.2.2 Ethanol:

- Ethanol ức chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase gấp 10 lần mạch hơn methanol, nhưng yếu hơn Fomepizol rất nhiều.
- Có thể dùng đường tĩnh mạch hoặc đường nhỏ giọt qua ống thông dạ dày.
- Liều nạp: 0.6 - 0.8 g/kg (gần 1 mL/kg) ethanol nguyên chất
- + Dùng đường tĩnh mạch: hòa loãng từ thành dung dịch 10 % trong dung dịch Glucose 5%.
- + Dùng đường uống (qua ống thông dạ dày): hòa loãng thành dung dịch 20%.
- Liều duy trì: tùy thuộc đối tượng có tiền sử nghiện rượu không?, có lọc máu không?.
- + Bắt đầu đồng thời với liều nạp.
- + Liều khởi đầu: 130 mg (0.16 mL)/kg/giờ ethanol nguyên chất, tính cụ thể theo mức độ hòa loãng đã pha.
- Theo dõi nồng độ ethanol mỗi 1 - 2 giờ cho đến khi đạt được mục tiêu một cách ổn định hoặc sau khi thay đổi tốc độ truyền tĩnh mạch hay nhỏ giọt qua ống thông dạ dày. Sau đó có thể mỗi 2 - 4 giờ/lần trong quá trình duy trì liều hiệu quả.
- Mục tiêu là nồng độ ethanol huyết thanh trong khoảng 100 – 150 mg/dL. Tăng hoặc giảm tốc độ truyền hay nhỏ giọt qua ống thông dạ dày nếu cần thiết.
- Nếu mức ethanol tụt giảm dưới 100 mg/dL, cần phải nhắc lại một phần liều nạp. Cách tính một phần liều nạp cần thiết phải nhắc lại như sau:
$$\text{Ethanol (mg)} = [\text{nồng độ mong muốn (mg/dL)} - \text{nồng độ hiện tại (mg/dL)}] \times Vd$$
$$(600\text{mL/kg}) \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)}$$
- Cần thiết phải tăng tốc độ truyền tĩnh mạch hoặc nhỏ giọt qua ống thông dạ dày lên gấp 2 đến 3 lần liều bình thường trong quá trình lọc máu.
- The dõi sát: ý thức, nhịp thở (mức độ ức chế thần kinh trung ương), tình trạng giảm đường huyết, giảm natri máu và các bệnh lý tiềm ẩn dễ bùng phát như viêm tụy, viêm gan, viêm loét dạ dày tá tràng, xuất huyết tiêu hóa (nếu dùng đường uống), viêm hệ thống tĩnh mạch (nếu dùng đường tĩnh mạch).
- Ethanol nên dùng tiếp tục cho đến khi nồng độ methanol máu nhỏ hơn 20mg/dL hoặc Bn không còn triệu chứng lâm sàng và không còn nhiễm toan chuyển hóa.
- Chỉ sử dụng ethanol khi không có fomepizole, vì dùng ethanol khó chỉnh liều, đòi hỏi phải theo dõi chặt chẽ trong quá trình điều trị do có nhiều nguy cơ của tác dụng phụ.

Bảng. Liều ethanol trong điều trị ngộ độc methanol

	Ethanol tuyệt đối	Dung uống 43%*	Dung truyền TM 10%*
Liều nạp ban đầu	600 mg/kg	1,8 ml/kg	7,6 ml/kg
Liều duy trì ở người không nghiện rượu	66 mg/kg/giờ 154	0,2 ml/kg/giờ 0,46 ml.kg/giờ	0,83 ml/kg/giờ 1,96 ml/kg/giờ
Liều duy trì ở người nghiện rượu	mg/kg/giờ 169	0,5 ml/kg/giờ 0,77 ml/kg/giờ	2,13 ml.kg/giờ 3,26 ml/kg/giờ
Liều duy trì khi lọc máu/không nghiện	mg/kg/giờ 257		
Liều duy trì khi lọc máu/ nghiện rượu	mg/kg/giờ		

*Chú thích: Dung dịch 43% có 34 g ethanol/dl; Dung dịch 10% có 7,9 g ethanol/dl

4.3 Điều trị khác:

4.3.1 Bicarbonat: lượng bicarbonat sử dụng tùy thuộc vào lượng methanol đã chuyển hóa thành acid fomic. Liều ban đầu khoảng 1 – 2mEq/kg. Mục tiêu của việc dùng bicarbonat là để điều chỉnh pH máu để duy trì acid fomic ở dạng không phân cực, do đó làm hạn chế sự xâm nhập của nó vào hệ thần kinh trung ương.

4.3.2 Diazepam và phenytoin: nếu có co giật. Liều ban đầu ở người lớn là 5 - 10mg tĩnh mạch trong 2 – 3 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 15 phút nếu cần, tổng liều là 30mg. Phenytoin có thể dùng với liều 15 – 20 mg/kg tĩnh mạch với tốc độ không quá 50 mg/phút. BN phải được theo dõi tình trạng tụt huyết áp và chậm nhịp tim.

4.3.3 Lọc máu:

- Lọc máu cấp cứu (lọc máu liên tục hoặc thận nhân tạo) được dùng thường quy nhằm (1) sửa chữa tình trạng nhiễm toan, ổn định nội môi và (2) lấy bỏ chất độc (bao gồm methanol hay ethylene glycol và các chất chuyển hóa) và nhằm rút ngắn thời gian nằm viện.
- Cần tiến hành lọc máu cấp cứu ngay khi nghĩ đến BN ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol có tiêu chuẩn sau:
 - + Nhiễm toan chuyển hóa nghiêm trọng (pH <7.25 – 7.30) (không cần chờ đợi đến khi có nồng độ độc chất).
 - + Nồng độ methanol hay ethylene glycol tăng cao (lớn hơn 50 mg/dL), nếu pH > 7.3
 - + Có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích (VD: rối loạn thị giác, suy thận).
 - + Toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng cao không lý giải được hoặc khoảng trống thẩm thấu huyết tương tăng cao đáng kể.
- Tốc độ dòng dialysate nên duy trì khoảng 500 mL/min, tốc độ dòng máu ra qua lọc duy trì khoảng 280 mL/min.

- Có thể trì hoãn lọc máu trong trường hợp nghi đến ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol mà pH máu gần bình thường, chức năng thận bảo tồn, và đã sử dụng fomepizole.
- Cần tiếp tục lọc máu cho đến khi không còn độc chất trong máu.

4.3.4 Acid folic

- Leucovorin (axít folinic) và axít folic cần thiết cho sự chuyển hóa axít formic thành CO₂ và nước. Liều dùng khởi đầu của leucovorin là 1mg/kg, tối đa là 50mg, tiếp theo là axít folic 1mg/kg, tối đa 50mg.
- Leucovorin là dạng hoạt động của axít folic. Ở BN không có triệu chứng, có thể chỉ dùng một mình axít folic, bởi vì cơ thể có thời gian để chuyển hóa qua dạng hoạt động.

V. Tiên lượng và phòng ngừa:

- Tiên lượng xấu nếu bệnh nhân hôn mê, pH < 7.25 và mất bù hô hấp.
- Giải thích, giáo dục cho BN và gia đình về tác hại của rượu. Thận trọng với nguồn rượu mua, tránh mua nhầm rượu có chứa cồn công nghiệp (methanol).

NGỘ ĐỘC KHÍ CO

I. ĐẠI CƯƠNG

Khí CO (carbon monoxide) không mùi, không màu, không vị, không gây kích thích, khuyếch tán mạnh, nồng độ khí quyển của CO thường là dưới 0,001%, nhưng nó có thể cao hơn ở thành thị hay môi trường khép kín.

Khí CO được hình thành bởi đốt cháy hydrocarbon không hoàn toàn. Nguồn nhiễm phổ biến nhất là sử dụng các nhiên liệu có carbon (than, củi, xăng, dầu) để đốt (bếp, lò sưởi, chạy động cơ...) ở nơi thông khí kém (phòng kín...).

CO là khí gây ngạt hệ thống vì có ái lực với hemoglobin mạnh hơn nhiều so với oxy, hình thành carboxyhemoglobin (HbCO) dẫn tới suy giảm vận chuyển và sử dụng oxy. CO có thể thúc đẩy dòng thác viêm dẫn tới oxy hóa lipid hệ thần kinh trung ương và gây di chứng thần kinh chậm.

Nồng độ HbCO gây độc > 12%. Ngộ độc xuất hiện nhanh và thường gây tử vong nhanh chóng. Di chứng thần kinh – tâm thần nặng nề khi xuất viện chiếm tới 4 – 40%. Thai nhi, người cao tuổi, người có bệnh lý mạch vành, mạch máu não nguy cơ ngộ độc nặng hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Bệnh sử:

Hỏi bệnh sử ghi nhận có tiếp xúc khí độc trong môi trường kín (đốt than, củi, chạy động cơ trong phòng kín).

2.1.2 Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc CO nhẹ thường không đặc hiệu và giống với các triệu chứng nhiễm siêu vi như ớn lạnh, nhức đầu, ớn lạnh, yếu, mệt và thờ đờ. Biểu hiện chính của ngộ độc CO xuất hiện khi các cơ quan phụ thuộc sử dụng oxy như hệ thần kinh trung ương và cơ tim bị ảnh hưởng.

Ngộ độc nhẹ: nhức đầu nhói vùng trán và thái dương, mệt, khó thở ra, lờ lờ suy nghĩ và hoa mắt. Bệnh nhân (BN) có bệnh lý tim mạch hay bệnh lý mạch máu não có thể nặng lên như thiếu máu cơ tim, nhồi máu hay đột quỵ.

Ngộ độc trung bình: nhức đầu nhiều, yếu, chóng mặt, nôn, ớn, ngất, nhịp tim nhanh, thở nhanh sau đó nhịp tim chậm và thở chậm, ửng đỏ, tím tái, vã mồ hôi, giảm tập trung, phản ứng chậm, khó suy nghĩ, nhìn mờ và tối, mất điều hòa, ù tai, ảo giác và các triệu chứng ngộ độc trên tim mạch.

Ngộ độc nặng: ngất, co giật hoặc có thể lú lẫn mất phương hướng, cơn co gồng, tăng tiết, phồng da, biểu hiện ngộ độc trên tim mạch, rối loạn nhịp, phù phổi, suy hô hấp, ngủ gà, mất ý thức, hôn mê, ngã gục và chết.

Các triệu chứng muộn: Ảnh hưởng tâm thần kinh xuất hiện nhiều ngày sau ngộ độc: triệu chứng giống Parkinson, giảm thị lực, rung giật, liệt, bệnh thần kinh ngoại biên, thay đổi tính tình, thích bạo lực...

2.1.3 Xét nghiệm (XN) đặc hiệu:

- Đo nồng độ HbCO bằng phương pháp mạch nẫy (CO- oximeter). HbCO > 15% là chẩn đoán ngộ độc. Đo SpO2 bằng phương pháp mạch nẫy (pulse oximeter) cho kết quả cao giả tạo vì đo nhầm HbCO là HbO2.
- Định lượng HbCO bằng quang phổ kế: tỷ lệ HbCO > 15% (lấy máu động mạch hoặc tĩnh mạch). Tuy nhiên HbCO giảm nhanh sau khi BN ra khỏi nơi nhiễm độc và thở oxy liều cao, vì vậy cần lấy máu XN càng sớm càng tốt.
- Đo HbCO mỗi 2- 4 giờ cho đến khi không còn triệu chứng hoặc trở về bình thường.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc nhẹ phân biệt với cảm cúm.
- Ngộ độc vừa và nặng phân biệt với đau thắt ngực không ổn định, hôn mê, co giật do các nguyên nhân khác.
- Ngộ độc khí khác khi không làm được COHb.
- Chú ý: nếu ngộ độc do hít phải khí do cháy, cần phát hiện ngộ độc, tổn thương khác kèm theo như ngộ độc cyanua, hít phải hơi nóng, methemoglobin, hít khí gây kích ứng đường hô hấp.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Suy hô hấp: làm khí máu động mạch.
- Tổn thương não do thiếu oxy, nhồi máu não, hôn mê kéo dài, thoái hóa myelin (MRI).
- Nhồi máu cơ tim: đo ECG, XN TnI.
- Toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận.

2.4 Các XN giúp đánh giá mức độ, biến chứng, theo dõi:

- Công thức máu, BUN, creatinin, AST, ALT, ion đồ, khí máu, ECG, CK, tổng phân tích nước tiểu.
- CT Scan sọ não ban đầu thông thường có thể có ích trong dự đoán kết quả: sự thay đổi trong các nhân cầu hạt và các chất trắng dưới vỏ sớm trong những ngày đầu sau ngộ độc liên quan đến dự hậu xấu. MRI sọ não có lợi thế hơn trong phát hiện các tổn thương hạch nền sau ngộ độc khí CO.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị:

- Nhanh chóng mở rộng cửa, làm thoáng khí, đưa BN ra khỏi nơi nhiễm độc (lưu ý đảm bảo an toàn cho người cấp cứu).
- Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp) và C (tuần hoàn). Đặc biệt lưu ý hồi sức hô hấp. Cho thở oxy 100% càng sớm càng tốt.

3.2 Điều trị đặc hiệu

- Cho thở oxy 100% đối với ngộ độc nhẹ (mask không thở lại, lều oxy, mũ oxy).
- Ngộ độc vừa và nặng nhưng còn tỉnh, hợp tác tốt, không ứ đọng đàm dãi, ho khạc tốt: thở CPAP hoặc BiPAP với oxy 100%.
- Nếu có suy hô hấp nặng, rối loạn huyết động, rối loạn ý thức, co giật, ứ đọng đàm dãi thì đặt nội khí quản – thở máy với FiO2 100% (nên chỉ định sớm hơn so với các bệnh lý khác).

- Cung cấp cho đến khi $HbCO < 5\%$, với BN có thai cho tiếp 2 giờ sau khi $HbCO$ đã trở về 0. Nếu không đo được $HbCO$ thì cung cấp oxy 100% ít nhất vài giờ, kéo dài hơn với phụ nữ có thai.
- Thở oxy trong buồng cao áp (oxy cao áp, HBO) khi có triệu chứng thần kinh, tim mạch, $HbCO > 25\%$ và phụ nữ có thai. Khởi đầu 30 phút với 100% oxy ở 3 atmospheres. Tiếp theo ở 2 atmospheres trong 60 phút hoặc cho đến khi $HbCO < 10\%$.

3.3 Điều trị hỗ trợ

- Điều trị triệu chứng.
- Truyền dịch có thể dùng lợi niệu thẩm thấu như Manmol khi có tăng áp lực nội sọ.
- Điều trị rối loạn nhịp tim, hạ đường huyết, toan chuyển hóa....
- Theo dõi và tái khám:

Theo dõi để phát hiện những trường hợp triệu chứng ngộ độc muện và triệu chứng tâm thần kinh, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

IV. PHÒNG NGỪA:

Giáo dục BN và tuyên truyền cộng đồng: không đốt than, củi và không chạy động cơ sử dụng xăng dầu trong phòng khép kín.

NGỘ ĐỘC PARAQUAT QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

I. PHẠM VI ÁP DỤNG: bệnh nhân ngộ độc Paraquat tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định.

II. ĐẠI CƯƠNG:

Định nghĩa: Ngộ độc Paraquat qua đường tiêu hóa là tình trạng ngộ độc do bệnh nhân vô ý hoặc cố tình uống Paraquat.

Tiếp xúc qua da, sự hấp thu vào cơ thể nói chung chỉ xảy ra khi tiếp xúc kéo dài hoặc da bị tổn thương.

- Đặc điểm: Paraquat (1,1- dimethy l- 4,4'- bipyridylumclorua C₁₂H₁₄N₂C₁₂) thuộc nhóm thuốc diệt cỏ bipyridyl, màu xanh lam, tan trong nước, nhanh chóng bị bất hoạt và huỷ hoại trong đất, ăn mòn trực tiếp trên niêm mạc người, gây tử vong chủ yếu là do suy hô hấp vì xơ phổi tiến triển và suy thận cấp dù chỉ là uống lượng nhỏ (5ml). Hiện nay, Paraquat vẫn được lưu hành rộng rãi do tính hiệu quả, giá thành, không để lại tác dụng độc hại nào trong đất.
- Thức ăn hiện diện trong dạ dày, có thể kết hợp thuốc diệt cỏ, ngăn chặn sự hấp thu và giảm độc tính của nó.
- Thời gian thải một nửa Paraquat ban đầu trong cơ thể là khoảng 6 giờ, thải phần còn lại trong khoảng 4 ngày sau. Nếu tổn thương thận thì mức độ thải trừ sẽ giảm.
- Loại bỏ Paraquat bằng phương pháp lọc máu hấp phụ được xem là có hiệu quả hơn trong trường hợp suy thận (hầu hết ở bệnh nhân ngộ độc Paraquat) hoặc thận nhân tạo thường.
- Tên thương mại: Gramoxone 20 SL là sản phẩm thương mại phổ biến nhất dạng dung dịch 20%, đóng chai nhựa 100ml, Agamaxone 276 SL, Alfaxone 20 SL, BM - Agropac 25SL, Camry 25 SL, cỏ cháy 20 SL, Danaxone 20SL, Forxone 20SL, Hagaxone 20 SL, Heroquat 278 SL, Nimaxon 20 SL, Paraxon 20 SL, Pesle 276 SL, Thảo tuyệt 20 AS, Tungmaxone 20 SL...

III. DỊCH TỄ HỌC:

- Fock (1987): tỉ lệ tử vong của ngộ độc Paraquat là 77% (theo dõi 4 tuần)
- Lê Hồng Hà (BVChợ Rẫy 1995- 1997): tỉ lệ tử vong của ngộ độc Paraquat là 85% (theo dõi 4 tuần, 42 bệnh nhân)
- Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai theo nghiên cứu của tác giả Đặng Thị Xuân, Nguyễn Thị Dụ (2004- 2007) ngộ độc paraquat có tỷ lệ tử vong là 72,5% (16 bệnh nhân)
- Tác giả Nguyễn Thị Kim Thoa, Hoàng Trọng Kim bệnh viện Nhi đồng I - TP Hồ Chí Minh từ tháng 1/1997 đến tháng 3/2002 có 12 trẻ em bị ngộ độc paraquat. Tỷ lệ tử vong là 58,3%. Có một trường hợp ngộ độc paraquat so sinh do mẹ tự tử.

IV. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

- Phản ứng của các hợp chất dication Paraquat với nicotinamide adenosine dinucleotide phosphate (NADPH) sản xuất các gốc tự do có hoạt tính cao. bao gồm các anion superoxide, dẫn đến chết tế bào và phá hủy mô thông qua lipidperoxy. Thận và phổi là 2 cơ quan đích chính.

- Paraquat gây tổn thương đa cơ quan: xơ phổi tiến triển, suy hô hấp cấp, suy thận cấp, suy gan cấp, hoại tử cơ, toan chuyển hóa nặng và cuối cùng là tử vong.

V. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Nơi sử dụng Paraquat để diệt cỏ, có mua bán Paraquat.

Không biết về các tác hại của Paraquat với cơ thể người

VI. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1 Lâm sàng:

Tại chỗ:

- Cảm giác nóng bỏng miệng, họng, giả mạc hay loét miệng họng.
- Nôn, buồn nôn (chất nôn có màu xanh).
- Đau bụng, có thể bỏng thực quản, loét trợt dạ dày, nếu uống đậm đặc có thể gây thủng thực quản dạ dày.

Tổn thương tạng: suy thận cấp, suy gan cấp, hoại tử cơ, suy hô hấp, sốc và tử vong trong vòng vài giờ hay vài ngày.

- Toàn thân:

o Suy thận có thể xảy ra trong 2- 6 ngày sau uống.

o Toan chuyển hóa có thể do suy tim (viêm cơ tim, xuất huyết màng ngoài tim), suy tuyến thượng thận, giảm huyết áp, thiếu Oxy, suy thận cân bằng nước xuất nhập tránh quá tải dịch, ngộ độc Paraquat thường có suy thận tiến triển.

- Không hỗ trợ oxy thường quy ở bệnh nhân ngộ độc Paraquat, vì có thể làm nặng hơn tình trạng xơ phổi. Chỉ sử dụng nồng độ oxy thấp nhất cần thiết để duy trì Pa O₂ 55- 60 mmHg.

- Lọc máu hấp phụ càng sớm càng tốt trong 6 giờ đầu bằng màng lọc than hoạt tính 6- 8 giờ/lần/ngày đến khi không còn Paraquat trong máu, nước tiểu

- Nếu bệnh nhân không có điều kiện có thể thay thế lọc máu hấp phụ bằng chạy thận nhân tạo thường.

- Nếu bệnh nhân đến trễ hơn 6 giờ, nếu kết quả Paraquat máu, nước tiểu dương tính, vẫn tiến hành lọc.

Liệu pháp ức chế miễn dịch nhằm ngăn ngừa tổn thương cơ quan:

Cách 1:

- Methylprednisolon truyền tĩnh mạch 15mg/kg/ngày trong 3 ngày.

- Cyclophosphamide truyền tĩnh mạch 15mg/Kg/ngày trong 2 ngày

Sau đó: Dexamethason tiêm tĩnh mạch hoặc uống 8 mg /8 giờ trong 14 ngày tiếp theo.

Hoặc Cách 2:

- Dexamethason tiêm tĩnh mạch 10 mg/8 giờ trong 7 ngày.

- Cyclophosphamide tiêm tĩnh mạch 1.7 mg/kg/8 giờ trong 14 ngày

- Trẻ em giảm Ví đến 1 /3 liều.

Các thuốc chống Oxy hóa:

- N- Acetylcystein 140 mg/kg, sau đó 70 mg/kg/4 giờ trong 17 liều tiếp theo.

- Vitamin c, E, Salicylate acid, niacin.

Điều trị hỗ trợ:

- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa
- Giảm đau
- Dinh dưỡng tĩnh mạch
- Giải thích tình trạng bệnh: các biện pháp điều trị và tiên lượng bệnh.

3. Điều trị biến chứng:

- Xơ phổi: Duy trì SpO₂ 88- 92% (Pa O₂ # 60 mmHg) nếu có suy hô hấp đặt nội khí quản, thở máy khi có chỉ định. Nếu xuất viện thì tái khám chuyên
- o Phù phổi có thể xảy ra sớm 24- 48 giờ sau uống, tiến triển giống ARDS. Trường hợp nhẹ hơn, xơ phổi thường sau 7- 14 ngày, có thể tới 6 tuần (nguyên nhân gây tử vong). Có thể có tràn khí trung thất, dưới da, màng phổi.
- Trường hợp nặng (uống trên 30ml dung dịch Paraquat 20%): suy đa cơ quan, có thể vài giờ sau uống: suy tim, phù phổi, suy gan, suy thận, tổn thương hệ thần kinh trung ương. Tử vong trong vài giờ đến vài ngày.

1. 2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường quy: Ure, Creatinin, Điện giải đồ, SGOT, SGPT, Phân tích tế bào máu, Khí máu động mạch, XQ tim phổi thẳng, Bilirubin, LDH, Alkaline phosphatase.
- Chuẩn bị lọc máu: chức năng đông máu (PT, APTT, Fibrinogen), HbsAg, AntiHCV, AntiHIV.
- Xét nghiệm chẩn đoán:
 - o Định tính Paraquat trong máu, nước tiểu: chẩn đoán,
 - o Định lượng Paraquat trong máu, nước tiểu: chẩn đoán, tiên lượng, đánh giá hiệu quả lọc máu.

2. Chẩn đoán phân biệt: ngộ độc với hóa chất khác.

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Loại bỏ Paraquat ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt: rửa dạ dày, than hoạt, bài niệu tích cực, lọc máu hấp phụ (tốt nhất trước 4 giờ).
- Ngăn ngừa tổn thương tế bào, điều trị biến chứng: xơ phổi, suy thận.
- Điều trị hỗ trợ

2. Điều trị cụ thể:

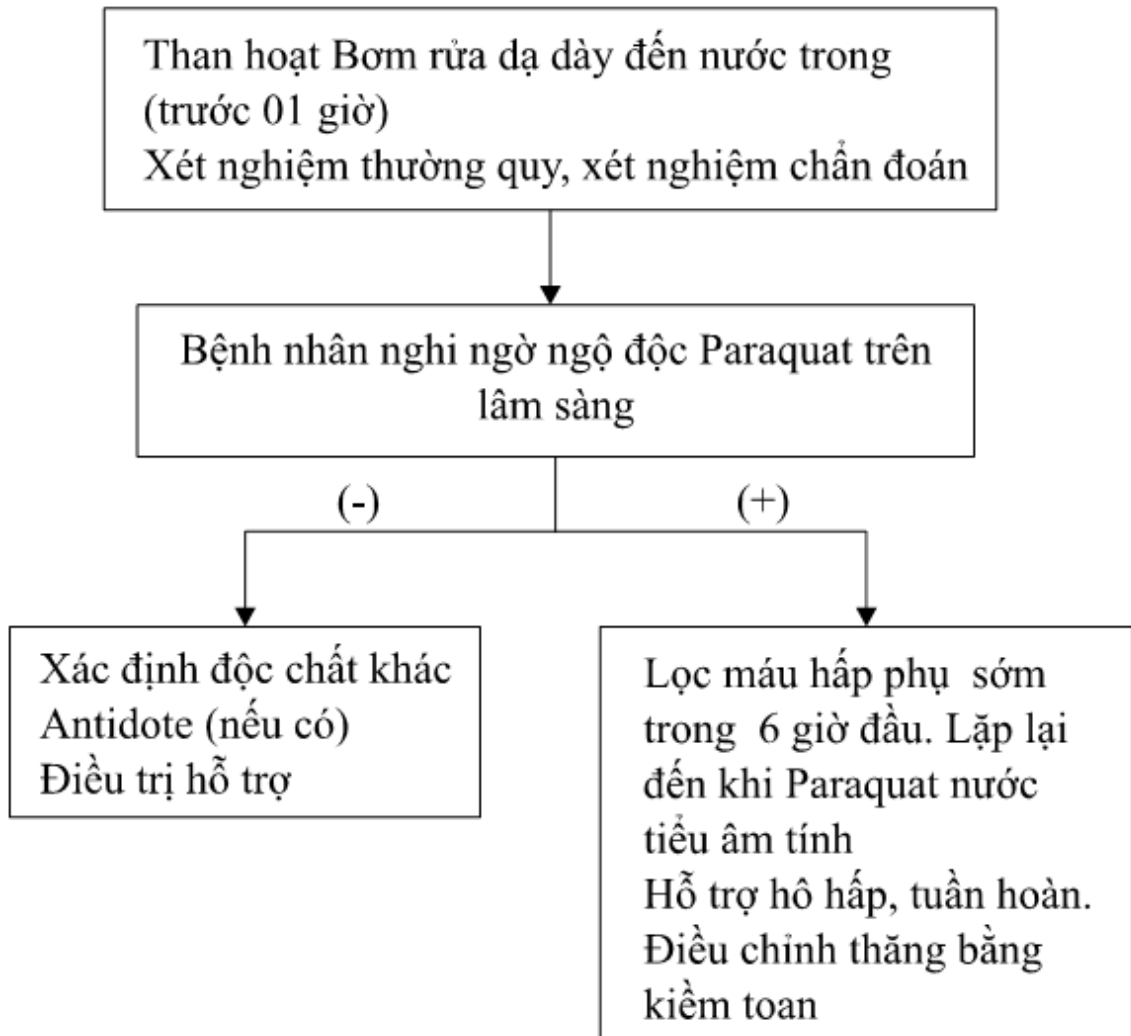
- Rửa sạch tay, da bằng nước và xà phòng sau tiếp xúc, rửa mắt bằng nước sạch
- Ngay lập tức cho uống than hoạt 1- 2g/kg, lặp lại sau 1- 2 giờ. Kết hợp với muối Magne Sulfat 15% hoặc Sorbitol.
- Rửa dạ dày: có hiệu quả trong một giờ đầu sau uống, tuy nhiên nên cho uống 1 liều than hoạt trước đó. Thận trọng trong trường hợp bệnh nhân đã có loét vùng hầu họng, thực quản.
- Bài niệu tích cực: bù dịch đảm bảo nước tiểu 200ml/giờ trong 24 giờ đầu, tiếp tục nếu Paraquat niệu còn dương tính. Tuy nhiên, cần theo dõi chặt chẽ khoa hô hấp, thăm dò chức năng hô hấp 1- 2 tuần/lần.
- Suy thận: chạy thận nhân tạo.

3. Theo dõi bệnh nhân:

- Lâm sàng: tri giác, dấu hiệu sinh tồn, SpO₂, tình trạng hô hấp, nước tiểu. Khám theo dõi triệu chứng vàng da niêm
- Cận lâm sàng: Creatinin, SGOT, SGPT, XQ tim phổi thẳng, định tính, định lượng paraquat máu, nước tiểu.

Cân bằng dịch hàng ngày đảm bảo tiểu khá mà không quá tải

VIII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



IX. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ:

- Lâm sàng: suy hô hấp không tiến triển, tiểu khá.
- Xét nghiệm: Creatinin trở về mức bình thường theo tuổi, Paraquat máu và nước tiểu âm tính.

X. TIÊN LƯỢNG:

Ngộ độc Paraquat có tiên lượng tử vong trong đa số trường hợp. LD₅₀ ở người là 3-5mg/kg.

Tỉ lệ sống sót tùy thuộc vào lượng thuốc uống vào, sự hiện diện của thức ăn có sẵn trong dạ dày, thời gian từ lúc uống đến khi được điều trị.

- Liều độc, đối với dung dịch Paraquat 20%

+ Dựa vào thể tích uống:

Trẻ em: 4- 5ml(lg)

Người lớn: hầu hết tử vong: 5- 10ml(1- 2g). Tử vong: 10- 20ml(2- 4g)

+ Dựa vào xét nghiệm máu và nước tiểu:

Nồng độ Paraquat >3 mg/L ở bất kì thời điểm nào sẽ tử vong

Mức paraquat huyết tương gây khả năng tử vong cao là 2 mg/L sau 4 giờ, 0,9 mg/L vào lúc 6 giờ, và 0,1 mg/L ở 24 giờ sau khi uống.

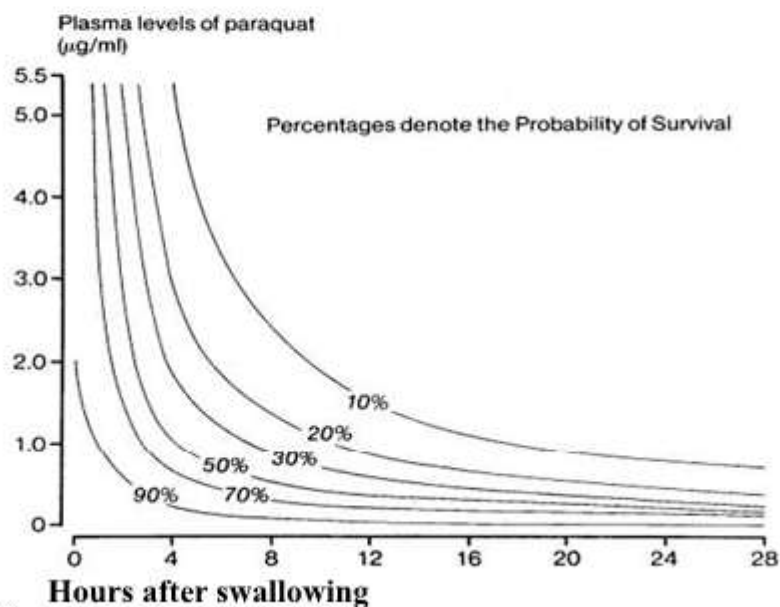
Paraquat nước tiểu < 1mg/L toong vòng 24h,có thể sống. Paraquat nước tiểu > 1mg/L → tỉ lệ tử vong rất cao.

Paraquat nước tiểu trong vòng 8 giờ > 100 mg/L → 100% tử vong.

XI. PHÒNG NGỪA:

- Ngừng lưu hành Paraquat
- Tuyên truyền, giáo dục trong cộng đồng về sự độc hại của Paraquat

Relationship Between Paraquat Plasma Concentration and Patient Survival



Hart, T.B. et al., (1984)

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN

Acetaminophen (paracetamol) là thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất trên thế giới. Với liều điều trị, nó là thuốc có tính an toàn cao, nhưng quá liều có thể dẫn đến hoại tử gan cấp và tử vong.

Liều ngộ độc của acetaminophen: uống 1 liều < 150mg/kg ở trẻ em hoặc 7.5 – 10g ở người lớn ít khi gây ngộ độc cấp (liều tối đa bình thường là 80mg/kg/ngày ở trẻ em và 4g/ngày ở người lớn). Ngộ độc xảy ra khi uống 1 liều > 200mg/kg hoặc uống > 10g trong 24 giờ. Hầu hết người uống > 350mg/kg sẽ phát triển độc gan trầm trọng (AST hoặc ALT > 1000UI/L) nếu không được điều trị thích hợp.

Bảng 1. Liều paracetamol có thể gây độc gan

	Người lớn và trẻ em > 6 tuổi	Trẻ em 0 – 6 tuổi
Uống 1 liều	≥ 10g hoặc ≥ 200mg/kg trong thời gian < 8 giờ	≥ 200mg trong thời gian < 8 giờ
Uống quá liều, nhắc lại nhiều lần	≥ 10g hoặc ≥ 200mg/kg trong khoảng thời gian 24 giờ ≥ 6g hoặc ≥ 150mg/kg/24 giờ trong khoảng thời gian 48 giờ > 4g/ngày hoặc > 100mg/kg ở BN có yếu tố nguy cơ	≥ 200mg/kg trong khoảng thời gian 24 giờ ≥ 150mg/kg/24 giờ trong khoảng thời gian 48 giờ ≥ 100mg/kg/24 giờ trong khoảng thời gian 72 giờ

I. Nguyên nhân: vô ý uống quá liều hoặc cố tình uống quá liều để tự tử.

II. Các yếu tố nguy cơ dễ bị ngộ độc acetaminophen:

Nghiện rượu: nhiều nghiên cứu (NC) thấy nghiện rượu không làm tăng nguy cơ độc gan khi uống acetaminophen 1 liều duy nhất, nó chỉ gia tăng nguy cơ khi uống nhiều liều cao hơn liều điều trị (liều điều trị tối đa 4g/ngày, dùng nhiều ngày không làm tăng độc gan ở người nghiện rượu).

Bệnh gan mãn: người có bệnh gan mãn mà không uống rượu thường xuyên sẽ không làm tăng nguy cơ độc gan do acetaminophen.

Thuốc: thuốc chống co giật (carbamazepine, phenobarbital, phenytoin), thuốc chống lao (isoniazid và rifampicin), trimethoprim- sulfamethoxazole, zidovudine, các chất thảo dược bổ sung...

Tình trạng dinh dưỡng: suy dinh dưỡng và nhịn đói một khoảng thời gian có thể ảnh hưởng đến nhiễm độc gan do acetaminophen.

Tuổi: người cao tuổi có nhiều khả năng phát triển độc gan sau quá liều cấp tính trong khi trẻ em dưới năm tuổi ít có khả năng độc gan.

Thuốc lá: là một yếu tố nguy cơ độc lập cho tử vong sau quá liều acetaminophen, đặc biệt là vừa hút thuốc vừa uống rượu.

III. Chẩn đoán:**4.1 Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng theo giai đoạn:**

Giai đoạn 1 (0.5 đến 24 giờ): buồn nôn, nôn, toát mồ hôi, xanh xao, khó chịu trong người. Một số bệnh nhân (BN) không có triệu chứng. Xét nghiệm (XN) cận lâm sàng bình thường.

Giai đoạn 2 (24 đến 72 giờ): có các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của nhiễm độc gan và đôi khi độc thận. Các triệu chứng giai đoạn 1 thường hết và lâm sàng cải thiện nhưng men gan (AST, ALT) gia tăng. Đôi khi men gan tăng sớm 8 – 12 giờ sau uống ở những ca ngộ độc nặng. Ở những ca tổn thương gan, hơn một nửa có tăng men gan trong vòng 24 giờ và toàn bộ BN sẽ tăng men gan trong vòng 36 giờ. Trong giai đoạn 2 tiến triển, BN đau ở ¼ trên bên phải, gan lớn và mềm, tăng prothombin time (PT), tăng bilirubin, thiếu niệu và bất thường chức năng thận.

Giai đoạn 3 (72 đến 96 giờ): bất thường chức năng gan cao nhất vào 72- 96 giờ sau khi uống. Các triệu chứng toàn thân của giai đoạn 1 tái xuất hiện kết hợp với vàng da, lú lẫn (bệnh não gan), men gan tăng đáng kể, tăng NH₃ máu và có thể có xuất huyết. Dấu hiệu của độc gan trầm trọng bao gồm ALT và AST thường vượt quá

10.000 IU/L, PT hay INR kéo dài, hạ đường huyết, nhiễm toan acid lactic và nồng độ bilirubin toàn phần > 4,0mg/dL (chủ yếu là gián tiếp). Suy thận cấp xảy ra trong 10 – 25% BN bị nhiễm độc gan đáng kể và trong hơn 50% những người suy gan. Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này, thường là do suy đa cơ quan.

Giai đoạn 4 (4 ngày đến 2 tuần): BN sống sót qua giai đoạn 3 sẽ hồi phục từ ngày thứ 4 và bình phục hoàn toàn vào ngày thứ 7, không để lại di chứng. Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng còn bất thường trong vài tuần. Phục hồi mô học đứng sau hồi phục lâm sàng và có thể mất đến ba tháng. Khi phục hồi xảy ra nó sẽ là phục hồi hoàn toàn, rối loạn chức năng gan mãn tính không phải là một di chứng sau ngộ độc acetaminophen.

Tổn thương thận cấp: khoảng 2% ở tất cả các BN, 5% các ca có biểu hiện gan nhưng không suy gan, 10% các ca ngộ độc nặng và có đến 53% các trường hợp có suy gan cấp. Tổn thương thận cấp chủ yếu do hoại tử ống thận cấp. Hồi phục chức năng thận trong vòng một đến bốn tuần. Lọc máu có thể được yêu cầu trong giai đoạn cấp. NAC không có tác dụng bảo vệ thận.

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1 XN độc chất:

- Định lượng acetaminophen trong máu.
- XN tìm độc chất khác trong máu và nước tiểu nếu tiền sử ngộ độc không rõ ràng hoặc nghi ngộ độc nhiều chất.

4.2.2 XN khác: TQ, INR, AST, ALT, bilirubin, amylase, Ion đồ, BUN, creatinin, đường huyết, khí máu động mạch, tổng phân tích nước tiểu.

4.3. Chẩn đoán:

- Lờ khai của BN và thân nhân BN: uống thuốc có acetaminophen, uống bao nhiêu viên (liều lượng), thời gian uống...
- Bằng chứng vỏ thuốc, vỉ thuốc đã dùng
- XN định lượng nồng độ acetaminophen trong máu.

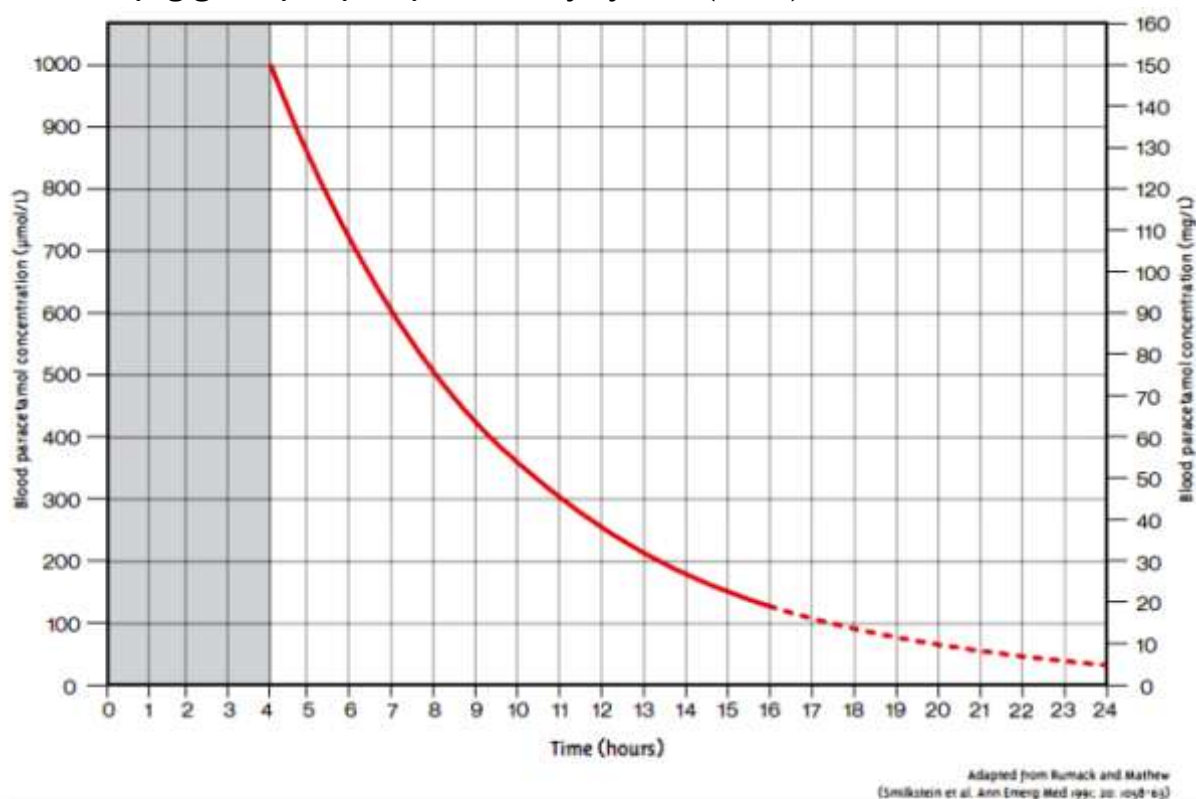
Chú ý: nếu XN định lượng acetaminophen không thể có trong vòng 8 giờ sau uống thì có thể quyết định dùng giải độc đặc hiệu ngay nếu liều uống > 7.5g.

IV. Điều trị:

5.1 Loại bỏ độc chất khỏi đường tiêu hóa:

- Rửa dạ dày: có thể tiến hành nếu BN có mặt trong vòng 1 giờ sau uống, uống liều đơn > 7.5g và BN tỉnh táo hợp tác.
- Than hoạt: nên dùng trong vòng 4 giờ sau uống, dùng than hoạt đơn liều 1g/kg (tối đa 50g).

Chú ý: BN mê, không tự bảo vệ đường thở được phải đặt NKQ trước khi rửa dạ dày và cho uống than hoạt. Nên sử dụng than hoạt cách khoảng với NAC 1- 2 giờ.

5.2 Sử dụng giải độc đặc hiệu: N- acetylcystein (NAC)**Biểu đồ 1. Đường điều trị NAC**

Dùng NAC cho các BN có nồng độ paracetamol trong máu ở phía trên đường điều trị của biểu đồ. Đường này thấp hơn 25% so với đường chuẩn của biểu đồ Rumack-Matthew để tăng tính an toàn cho các BN có nguy cơ tiềm ẩn và bù trừ cho việc tính toán thời gian có thể không chính xác.

Thời gian sử dụng NAC:

Sử dụng trong vòng 8h: hiệu quả gần như tối đa, rất hiếm có ngộ độc gan nặng hoặc có tử vong nếu dùng NAC trong vòng 8 giờ sau uống. Hiệu quả giảm nếu sử dụng trễ hơn. Vẫn sử dụng nếu BN đến trễ (>24h)

Chỉ định dùng NAC:

- Nồng độ acetaminophen máu của BN uống chế phẩm phóng thích nhanh tại thời điểm 4 giờ hoặc hơn nằm tại hoặc trên đường “điều trị” của biểu đồ 1 (không sử dụng biểu đồ nếu không rõ thời gian uống hoặc đã uống trên 24h, hoặc đã uống nhiều lần).
- Uống acetaminophen với liều > 150 mg/kg hoặc 7,5g ở người lớn nếu nồng độ acetaminophen không thể xác định được trong vòng 8h sau uống.

- Nồng độ acetaminophen trong máu > 10 mcg/mL (66 μ mol/L) với trường hợp không rõ thời gian uống.
- BN có tiền sử uống acetaminophen và có bằng chứng của bất kỳ tổn thương gan nào.
- BN có bằng chứng XN của tổn thương gan (tăng men gan nhẹ tới suy gan tối cấp) đến trễ > 24 giờ và có bệnh sử uống quá liều acetaminophen.

Liều NAC:

Dạng uống: phác đồ 72 giờ

- Liều nạp: 140 mg/kg
- Duy trì: 70 mg/kg/4h x 17 liều. Cân nặng tối đa được tính là 110kg.
- Tác dụng phụ: 33% BN uống NAC bị buồn nôn và nôn. Có thể pha thành dung dịch 5% trong nước ngọt hoặc nước trái cây và làm lạnh để dễ uống. Có thể tiêm thuốc chống nôn (ví dụ: ondansetron) ở BN buồn nôn hoặc nôn trước khi uống NAC. Nếu BN nôn trong vòng 60 phút của 1 liều uống, thì cho uống với cùng liều đó nhắc lại.

Dạng truyền: phác đồ 20 giờ

- Liều nạp: 150 mg/kg pha loãng với 200mL glucose 5% và tiêm tĩnh mạch (TM) trong 60ph. Phải theo dõi sát vì có thể bị phản ứng phản vệ.
- giờ kế tiếp: truyền TM 12.5mg/kg/giờ (ví dụ: tổng liều 50 mg/kg/4h, pha loãng với 500mL glucose 5%).
- 16 giờ kế: truyền TM 6.25mg/kg/giờ (ví dụ: tổng liều 100 mg/kg/16 giờ, pha loãng với 1000 mL glucose 5%).
- Tổng liều trong 20 giờ là 300mg/kg và cân nặng chỉ tính tối đa là 100kg dù BN có thể nặng hơn.
- Tác dụng phụ: phản ứng dị ứng và phản ứng dạng phản vệ có thể gặp ở 10 - 20% BN tiêm truyền NAC với mức độ nặng thay đổi. Hầu hết các BN này có thể cho truyền NAC trở lại nếu các triệu chứng đã được giải quyết. Luôn phải sẵn sàng các phương tiện phòng chống sốc phản vệ và nếu truyền thuốc lại thì phải theo dõi sát. Một số tình huống cụ thể:
 - + BN có đổ mồ hôi mà không ngứa hay nổi mề đay thì không cần can thiệp và truyền NAC có thể tiếp tục, trừ khi phát triển các dấu hiệu nặng hơn. Không cần giảm tốc độ truyền.
 - + BN nổi mề đay nên ngưng truyền và điều trị với epinephrine tiêm bắp, cũng như diphenhydramine và glucocorticoid. Có thể truyền trở lại NAC với tốc độ trước đó khi mề đay đã được giải quyết.
 - + BN bị phù mạch hoặc có các triệu chứng hô hấp nên ngưng truyền và được điều trị với epinephrine, diphenhydramine, glucocorticoid và, nếu thở khó khè, cho albuterol. Ở những BN mà các dấu hiệu và triệu chứng đã được giải quyết, có thể truyền NAC trở lại với tốc độ trước đó sau khi tiêm epinephrine một giờ.
 - + BN có tụt huyết áp hoặc các triệu chứng sốc phản vệ toàn thân dai dẳng khác sau khi điều trị bằng NAC TM nên ngưng truyền và điều trị sốc phản vệ. NAC TM không nên được khởi động lại. Dùng NAC uống thay thế. Những BN này thường chịu được NAC uống.

Hiện nay dùng theo 2 đường hiệu quả tương đương, tuy nhiên, đường TM nên dùng trong trường hợp có ối mửa, chống chỉ định dùng đường uống (ví dụ, viêm tụy, tắc ruột, tổn thương đường ruột), suy gan, từ chối uống.

Thời gian dùng NAC:

Đo ALT huyết thanh và nồng độ acetaminophen khi đến gần cuối của liệu trình NAC (khoảng 18 giờ sau khi bắt đầu điều trị). Nếu ALT huyết thanh cao hoặc nếu nồng độ acetaminophen huyết thanh có thể phát hiện, tiếp tục điều trị với NAC 6.25 mg/kg mỗi giờ (cho phác đồ dùng TM) hoặc 70mg/kg mỗi bốn giờ (đối với phác đồ uống) và đo nồng độ acetaminophen huyết thanh và ALT mỗi 12 giờ sau đó. Nếu ALT cao, đo thêm INR.

Điều trị có thể ngừng lại khi nồng độ acetaminophen huyết thanh không phát hiện được, ALT ở mức bình thường hoặc đang giảm rõ ràng (giảm hơn 50% nồng độ cao nhất hoặc là 3 giá trị giảm liên tiếp, tất cả đều < 1000 IU/L) và INR < 2.

Điều trị suy gan: nếu BN có suy gan (suy gan được phân biệt với tổn thương gan do khởi phát bệnh não gan), dùng NAC TM giảm tỷ lệ tử vong và cải thiện chức năng vi tuần hoàn của gan. Chưa có NC dùng NAC uống trong suy gan, vì vậy tất cả BN suy gan cần dùng NAC TM. Phác đồ dùng thuốc giống như phác đồ 20 giờ giống như trên nhưng tốc độ truyền là 6.25 mg/kg mỗi giờ được tiếp tục cho đến khi BN ghép gan hoặc bệnh não gan được giải quyết và INR < 2.

Điều trị trong thai kỳ: điều trị quá liều acetaminophen không khác biệt đáng kể ở BN mang thai. Có thể dùng NAC cả đường uống và tiêm (đường tiêm giảm nguy cơ nôn và thuốc đến thai nhi nhanh hơn). Hầu hết các trường hợp phụ nữ mang thai quá liều acetaminophen là không có biến cố xấu.

Theo dõi trong quá trình điều trị

Đo ALT và nồng độ acetaminophen trước khi dùng NAC, và tiếp tục điều trị nếu ALT là bất thường hoặc nồng độ acetaminophen còn phát hiện được. Đo ALT và INR mỗi 12 giờ cho bất kỳ BN nào có ALT tăng tiến triển. Nếu BN có ALT > 1000 IU/L, rối loạn đông máu (INR > 1,5), hoặc bệnh não thì XN KMĐM, glycemie, BUN, creatinin, ion đồ nên làm mỗi 12 giờ.

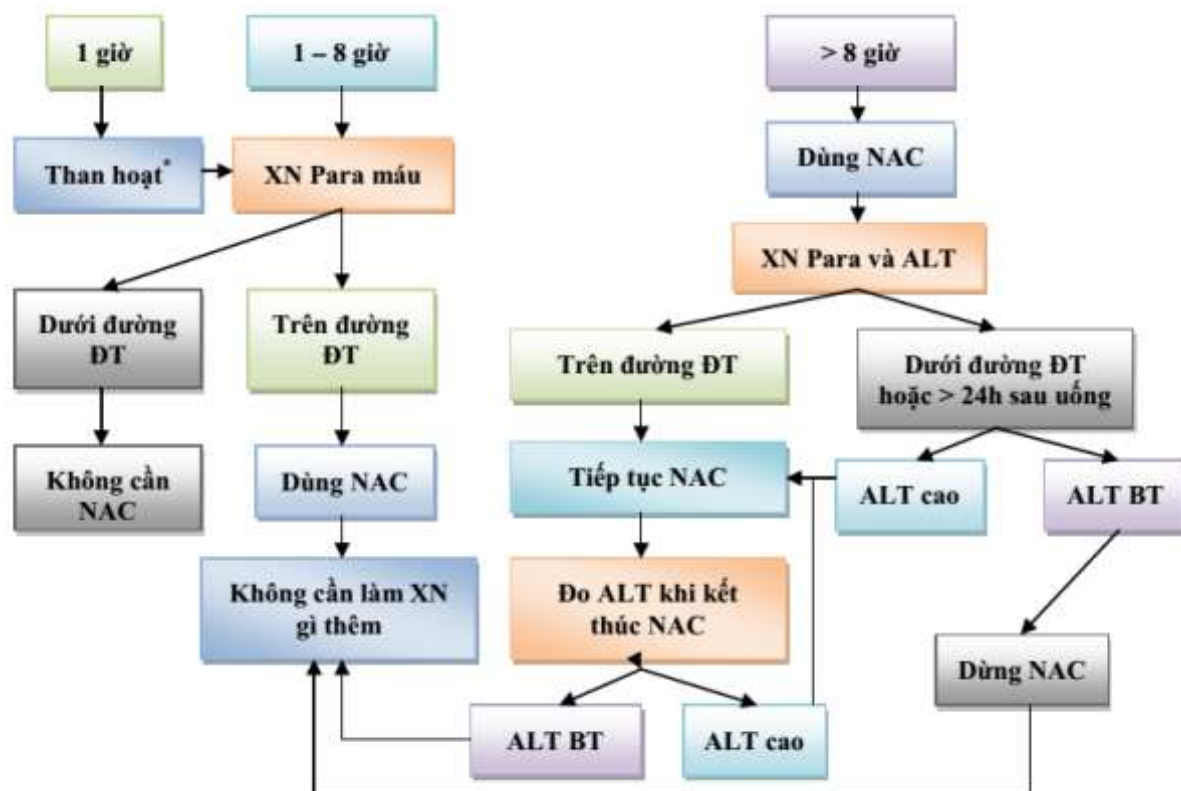
Cả nồng độ NAC huyết thanh và nồng độ acetaminophen cao đều có thể làm nâng cao INR, nhưng thường nhẹ (INR < 1,5), xảy ra giữa 4 và 20 giờ sau khi uống và sẽ được giải quyết khi điều trị được tiếp tục.

5.3 Điều trị triệu chứng: hầu hết BN ngộ độc acetaminophen đơn thuần trong 24 giờ đầu là không có triệu chứng. Các triệu chứng cần điều trị có thể là do ngộ độc các chất khác đồng thời. BN nhập viện muộn hoặc giai đoạn sau của ngộ độc có thể có biểu hiện của suy gan, suy thận, suy đa cơ quan cần điều trị hồi sức:

- Đảm bảo A – B – C – D
- Đặt nội khí quản – thở máy nếu có hôn mê sâu, suy hô hấp.
- Bồi hoàn dịch, vận mạch nếu có tụt HA, sốc.
- Chống phù não nếu có tăng áp lực nội sọ do bệnh não gan.
- Chống nôn nếu BN có nôn ói.

Lọc máu ngoài cơ thể:

- Chạy thận nhân tạo khi BN không được dùng NAC hoặc khi có suy thận mà huyết động ổn định.
- Lọc máu liên tục (CRRT) phương thức CVVH hoặc CVVHDF nếu có suy đa tạng, có suy thận kèm tụt huyết áp.
- Thay huyết tương hoặc gan thận nhân tạo (MARS) nếu BN có suy gan cấp nặng.



Biểu đồ 2. Tóm tắt xử trí ngộ độc cấp paracetamol

Para: paracetamol ĐT: điều trị XN: xét nghiệm Para: paracetamol BT: bình thường

* Khi BN uống $\geq 10g$ hoặc $\geq 200mg/kg$

RẮN LỤC CẮN**I. ĐẠI CƯƠNG**

- Rắn lục gồm nhiều loại như rắn chàm quạp (rắn choàm quạp, rắn lục Mã Lai), lục xanh, lục hoa cải, lục mũi hếch, khô mộc. Rắn lục chủ yếu sống ở vùng rừng núi.
- Nọc rắn lục là một phức hợp bao gồm các enzyme tiêu protein, acid amin, lipid và một số yếu tố vi lượng như Cu, Zn và Magnesi. Các enzyme là yếu tố chính thúc đẩy quá trình độc đối với tế bào, máu và thần kinh. Enzym collagenase và hyaluronidase gây sưng nề và phá hủy cơ tại chỗ cắn. Lecithin và ion kim loại hóa trị 2 hoạt hóa phospholipase A2 gây tan máu, phá hủy tiểu cầu và ti thể. Nọc rắn lục có tác dụng giống như thrombin tác dụng lên fibrin gây giảm fibrin và tăng các sản phẩm giáng hóa của fibrin.

II. CHẨN ĐOÁN**2.1 Chẩn đoán xác định****2.1.1 Hỏi bệnh**

Bị rắn lục cắn, rắn có đầu hình tam giác, to hơn thân có thể màu xanh hoặc màu nâu xám như cành cây khô.

2.1.2 Lâm sàng

- Tại chỗ: vài phút sau khi bị rắn cắn sưng tấy nhanh, chảy máu tại vết cắn, có thể ngay sau khi bị rắn cắn. Rắn lục xanh, rắn khô mộc (miền Bắc) gây sưng nề và chảy máu trong cơ, chảy máu dưới da, không hoại tử hoặc hoại tử ít. Rắn lục miền Nam gây hoại tử nhiều và bong nước. Sau đó, toàn chi sưng to, bầm tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ, phỏng rộp, xuất huyết trong bong nước. Có thể có hội chứng khoang.
- Toàn thân:
 - Chóng mặt, lo lắng, đau nhức toàn thân, nôn, buồn nôn, tình trạng sốc.
 - Chảy máu nhiều nơi: tại vết cắn, chảy máu chân răng, máu cam, tại nơi tiêm, xuất huyết tiêu hóa, đái máu, thiếu máu...

2.1.3 Xét nghiệm

- Đông máu cơ bản, công thức máu khi vào viện. Sau đó, nếu có rối loạn đông máu (PT giảm hoặc kéo dài, APTT kéo dài, sợi huyết giảm), bất thường công thức máu (giảm tiểu cầu, thiếu máu) thì làm đông máu toàn bộ, công thức máu ít nhất 1 lần/ngày, làm các xét nghiệm thông số đông máu khác theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
- Đánh giá thời gian đông máu sau 20 phút: lấy 2ml máu vào ống không chống đông, sau 20 phút nếu máu vẫn không đông chứng tỏ bệnh nhân có rối loạn đông máu kiểu kháng đông (dễ chảy máu).
 - Công thức máu, ure, đường, điện giải, AST, ALT, CK, bilirubin.
 - Tổng phân tích nước tiểu xem có đái máu hay không.
 - Điện tim, Xquang phổi, nghi ngờ có xuất huyết não CT sọ não.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Rắn thường cắn: vết cắn có nhiều răng xếp thành 1 hay 2 vòng cung, ngứa xung quanh vết cắn.
- Rắn hổ đất cắn, rắn hổ chúa cắn: hoại tử, phù nề tại nơi cắn nhưng không có rối loạn đông máu, chảy máu hay giảm tiểu cầu.
- Chuột cắn.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1 Điều trị chung

- Trấn an người bệnh, nặn máu, rửa vết cắn bằng nước sạch và xà phòng, tháo bỏ vòng, nhẫn.
- Thực hiện biện pháp hồi sức đảm bảo hô hấp tuần hoàn.
- Không băng ép, không chích rạch.
- Rửa sạch vết thương, tiêm SAT.
- Truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo lượng nước tiểu > 150ml/giờ tránh suy thận cấp.
- Nếu có triệu chứng chảy máu dùng ngay huyết thanh kháng nọc rắn.
- Điều trị các rối loạn đông máu bằng truyền huyết tương tươi đông lạnh, truyền cryo, khối tiểu cầu, hồng cầu khối, nếu không có chế phẩm máu thì truyền máu tươi.
- Cho thở máy khi có liệt hô hấp hay có chảy máu phổi.
- Chú ý theo dõi xét nghiệm đông máu 2- 4 lần/ngày khi có rối loạn đông cầm máu.

3.2 Điều trị đặc hiệu

- Huyết thanh kháng nọc rắn lục
- Cách dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục:

Bảng 1. Cách dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục

Mức độ nặng	Liều ban đầu	Liều tối đa
Không có triệu chứng hoặc rất nhẹ	Không dùng	Không dùng
Nhẹ (đau tại chỗ và sưng)	Không dùng	Không dùng
Trung bình (sưng nề lan rộng, chảy máu có triệu chứng toàn thân nhẹ)	5 lọ	30 lọ
Nặng (tụt HA, sưng lan nhanh và rộng, chảy máu nhiều và rối loạn đông máu)	10-15 lọ	50 lọ

- Mục tiêu của dùng huyết thanh kháng nọc rắn là phục hồi các triệu chứng toàn thân như sốc, rối loạn động máu, tiểu cầu, dị cảm và ngừng các triệu chứng sưng và đau. Ba ngày sau khi bị rắn cắn, huyết thanh kháng nọc rắn còn hiệu quả và thậm chí có thể hiệu quả khi dùng muộn hơn, tuy nhiên dùng càng sớm hiệu quả càng cao.
- Ngừng huyết thanh kháng nọc khi: hết chảy máu, tiểu cầu và các yếu tố đông máu hồi phục và có xu hướng về bình thường.
- Sau ngừng huyết thanh kháng nọc có thể tái phát triệu chứng sau 12- 36 giờ. Cần theo dõi xét nghiệm đông máu sau dùng liều cuối của huyết thanh kháng nọc để cần thiết dùng nhắc lại 2 lọ hoặc hơn tùy theo tình trạng của bệnh nhân.

IV. PHÒNG BỆNH

- Khi lao động cần đeo găng, đi ủng.
- Đi rừng cần đội mũ rộng vành.

RẮN CẠP NIA CẮN**I. ĐẠI CƯƠNG**

- Cạp nia thuộc họ rắn hổ (Elapidae). Rắn cạp nia nhỏ, ngắn hơn rắn cạp nong, dài khoảng 1m (ít khi gặp loại dài trên 1,3m), màu da đen xanh có những khoanh trắng, khoanh đen rõ nét nối tiếp nhau.
- Rắn cạp nia sống hoang dại ở cả 2 miền Bắc và Nam là loại rắn độc nhất trong các loại rắn.
- Nọc độc của rắn cạp nia bao gồm các protein, enzyme tác động cả ở tiền và hậu synap gây liệt cơ. Peptid lợi niệu natri có tác dụng ức chế hấp thu natri tại ống thận gây đái nhiều và mất natri. Tác dụng của nọc rắn còn độc với hệ thần kinh thực vật.

II. CHẨN ĐOÁN**2.1 Chẩn đoán xác định**

2.1.2 Đặc điểm rắn: người nhà hoặc bệnh nhân khai nhìn thấy rắn cạp nia cắn, có bằng chứng.

2.1.3 Lâm sàng:

- Tại chỗ: đau ít, không sưng nề hoại tử, tìm thấy vết móc độc như kim châm hoặc không thấy (đa số không tìm thấy móc độc vì móc độc của cạp nia rất nhỏ).
 - Toàn thân: dấu hiệu sớm: đau người, đau họng, sụp mi, há miệng hạn chế sau đó nuốt khó, liệt các cơ hô hấp và liệt chi, ngôn chi thường liệt cuối cùng. Liệt với tính chất liệt ngoại biên, đối xứng hai bên, liệt kiểu lan xuống (từ đầu xuống), khi hồi phục thì ngôn chi thường là nơi hồi phục trước.
 - Dẫn động tử hai bên, phản xạ kém hoặc không phản xạ ánh sáng.
 - Mạch nhanh (nhịp nhanh xoang), huyết áp tăng, cầu bàng quang (+).
 - Xét nghiệm cận lâm sàng, giúp đánh giá, theo dõi:
- + Xét nghiệm máu, nước tiểu: ure, đường, creatinin, điện giải máu, điện giải niệu, ALTT máu, niệu làm hằng ngày. Khi có hạ natri máu làm điện giải máu 2- 4 lần/ngày để điều chỉnh. Protid, Albumin, AST, ALT, bilirubin, khí máu, ALTT máu, niệu. Công thức máu, cấy đàm, nước tiểu nếu cần.
- + Chẩn đoán hình ảnh: Xquang phổi, CT sọ não khi bệnh nhân liệt hoàn toàn không phân biệt được với hôn mê do bất thường cấu trúc.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Với các loại rắn hổ khác: rắn hổ mang, rắn hổ chúa.
- Bệnh thần kinh gây liệt cơ: bệnh Guillain Barre, rối loạn chuyển hóa porphyrin,...
- Tai biến mạch máu não.
- Mất não.

III. ĐIỀU TRỊ**3.1 Ngay tại chỗ:**

Ga- rô tĩnh mạch, sau đó có thể rạch rộng vết cắn và nặn rửa dưới vòi nước sạch rồi sát trùng.

3.2 Tại đơn vị chống độc:**3.2.1 Hồi sức:**

- Theo dõi sát tình trạng hô hấp (tần số thở, sức cơ, SpO₂, khí máu động mạch), tình trạng liệt cơ (sụp mí, cơ hô hấp...).
- Nếu có suy hô hấp thì đặt NKQ - thở máy:
 - + Phương thức kiểm soát thể tích (A/C thể tích):
 - + Cài đặt Vt tăng dần đến 15 mL/kg trọng lượng lý tưởng.
 - + Tần số 12 – 15 lần /phút. I/E = 1/2 + FiO₂ < 45%. PEEP = 5.
- Theo dõi natri máu mỗi 24 giờ để phát hiện kịp thời hạ natri máu. Liệt cơ do rắn cắn nia thường kéo dài, BN dễ tử vong do hạ natri máu nếu không phát hiện kịp thời. Hạ natri có thể xảy ra sớm ngay trong ngày đầu bị cắn, thông thường hạ natri thường gặp nhất vào ngày thứ 2 và 3 sau bị cắn và kéo dài nhiều tuần. Khi có hạ natri máu, xét nghiệm natri máu 4 lần/ngày và điều chỉnh natri theo phác đồ hạ natri.
- Phòng và điều trị viêm phổi bệnh viện.
- Phòng huyết khối tĩnh mạch.
- Cân bằng nước điện giải.
- Dinh dưỡng: 35 kcalo/kg/ngày.
- Chăm sóc, vệ sinh, chống loét.

3.3.2 Huyết thanh kháng nọc độc (HTKN) rắn cắn nia

- HTKN: khi có triệu chứng toàn thân nên dùng sớm ngay. Thử test 1 lọ, pha với natri clorua 0,9% với tỉ lệ 1/10. Lấy 0,01- 0,02 ml làm test trong da. Với những bệnh nhân nhạy cảm hoặc đã tiêm huyết thanh trước đó nên pha loãng thành 1/100. Test dương tính khi thấy da vùng thử đỏ, sưng nề và có ngứa trong khoảng 30 phút sau test. Nếu test âm tính cho truyền HTKN 10 lọ pha trong 250ml NaCl 0,9% hoặc pha với tỉ lệ 5- 10ml/kg truyền trong 60- 90 phút , tối đa 30 lọ.
- Với bệnh nhân có test HTKN dương tính: cân nhắc việc lợi hại của dùng HTKN với nguy cơ sốc phản vệ. Nếu tình trạng BN rất nặng cần dùng HTKN thì cho diphenhydramine, kháng H₂ và corticoid trước đó (Methylprednisolon 40mg, tiêm tĩnh mạch 1- 2 ống, tiêm bắp dimedrol hoặc pipolphen), sau đó chỉ định HTKN bắt đầu với tốc độ lúc đầu 3- 5ml/giờ nếu không có biểu hiện gì thì tăng liều lên 120- 180ml/giờ.

IV. PHÒNG BỆNH

Rắn cắn nia cắn thường ở đồng ruộng, các khu vực có nước hoặc gần nước, do nằm ngủ trên nền đất, do đó:

- Đi găng, ủng khi làm việc dưới nước.
- Đi ủng hoặc giày cao cổ, mặc quần dài và dùng đèn khi đi trong bóng tối, qua bụi cây.
- Không đưa tay vào các hang hốc, bụi cỏ nếu không nhìn rõ.
- Không nằm ngủ trên nền đất, kể cả trong nhà.
- Không tắm ở sông, hồ, ao, thận trọng khi lội nước vào ban đêm, tối.
- Thận trọng khi bắt rắn trong lưới: dễ nhầm đuôi với đầu rắn, khó bắt và dễ bị cắn.
- Không bắt rắn, trêu rắn hoặc chơi với rắn.

RẮN HỔ MANG CẮN**I. ĐẠI CƯƠNG**

- Thường gặp:

- Hổ mang bành (Naja atra, Chinese cobra): gặp ở miền Bắc, khi cổ bạnh, trên cổ có hoa văn hình kính có 2 gọng.
- Hổ đất (Naja kaouthia, Cobra): gặp ở cả 2 miền, kính có một mắt kính dạng vòng tròn.
- Hổ mèo (Naja siamensis, Cobra): gặp ở miền Nam, kính hình chữ “V”, hoặc hình mặt mèo.

- Khi rắn tấn công có cổ bạnh rộng theo chiều ngang và phát ra âm thanh đặc trưng.
- Rắn hổ mang cắn là một cấp cứu. Tất cả các bệnh nhân (BN) bị rắn hổ cắn hoặc nghi ngờ rắn hổ cắn phải được vào viện và theo dõi sát tại khoa cấp cứu có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn đặc biệt.

II. CHẨN ĐOÁN**2.1. Chẩn đoán xác định**

- Hỏi bệnh: bệnh nhân bị rắn cắn, rắn với các đặc điểm nêu trên. Yêu cầu người nhà mang rắn tới (cẩn thận có thể bị rắn cắn), hoặc chụp ảnh gáy của rắn khi bạnh cổ.
- Triệu chứng : (xem bảng)

Bảng 1. Các triệu chứng khi bị rắn cắn

Triệu chứng	Hổ mang bành	Hổ đất	Hổ mèo
- Đau buốt	+	+	+
- Vết răng, móc độc	+	+	+
- Phù nề lan tỏa	+++	+++	+++
- Hoại tử	+++	+++	+++
Toàn thân:			
- Sụp mí	-	±	+
- Dẫn dòng tử	-	±	+
- Phản xạ ánh sáng	+	+	+
- Há miệng hạn chế	±	±	+
- Khó thở, liệt cơ hô hấp	-	±	+
- Liệt chi, phản xạ gân xương giảm	-	±	+
- Rối loạn tiêu hóa	+	+	+
- Suy thận cấp (tiểu cơ vẩn)	+++	+++	+++

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn hổ chúa cắn: rắn hổ chúa to, dài khoảng trên 2,5m, cổ bạnh không rộng nhưng kéo dài theo chiều thẳng đứng. Thường kèm theo liệt cơ, sưng nề nhưng không có hoại tử.
- Rắn lục cắn: đầu rắn to so với thân, hình tam giác, con ngươi rắn hình elip dựng đứng, gây rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu và chảy máu, không liệt.
- Rắn thường cắn: vết cắn có nhiều răng xếp thành 1 hay 2 vòng cung, bệnh nhân ngứa nhiều xung quanh vết cắn.
- Chuột cắn: vết răng cắn sâu, có thể có sưng nề, nhiễm trùng, không có hoại tử.
- Rết cắn: vết cắn nông, đau, sưng nề ít, không hoại tử.

- Xét nghiệm giúp chẩn đoán, đánh giá, theo dõi
- Công thức máu.
- Ure, glucose, creatinin, điện giải, CK, AST, ALT.
- Đông máu cơ bản.
- Điện tim.
- Xét nghiệm khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

III. ĐIỀU TRỊ

- Cấp cứu tại chỗ: ga- rô tĩnh mạch, nặn hút, chích rạch, rửa vết cắn dưới vòi nước sạch.
- Đặt nội khí quản, thở máy nếu có liệt cơ gây ho khạc kém hoặc liệt cơ hô hấp.
- Truyền dịch nhiều chống suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Chống phù nề, chống đau.
- Huyết thanh kháng nọc độc đặc hiệu cho từng loại (tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm tại chỗ).
Chú ý đề phòng sốc phản vệ (nếu có, tiêm adrenalin).
- Thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục (CVVH) tùy theo tình trạng Bn có suy thận cấp do tiêu cơ vân không đáp ứng với điều trị bằng thuốc hoặc nhiễm trùng nhiễm độc nặng.
- Chăm sóc vết thương, chống nhiễm trùng:
 - + Rửa vết thương, sát trùng (Betadine, oxy già), cắt lọc tổ chức hoại tử, trích rạch dẫn lưu mủ, rạch màng cơ nếu áp lực khoang tăng gây chèn ép, thiếu máu cục bộ.
 - + Chống uốn ván, kháng sinh (clindamycin, gentamycin).

IV. PHÒNG BỆNH

- Rắn hổ có thể chủ động tấn công người nhưng trên thực tế, phần lớn các trường hợp bị rắn là do con người chủ động bắt rắn hoặc trêu rắn (vô tình hoặc cố ý làm cho rắn cảm thấy bị đe dọa). Trong lao động để tránh hoàn toàn không bị rắn cắn là rất khó. Các biện pháp sau có thể giúp giảm nguy cơ bị rắn cắn:
- Biết về loại rắn trong vùng, nếu khu vực rắn thích sống hoặc ẩn nấp. Biết về thời gian trong năm hoặc trong ngày và kiểu thời tiết nào rắn thường hoạt động nhất.
 - Đặc biệt cảnh giác với rắn sau các cơn mưa, khi có lũ lụt, mùa màng thu hoạch và thời gian ban đêm.
 - Cố gắng đi ủng, giày cao cổ và quần dài, đặc biệt khi đi trong đêm tối, đi ở khu vực nhiều cây cỏ, đầm lầy.
 - Dùng đèn khi đi ban đêm.
 - Càng tránh xa rắn càng tốt: không biểu diễn rắn, không cầm, không đe dọa rắn. Không bẫy rắn, đuổi hoặc dồn ép rắn trong khu vực khép kín.
 - Không nằm ngủ trực tiếp trên nền đất.
 - Không để trẻ em chơi gần khu vực có rắn.
 - Không cầm, trêu rắn đã chết hoặc giống như đã chết.
 - Tránh ở gần các nơi rắn thích cư trú hoặc thích đến như các đồng gạch vụn, đồng cỏ nát, đồng rác, tổ mối, nơi nuôi các động vật của gia đình.
 - Thường xuyên kiểm tra nhà ở xem có rắn không, nếu có thể thì tránh các kiểu cấu trúc nhà tạo điều kiện thuận lợi cho rắn ở (như nhà mái tranh, tường xây bằng rơm, bùn với nhiều hang, hốc hoặc vết nứt).

ONG ĐỐT**I. Đại cương:**

- Ong đốt thường là nhẹ gây ra phản ứng đau tại chỗ là chính. Tuy nhiên đôi khi ong đốt có thể gây tử vong do sốc phản vệ hoặc do nhiễm độc nặng.
- Ong có hai họ chính:
 - + Họ ong vò vẽ bao gồm: ong vò vẽ, ong bắp cày, ong vàng.
 - + Họ ong mật gồm: ong nhà, ong bầu.
- Bộ phận gây độc gồm túi nọc và phần bụng sau của con cái.
- Nọc ong có khoảng 40 thành phần bao gồm các enzym như phospholipase, hyaluronidase, cholinesterase, peptid, melitin, apamin, các amin có hoạt tính sinh học.
- Ong tiêm mỗi lần khoảng 50µg độc tố và để lại kim trong da của nạn nhân, nhưng ong vò vẽ và ong bắp cày có thể rút kim ra và đốt nhiều lần liên tiếp.
- Mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào loại ong, số nốt đốt, vị trí đốt và cơ địa người bị đốt.

2.1. Chẩn đoán:**2.1 Chẩn đoán xác định:****2.1.1 Triệu chứng lâm sàng:****Tại chỗ:**

- Đỏ da, đau, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.
- Đau chói sau vài phút chuyển thành rát bỏng. sẩn ngứa, mào đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt.
- Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh có viền đỏ, phù nề, tổn thương trên da tồn tại vài ngày đến vài tuần.
- Nếu bị nhiều nốt đốt có thể gây phù nề toàn bộ chi hoặc toàn thân.
- Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở.
- Bị đốt vào quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm màng mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.
- Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào khoảng 48 – 72 giờ sau đốt.
- Nọc ong châm thẳng vào mạch máu cũng gây nguy hiểm.

Triệu chứng toàn thân:

- Triệu chứng nhiễm độc nọc ong xảy ra khi bị nhiều nốt đốt (10 nốt trở lên). Nếu > 50 nốt các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt với phản ứng phản vệ) hoặc sau vài ngày.
- Các biểu hiện nhẹ như nổi mề đay, đỏ bừng mặt; các biểu hiện nặng như biểu hiện của phản ứng phản vệ với đau bụng, nôn ói, khò khè, thở rít, tắc nghẽn đường thở, khó thở thanh quản, choáng váng, tím tái và tụt huyết áp. Tử vong thường xảy ra do trụy tim mạch và suy hô hấp. Cần chú ý đối với nhóm côn trùng cánh màng Hymenoptera choáng phản vệ có thể xảy ra muộn từ 38 – 72 giờ sau khi nạn nhân bị đốt.

2.1.2 Cận lâm sàng: đánh giá mức độ nặng, biến chứng và theo dõi diễn tiến

- Sinh hóa: ure, creatinin, điện giải đồ, glucose, CK, CK- MB, AST, ALT, bilirubin, sắt huyết thanh, xét nghiệm bilan tan máu.
- Tổng phân tích nước tiểu, myoglobin niệu.
- Công thức máu. Đông máu cơ bản. Khi có tổn thương gan và rối loạn đông máu cần làm đông máu toàn bộ ít nhất 1 lần/ ngày.
- Điện tâm đồ.
- Xquang tim phổi.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

Với vết đốt do các loại côn trùng khác.

2.3 Chẩn đoán biến chứng:

- Tiêu cơ vân: xuất hiện sớm có thể chỉ vài giờ sau khi bị đốt, biểu hiện sưng nề cơ, nước tiểu sẫm màu dần, đỏ và ít dần, CK và men gan tăng, có myoglobin niệu.
- Tan máu: nước tiểu đỏ, li tâm máu thấy huyết thanh đỏ, HC giảm, có mảnh vỡ HC, bilirubin tăng, sắt huyết thanh tăng.
- Suy thận cấp: thường gặp trên bệnh nhân có trên 50 nốt đốt. Biểu hiện: nước tiểu ít dần, thiếu hoặc vô niệu, BUN và creatinin tăng.
- Suy gan: bilirubin tăng, rối loạn đông máu, hôn mê gan. BN tử vong thấy có hoại tử tế bào gan.
- Rối loạn đông máu: có thể chảy máu nhiều nơi. Lưu ý chảy máu phổi hoặc não. Có thể có rối loạn đông máu kiểu đông máu lan tỏa trong lòng mạch.
- Chảy máu phổi, phù phổi cấp.
- Hôn mê và co giật.
- Nhồi máu cơ tim.

III. Điều trị

Sau khi ong đốt nạn nhân nên được đưa đến cơ sở y tế gần nhất để sơ và cấp cứu, kim nọc nên được lấy ra sớm nếu có thể bằng cách dùng lưỡi dao nhỏ hoặc ngay cả móng tay khọt nhẹ trên da nơi đốt, không nên nặn ép vì có thể sẽ đưa thêm độc tố vào.

3.1 Điều trị các biểu hiện của dị ứng:

3.3.1 Phản ứng phản vệ:

- Điều trị theo phác đồ phản ứng phản vệ.

Chú ý: khi bị đốt nhiều nốt và có biểu hiện toàn thân nên tiêm bắp ngay adrenalin 0.3 – 0.5 mL dung dịch 1/1000 và diphenhydramin 50mg vì khó phân biệt triệu chứng là do phản ứng phản vệ hay do độc tố toàn thân.

3.3.2 Kháng Histamine :

Diphenylhydramine 50mg hoặc Chlorpheniramin 10mg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch đối với các triệu chứng tại chỗ như mề đay và sưng phù các vết đốt. Kháng Histamin nên tiếp tục cho trong 24 – 48 giờ kế tiếp để kháng lại hậu quả của Histamin được phóng thích trong quá trình phản ứng.

3.3.3 Corticoid: hydrocortisone 100mg tĩnh mạch (hoặc Methylprednisolone 60mg tĩnh mạch) có thể giúp làm giảm phù nhanh chóng.

3.2 Điều trị các biến chứng:

3.2.1 Đảm bảo A (đường thở), B (hô hấp), C (tuần hoàn):

Trong các trường hợp nặng, điều quan trọng nhất là phải đảm bảo A – B – C bằng các biện pháp hồi sức.

3.2.2. Phòng và điều trị ly giải cơ vân và suy thận cấp:

- Với các BN < 10 nốt đốt: cho uống nhiều nước (1500 – 2000mL/ngày), nên dùng Oresol.
- Với BN > 10 nốt đốt: truyền muối đẳng trương sớm và nhiều ngay từ đầu để phòng ngừa biến chứng suy thận cấp, duy trì lượng nước tiểu > 200mL/giờ, tiến hành kiểm hóa nước tiểu (giữ pH nước tiểu > 6,5) bằng sodium bicarbonate, có thể dùng furosemide.
- Lọc máu:
 - + Nếu bài niệu cường bức không hiệu quả, BN suy thận, cho chạy thận nhân tạo (TNT) ngắt quãng.
 - + Nếu bị đốt > 20 nốt và có biểu hiện ngộ độc nọc ong, chỉ định lọc máu càng sớm càng tốt để loại bỏ nọc ong, có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục (LMLT).
 - + Suy thận có biến chứng (tăng kali, quá tải dịch, thiếu vô niệu...) thì xem xét chạy TNT, nếu có thêm rối loạn huyết động thì LMLT.

3.2.2 Điều trị các biến chứng khác:

- Khi có rối loạn đông máu thì xem xét truyền huyết tương tươi, nếu nặng kèm theo suy gan thì xem xét thay huyết tương hoặc lọc gan nhân tạo (MARS).
- Suy gan nặng: thay huyết tương, lọc máu, lọc gan nhân tạo (MARS).
- Thiếu máu, giảm TC thì xem xét truyền máu và TC nếu có chỉ định.
- Suy hô hấp do phù phổi cấp, chảy máu phổi: thở oxy, CPAP, thở máy không xâm nhập hoặc xâm nhập tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Giảm đau và ngứa ngoài da bằng mỡ phenergan bôi 2 – 3 lần/ngày hoặc Eumovate kem bôi 2 lần/ngày. Có thể cho uống efferalgan codein để giảm đau.
- Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000đv tiêm dưới da).

IV. Phòng bệnh:

- Không chọc phá tổ ong.
- Khi vào rừng không nên xịt nước hoa, trang điểm và mặc quần áo sặc sỡ vì sẽ hấp dẫn ong.

RỐI LOẠN TOAN KIỀM**1. PHẠM VI ÁP DỤNG PHÁC ĐỒ:**

Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

II. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA):

Trong cơ thể, nồng độ ion H^+ , pH của dịch ngoại bào và dịch nội bào được duy trì bình thường trong một phạm vi hẹp nhằm giúp các tiến trình chuyển hóa sử dụng enzym được hoạt động tối ưu. được điều hòa nhờ vào:

- Các hệ đệm hóa học, chủ yếu là HCO_3^- trong dịch ngoại bào.
- Hệ hô hấp: thông khí phế nang giúp kiểm soát PaCO_2 .
- Thận: kiểm soát HCO_3^- bằng cách bài tiết H^+ và tái hấp thu HCO_3^- .

Chẩn đoán các rối loạn toan kiềm dựa vào khí máu động mạch và một số xét nghiệm hỗ trợ khác. Các rối loạn toan kiềm cũng góp phần chẩn đoán bệnh nguyên nhân. Rối loạn toan kiềm nặng ($\text{pH} < 7,0$ hay $\text{pH} > 7,7$), hoặc diễn tiến nhanh, có thể gây tò vong.

III. TOAN CHUYỂN HÓA**1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG**

- Triệu chứng cơ năng thường không đặc hiệu. Bệnh nhân mệt mỏi, buồn nôn, nôn... Ngoài ra có triệu chứng của bệnh nguyên nhân, ví dụ như tiêu chảy. Tiền căn có thể ghi nhận tiểu đường, bệnh thận, truyền dịch acid amin, dẫn lưu dịch tiêu hóa (trừ dịch dạ dày).
- Triệu chứng thực thể:
 - Thở Kussmaul: thở nhanh sâu
 - Dấu mất nước: gập trong tiêu chảy, tiểu đường nhiễm ceton.
 - Sốc

2. CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu động mạch: pH giảm, HCO_3^- giảm
- Khoảng trống anion: $\text{AG} = [\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-]$
- Khoảng trống anion niệu: $\text{UAG} = (\text{Na}^{++} + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$
- Khoảng trống thẩm thấu máu: là sự chênh lệch giữa áp lực thẩm thấu máu đo trực tiếp và áp lực thẩm thấu máu theo tính toán. Áp lực thẩm thấu máu tính toán = $2 \times [\text{Na}^+] + \text{đường huyết (mg/dL)} / 18 + \text{BUN (mg/dL)} / 2,8$.
- Khoảng trống thẩm thấu niệu (UOG): là sự chênh lệch giữa áp lực thẩm thấu nước tiểu đo trực tiếp và áp lực thẩm thấu nước tiểu theo tính toán.
- Xét nghiệm khác: tùy nguyên nhân.

3. CHẨN ĐOÁN**a. Trường hợp AG tăng:****- Nhiễm ceton acid:**

Tiểu đường nhiễm ceton acid: là một cấp cứu nội khoa, biểu hiện của tình trạng thiếu insulin nặng. Cơ chế toan máu là do những ketoacid trong máu như aceto acetic, -OH butyric acid.

Chẩn đoán: có yếu tố khởi phát như ngưng điều trị insulin, nhiễm trùng, chấn thương, nhồi máu cơ tim, thai kỳ. Triệu chứng lâm sàng gồm buồn nôn, nôn, đau bụng, dấu hiệu mất nước, thở Kussmaul, rối loạn tri giác. Cận lâm sàng ghi nhận đường huyết khoảng 300 mg/dL, ceton máu tăng, ceton niệu (+), toan chuyển hóa, AG tăng. Điều trị: truyền dịch, insulin, bù K⁺...

Nhiễm ceton acid do rượu: thường ở bệnh nhân uống rượu kèm nôn ói, dinh dưỡng kém, giảm thể tích dịch ngoại bào. Chẩn đoán dựa vào nồng độ rượu máu, AG tăng, khoảng trống thẩm thấu = nồng độ rượu (mg/dL)/4,6. Lactate máu thường dưới 3 mmol/L, đường huyết bình thường hoặc giảm. Điều trị gồm bù dịch, glucose, vitamin B1 để tránh bệnh não Wernicke.

- **Nhiễm acid lactic:**

Cơ chế: tăng sản xuất acid lactic do giảm tưới máu và cung cấp oxy cho mô (type A-loại thường gặp) hoặc không (type B).

Nguyên nhân:

- Ngưng hô hấp tuần hoàn, sốc, phù phổi, giảm oxy máu nặng, ngộ độc CO
- Suy tuần hoàn (thiếu máu cục bộ ở chi, mạc treo).
- Tốc độ chuyển hóa tăng đáng kể: động kinh toàn thể, tập luyện trong điều kiện yếm khí, bỏng nặng, run do hạ thân nhiệt.
- Bệnh lý ung thư, tiểu đường, hạ đường huyết, hội chứng một ngón.
- Ngộ độc: rượu, methanol, cyanide, salicylate.
- Sử dụng catecholamine (đặc biệt là epinephrine), biguanide.

Xét nghiệm: lactate máu > 4 mmol/L. Điều trị nguyên nhân.

- **Suy thận:**

- + Toan chuyển hóa AG tăng khi độ lọc cầu thận < 20-30 ml/phút.
- + Khoảng trống anion tăng do ứ đọng các acid thừa ường quá trình chuyển hóa mà bình thường chúng sẽ được lọc và bài tiết. Xét nghiệm: creatinin máu > 4mg/dL, K⁺ máu tăng. Điều trị gồm NaHCO₃, bù canxi...

- **Ngộ độc:**

Ngộ độc methanol, ethylen glycol có khoảng trống thẩm thấu tăng, AG tăng do tích tụ các acid trong quá trình chuyển hóa các độc chất này (acid formic, acid oxalic). Trong ngộ độc paraldehyde, khoảng trống thẩm thấu không tăng. Salicylate gây toan chuyển hóa AG tăng, kiềm hô hấp. cần xét nghiệm tìm độc chất,

b. Trường hợp AG bình thường:

- **Mất bicarbonate qua đường tiêu hóa:**

- Tiêu chảy
- Dò hoặc dẫn lưu tụy, mật, ruột non (mở hồi tràng ra da).
- Mở niệu quản-đại tràng xích-ma.

- **Do thầy thuốc:**

- Dinh dưỡng ngoài đường ruột (dung dịch acid amin).
- Truyền muối NaCl lượng lớn.
- Thuốc ức chế carbonic anhydrase.
- Resin trao đổi anion.

-Toan hóa ống thận:

Toan hóa ống thận xa (type 1): ống thận mất khả năng bài xuất ET.

Nguyên nhân: di truyền, bệnh tự miễn (Lupus ban đỏ, viêm đa khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren), Thuốc (Ifosfamide, Amphotericin B, lithium), bệnh hồng cầu hình liềm, tăng globulin máu, hội chứng cường cận giáp, xơ gan, bệnh thận tắc nghẽn, ghép thận, vô căn.

Chẩn đoán: toan chuyển hoá, pH nước tiểu $>5,3$, UAG > 0 và/hoặc UOG <100 mOsm/Kg, hạ kali máu (cải thiện sau điều trị giảm thể tích và nhiễm toan), có thể có sỏi canxi phosphat và nhiễm canxi thận.

Điều trị: điều trị nguyên nhân, điều trị toan chuyển hoá với HC03^- 1-2 mmol/kg/ngày (dùng NaHCO_3 hay sodium citrate), điều trị hạ kali, dùng citrate kali kéo dài cho bệnh nhân sỏi thận, bệnh thận canxi.

Toan hóa ống thận gần (type 2): rối loạn tái hấp thu HC03^- ở ống thận gần.

Nguyên nhân: di truyền (bệnh Wilson, Cystinosis, rối loạn dự trữ glycogen type 1 và các rối loạn chuyển hóa khác), đa u tủy, amyloidosis, thuốc (ifosfamide, acetazolamide), ngộ độc (chì, thủy ngân, đồng), thiếu vitamin D, ghép thận, vô căn.

Chẩn đoán: toan chuyển hoá, pH nước tiểu $< 5,5$, hạ kali máu, truyền tĩnh mạch NaHCO_3 và chứng minh bằng HC03^- niệu khi HC03^- máu gần bình thường: pH nước tiểu $> 7,0$, FEHC03^- (phân suất thải HCO_3^- từng phần) $> 15\%$.

Công thức tính $\text{FE}_{\text{HC03}^-}$:

$$\text{FE}_{\text{HC03}^-} = [\text{HC03}^- \text{ niệu} \times \text{Creatinin máu}] / [\text{HCO}_3^- \text{ máu} \times \text{Creatinin niệu}] \times 100$$

Điều trị: điều trị nguyên nhân, bù HC03^- , bù K^+ lượng lớn 10-15 mmol/kg/ngày, dùng lợi tiểu thiazide để khởi động tái hấp thu HC03^- ở ống thận gần do gây giảm thể tích dịch ngoại bào nhẹ.

Toan hóa ống thận type 4: thiếu aldosterone.

Liên quan đến thiếu hụt aldosteron, hoặc ống thận không đáp ứng với aldosteron.

Nguyên nhân: đái tháo đường, suy thượng thận, bệnh thận mô kẽ mạn tính, hội chứng giảm aldosterol do giảm renin, thuốc (Amiloride, Spironolactone, Triamterene, Trimethoprim, Heparin, NSAIDs, ức chế men chuyển...), HIV.

Chẩn đoán: toan chuyển hoá, AG bình thường, UAG > 0 , tăng kali máu. Điều trị: điều trị tăng kali máu, lợi tiểu quai, Fludrocortisone.

VẤN ĐỀ SỬ DỤNG NAHCO_3 trong điều trị toan chuyển hoá

Cần điều trị nguyên nhân. Khi toan chuyển hoá nặng, nâng pH lên 7,2 và $\text{HC03}^- > 8-10$ mmol/L để giảm nguy cơ rối loạn nhịp tim và giúp tăng co bóp cơ tim (đặc biệt toan chuyển hoá do suy thận hay toan hóa ống thận).

Cách bù: tưới HCO_3^- thiếu, với thể tích phân bố bằng 50% trọng lượng cơ thể. Trường hợp toan rất nặng, thể tích phân bố HCO_3^- có thể $> 100\%$.

Bicarbonate thiếu (mmol/L) = $0,5 \times \text{kg} \times (\text{HC03}^- \text{ mong muốn} - \text{HC03}^- \text{ bệnh nhân})$

Bù 1/2 lượng HCO_3^- tính theo công thức trên trong 6-8 giờ. Chỉ truyền HCO_3^- nhanh trong trường hợp toan chuyển hoá nặng. Thận trọng đề phòng phù phổi cấp, hạ kali máu, hạ canxi máu. Kiểm tra khí máu động mạch sau truyền HCO_3^- vì không ước

lượng được tình trạng sản xuất H^+ hay mất HCO_3^- ". Lưu ý không dùng thuốc vận mạch hay chích canxi chung đường truyền $NaHCO_3$.

IV. KIỂM CHUYỂN HÓA

1. NGUYÊN NHÂN VÀ cơ CHẾ

- Mất lí qua đường tiêu hóa: nôn, hút dịch dạ dày, u nhung mao (adenoma villous).
- Mất IT do thận: lợi tiểu, tăng mineralocorticoid, sau tăng CO_2 , dùng anion không tái hấp thu được (peniciline, carbenicillin).
- Quá tải HCO_3^- : sử dụng HCO_3^- (hiếm gặp, thường chỉ khi bệnh nhân có suy thận), chuyển hóa của các anion hữu cơ (citrate, acetate, lactate, anion cetoacid), hội chứng sữa - kiềm.
- Do giảm thể tích: lợi tiểu, mất qua mồ hôi ỉnng xơ nang...

2. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sử có nôn ói, dùng thuốc lợi tiểu, truyền HCO_3^- , hút dịch dạ dày. Khám lâm sàng cần đánh giá thể tích dịch ngoại bào, huyết áp. Trường hợp bệnh nhân nôn ói nhiều, dùng lợi tiểu, thể tích dịch ngoại bào có thể giảm. Trong tăng renin máu nguyên phát, cường aldosterone nguyên phát thì thể tích dịch ngoại bào bình thường hoặc tăng và thường kèm tăng huyết áp.

Tetani do giảm canxi máu.

Yếu cơ, liệt ruột do hạkalimáu.

Kiểm chuyển hóa sau tăng CO_2 xảy ra trên bệnh nhân toan hô hấp, được thận bù trừ bằng cách giữ lại HCO_3^- , khi sửa chữa tình trạng toan hô hấp quá nhanh, ví dụ như đặt nội khí quản thở máy với thông khí phút cao, sẽ làm bộc lộ phần HCO_3^- dư thừa.

Cận lâm sàng: khí máu động mạch, ion đồ máu, xét nghiệm khác tùy nguyên nhân. Trong đó ion đồ niệu, đặc biệt là C1 niệu giúp định hướng nguyên nhân kiểm chuyển hóa.

3. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nguyên nhân.
- Bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn và giảm K^+ máu: truyền $NaCl$ 0,9% để tăng thể tích tuần hoàn, tăng thải bicarbonate; bù kali bằng KCl .
- Ở bệnh nhân có chống chỉ định bù thể tích, dùng lợi tiểu acetazolamide 250-500 mg TM mỗi 6 giờ gây thải bicarbonate qua thận và cải thiện pH.
- Khi hút dạ dày kéo dài, dùng thuốc kháng thụ thể H_2 để giảm tạo acid dạ dày.
- Khi kiềm nặng ($pH > 7,7$), rối loạn nhịp tim nguy hiểm, động kinh kèm tăng thể tích dịch ngoại bào hoặc suy thận: bù HCl đẳng trương (150 mmol/l) qua đường tĩnh mạch trung tâm. Công thức bù H^+ như sau:

H^+ thiếu = $0,5 \times \text{kg} \times (HCO_3^- \text{ đo được} - HCO_3^- \text{ mong muốn})$

Tốc độ truyền tối đa $< 0,2 \text{ mmol} / \text{kg} / \text{giờ}$ trong 24- 48 giờ.

NH_4Cl , arginin HCl có thể được dùng để thay thế HCl nhưng nên tránh dùng ở bệnh nhân bệnh gan, thận (nguy cơ bệnh não).

- BN bị kiểm chuyển hóa không đáp ứng với chlore: bù kali, thuốc kháng aldosterone.
- Kiểm chuyển hóa kèm suy thận: thẩm phân phúc mạc với dung dịch thẩm phân giàu Cl .

V. TOAN HÔ HẤP

1. NGUYÊN NHÂN

- Ức chế trung khu hô hấp: do thuốc, hội chứng ngưng thở khi ngủ, béo phì, bệnh lý thần kinh trung ương.
- Bệnh thần kinh cơ: nhược cơ nặng, hội chứng Guillain-Barré, bệnh cơ, hạ kali máu.
- Dị dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống
- Bệnh phổi: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản, phù phổi, tràn khí màng phổi, viêm phổi.
- Tắc nghẽn đường hô hấp trên.
- Giảm thông khí cơ học.

2. CHẨN ĐOÁN**-Lâm sàng:**

Toan hô hấp cấp: bệnh nhân diễn hình tiến triển qua các giai đoạn từ ngủ lịm, đờ đẫn đến hôn mê. Khi CO_2 tăng cao sẽ ức chế thân não gây thở chậm và ngưng thở. Dấu hiệu bệnh lý não do tăng CO_2 máu cấp tính: nhức đầu, lờ đờ, hôn mê, giật cơ, run vẩy, phù gai thị do tăng áp lực nội sọ. Triệu chứng của bệnh nguyên nhân như hôn mê, yếu liệt cơ...

Toan hô hấp mạn: bệnh nhân có các triệu chứng của bệnh phổi mạn tính.

-Cận lâm sàng:

Khí máu động mạch: pH giảm, $PaCO_2$ tăng, HCO_3 tăng nhẹ trong toan hô hấp cấp và tăng cao trong toan hô hấp mạn.

XN cơ bản, XN khác tùy nguyên nhân.

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân: dùng naloxone điều trị ức chế thần kinh trung ương do thuốc phiện, dẫn lưu màng phổi trong tràn khí màng phổi... Tránh dùng thuốc an thần.

Có thể dùng thuốc dẫn phế quản.

Quan trọng là cải thiện thông khí cho bệnh nhân.

Chỉ định đặt nội khí quản và thở máy khi cần.

VI. KIỂM HÔ HẤP**1. NGUYÊN NHÂN**

- Giảm oxy máu do bệnh phổi, thiếu máu, suy tim, độ cao...
- Kích thích trung khu hô hấp:
- Bệnh lý thần kinh trung ương, suy gan, nhiễm trùng huyết...
- Thuốc: salicylate, progesterone, theophylline, catecholamine.
- Thai kỳ.
- Tâm thần.
- Bệnh phổi: viêm phổi, phù phổi, thuyên tắc phổi...
- Tăng thông khí cơ học.

2. CHẨN ĐOÁN**- Lâm sàng:**

Kiểm hô hấp cấp: bệnh nhân có trạng thái lo lắng, bồn chồn, dị cảm, tê miệng, tê tay chân, thở nhanh sâu, tetani...

Kiểm hô hấp mạn: bệnh nhân có triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

-Cận lâm sàng:

Khí máu động mạch: pH tăng, PaCO₂ giảm, HCO₃ giảm nhẹ trong kiềm hô hấp cấp và giảm nhiều hơn trong kiềm hô hấp mạn
XN cơ bản, XN khác tùy nguyên nhân.

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân.

Kiềm hô hấp do tăng thông khí quá mức: trấn an bệnh nhân, cho tự thở lại khí CO₂ (thở trong túi giấy), dùng an thần khi cần.

Nếu đang thở máy có thể hạn chế kiềm hô hấp bằng cách giảm thông khí phút, và dùng thuốc an thần - giãn cơ.

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**1. Định nghĩa đợt cấp COPD (theo GOLD 2013):**

Là một tình huống xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh, làm các triệu chứng hô hấp trở nên xấu đi, nặng hơn mức dao động hàng ngày và dẫn tới sự thay đổi về thuốc điều trị thường ngày ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

2. Yếu tố làm khởi phát đợt cấp COPD:

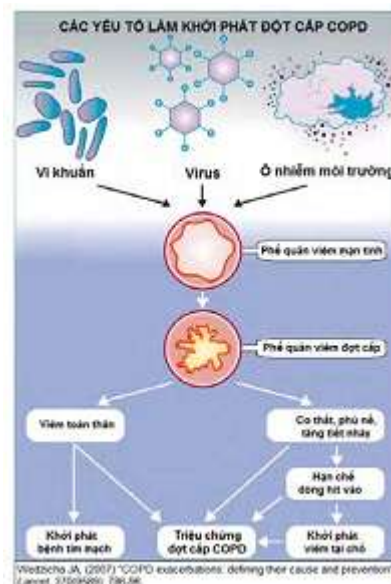
Viêm nhiễm:

Siêu vi đường hô hấp: là nguyên nhân thường gặp nhất, tác nhân gây bệnh như: Rhinovirus spp, influenza.

Vi khuẩn: Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae spp., Pseudomonas spp.

Ô nhiễm khói bụi môi trường.

Thiếu tuân thủ điều trị: bỏ thuốc dẫn phế quản, thở oxy không đúng cách, dùng thuốc không đúng chỉ định.

**Các yếu tố tăng nguy cơ đợt cấp:**

Lớn tuổi

Mức độ tắc nghẽn nặng (FEV1)

Tăng tiết nhầy kéo dài

COPD nhiều năm

Ho đàm khô khè, gia tăng ho và đàm

Dùng kháng sinh và corticoid toàn thân trong năm qua

Vi khuẩn định cư ngoài đợt cấp

Bệnh lý đi kèm (vd bệnh tim mạch).

Chất lượng cuộc sống kém

3. Chẩn đoán đợt cấp COPD:**3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỢT CẤP COPD	
Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
1. Khó thở nhiều. 2. Tăng tiết đàm. 3. Đàm mủ tăng	1. Sốt. 2. Ho nhiều. 3. Thở khò khè tăng. 4. Tăng nhịp thở hoặc nhịp tim lên 20%. 5. Nhiễm trùng hô hấp trên trong 5 ngày qua.
Chẩn đoán: ≥ 1 chính + 1 phụ	

3.2. Phân độ đợt cấp COPD:

Phân độ đợt cấp COPD và hướng điều trị (theo ATS và ERS 2004)			
Lâm sàng	Mức độ		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Triệu chứng	1 chính + 1 phụ	2 chính	3 chính
Hướng điều trị	Điều trị tại nhà	Nhập viện	Suy hô hấp

3.3. Cận lâm sàng

- SpO₂ & KMDM: Chỉ định và theo dõi điều trị oxy - Xquang tim phổi: Loại trừ các chẩn đoán phân biệt - ECG: Đánh giá các bệnh lý tim mạch đi kèm
- CTM: Giúp nhận biết các trường hợp tăng bạch cầu, thiếu máu, tăng Hct
- Cây vi khuẩn / đàm: Thực hiện sớm trước khi dùng KS, giúp chọn lựa KS phù hợp.
- Các XN sinh hóa khác: Đường/ máu, điện giải đồ, BUN & Creatinin/ máu...

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

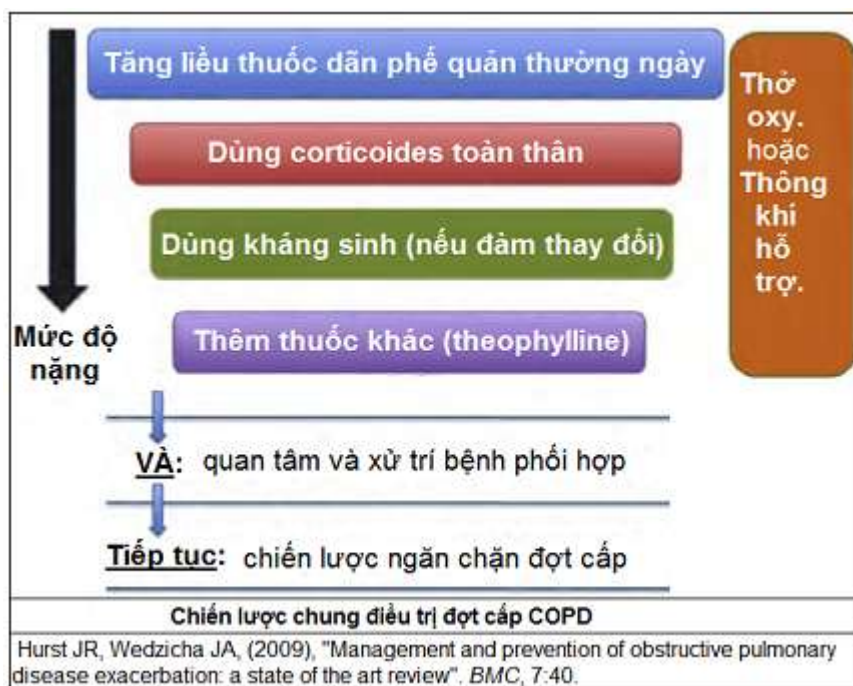
- Suy tim ứ huyết, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, rối loạn nhịp tim.
- Thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, viêm phổi, ung thư phổi
- Gãy xương sườn

3.5. Chỉ định nhập viện:

- COPD mức độ trung bình, nặng.
- Xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng mới (vd tím tái, phù ngoại biên).
- Đợt cấp COPD không đáp ứng với điều trị ban đầu.
- Bệnh lý đi kèm nặng.
- Rối loạn nhịp tim mới xuất hiện.
- Chẩn đoán không chắc chắn.
- Lớn tuổi, chăm sóc tại nhà không đầy đủ

4. Điều trị đợt cấp COPD:

4.1 Chiến lược điều trị:



4.2 Điều trị cụ thể:

4.2.1. Thuốc dẫn phế quản:

Tăng liều hoặc số lần dùng thuốc.

Dùng máy phun khí dung hoặc bình hít định liều kết hợp buồng đệm và nên phối hợp đồng vận β_2 và kháng cholinergic.

+ Đồng vận β_2 : Ventolin 5mg/ml phun khí dung mỗi 6 – 8g.

+ Kháng cholinergic + đồng vận β_2 : Combivent 1 - 2 ống hoặc Berodual 40 - 60 giọt, phun khí dung mỗi 6 – 8 giờ.

Nếu không cải thiện, có thể dùng Terbutaline 0,25mg tiêm dưới da mỗi 4 giờ hoặc theophylline/ aminophylline truyền TM, tuy nhiên cần lưu ý độc tính và tác dụng phụ của thuốc.

Hướng dẫn lại cách sử dụng MDI / MDI+spacer đúng cách hoặc dùng máy phun khí dung

4.2.2. Corticoide toàn thân:

Giảm tỉ lệ thất bại điều trị trong 30 ngày

Cải thiện FEV1 nhanh hơn. Giảm khó thở và cải thiện khí máu

Không khác biệt về tỉ lệ tử vong. Tăng nguy cơ bị tác dụng phụ của thuốc - Mức độ nặng của bệnh.

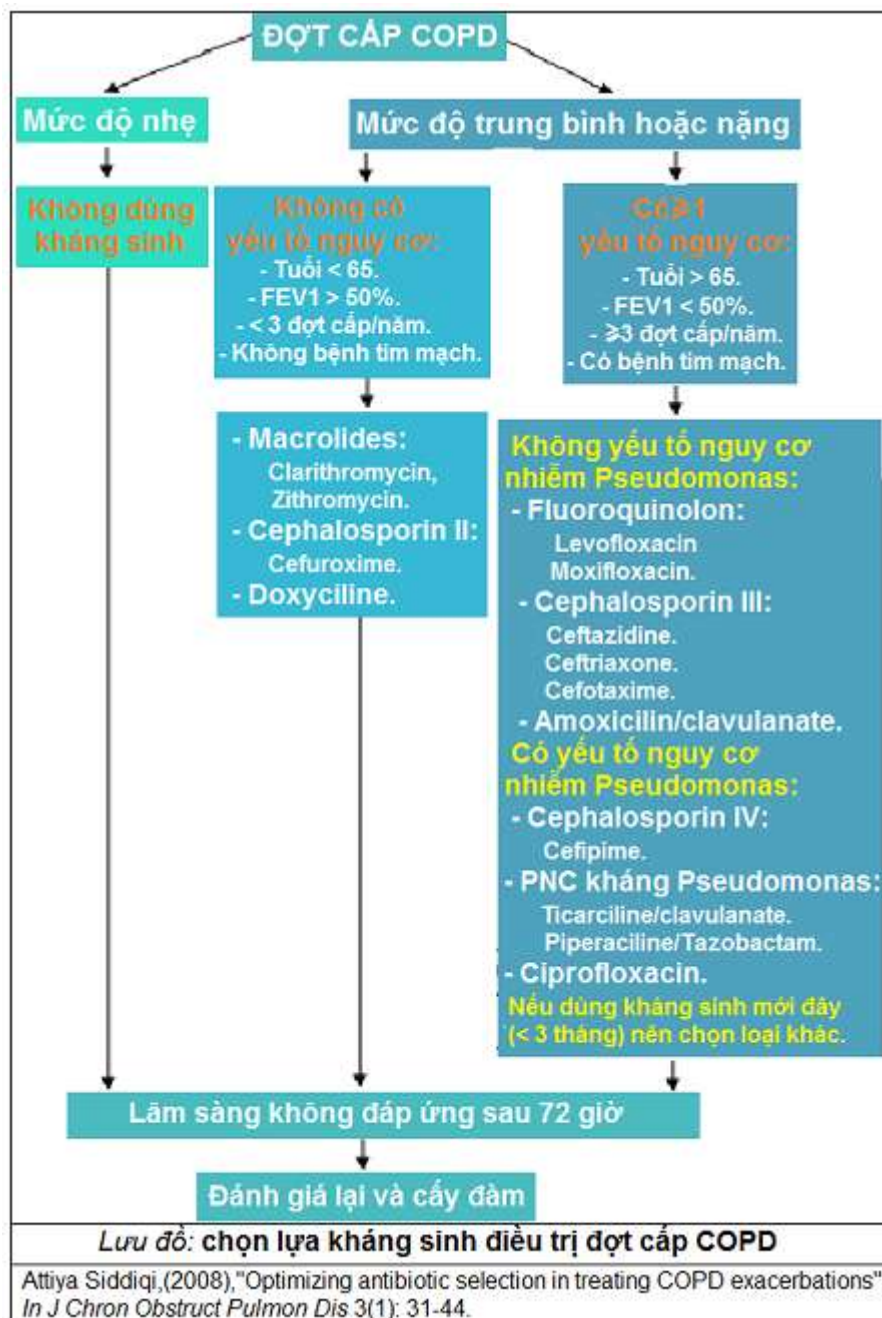
- Tính chất đàm.

- Độ nhạy của vi khuẩn.

- Thời gian dùng 7- 10 ngày.

- YTNC nhiễm P. aeruginosa: - Vừa nhập viện gần đây. - Dùng KS > 4 lần / năm. - COPD nặng

- Phân lập P. aeruginosa trước đây hoặc trong gđ ổn định



4.2.4. Thở oxy:

- Thở oxy mũi:

Liều lượng ≤ 2 lít/phút, không nên cho bệnh nhân thở > 2 lít/ phút vì nguy cơ tăng PaCO_2 hoặc ức chế hô hấp. Thời gian thở cho đến khi bệnh nhân ra khỏi đợt cấp.

- Thở qua mặt nạ (mask) ventury: ưu điểm hơn thở qua ống thông mũi vì có hệ thống chỉnh nồng độ oxy hít vào. Liều lượng $\leq 28\%$.

Theo dõi chặt chẽ khí máu động mạch: pH, paCO_2 , paO_2 - Đo KĐM trong vòng 60 phút đầu, mỗi khi thay đổi liều oxy và mỗi khi có thay đổi diễn biến lâm sàng

Điều chỉnh liều oxy sao cho đạt được $\text{paO}_2 > 60\text{mmHg}$ (8kPa) hoặc $\text{SaO}_2 > 90\%$ mà không làm paCO_2 tăng quá mức.

4.2.5 Tiêu chuẩn nhập ICU:

- Khó thở nặng đáp ứng kém với điều trị ban đầu. - Thay đổi tri giác (lú lẫn, li bì, hôn mê)

- Thiếu oxy máu thường xuyên hoặc diễn tiến xấu dần ($\text{PaO}_2 < 5.3 \text{ kPa}$, 40 mm Hg), và/hoặc tăng thán khí máu nặng và xấu dần ($\text{PaCO}_2 > 8.0 \text{ kPa}$, 60 mmHg), và/hoặc toan hô hấp nặng và xấu dần ($\text{pH} < 7.25$) bất chấp điều trị oxy hoặc thông khí không xâm lấn.
- Có chỉ định thở máy
- Huyết động không ổn định (cần sử dụng vận mạch)

4.2.6. Thông khí hỗ trợ:

A. Thông khí hỗ trợ không xâm nhập:

- Cải thiện triệu chứng.
- Cải thiện công cơ hô hấp.
- Cải thiện thông khí phế nang.
- Giảm tỷ lệ đặt nội khí quản.
- Giảm chi phí và thời gian nằm viện.

Chỉ định:

Khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- 1/ Tần số thở > 25 lần/phút.
- 2/ Khó thở từ trung bình đến nặng: dùng cơ hô hấp phụ hoặc thở bụng ngực nghịch thường.
- 3/ Toan máu mức độ vừa tới nặng (pH : 7,2- 7,35) + tăng PaCO_2 (45- 60mmHg).

Chống chỉ định:

- Bệnh nhân ngưng thở.
- Tụt huyết áp.
- Rối loạn nhịp phức tạp.
- Rối loạn tri giác.
- Chấn thương vùng đầu mặt.
- Bệnh nhân không hợp tác.

Tiến hành:

Ngày đầu: 12- 16 giờ /ngày hoặc liên tục, chỉ ngưng lại để ăn uống, ho khạc đàm hoặc nghỉ ngơi

Những ngày sau: Giảm dần thời gian thở tùy theo trạng thái lâm sàng của người bệnh, có những đợt tạm nghỉ khoảng 2 – 4 giờ.

Các mode thở thường sử dụng trong thông khí không xâm lấn: Thông khí qua mặt nạ với áp lực dương liên tục hoặc ngắt quãng: ACV, CPAP, BiPAP.

B. Thông khí hỗ trợ áp lực dương xâm nhập.

Chỉ định:

- Tần số thở > 35 lần/phút.
- Bệnh nhân phải dùng tất cả cơ hô hấp phụ.
- Thở bụng ngực nghịch đảo.
- Rối loạn tri giác.
- Bệnh nhân ngưng thở.
- Toan hô hấp nặng ($\text{pH} < 7,2$).
- Giảm oxy máu

- Truy tuần hoàn.
- Thở không xâm nhập thất bại.

Cài đặt bước đầu:

Mode thở A/C, PSV, SIMV. Dòng dạng vuông

VT= 8 - 10 ml/kg lúc bắt đầu. f = 14l/p. I/E = 1/2 - 1/3. FiO₂ = 40 - 60 %, SpO₂>90%,
PEEP = 0 - 3 cmH₂O

Tiếp theo:

Giảm VT= 6 - 8 ml/kg và f < 12l/p khi có: ki ềm hô h autoPEEP >5 cmH₂O, PIP > 35 cmH₂O.

Chuyển dạng dòng giảm dần (nếu autoPEEP>5 cmH₂O) Dừng PEEP= 50 - 85% autoPEEP (nếu PEEP>5cmH₂O) Chuyển mode định hướng áp lực (nếu PIP > 35 cmH₂O) Dẫn lưu khí và chấp nhận Herpercapnia (nếu tràn khí MP).

5. XUẤT VIỆN & THEO DÕI Bệnh nhân có thể được xuất viện khi :

Tình trạng lâm sàng ổn định ít nhất 24g.

Chỉ cần dùng thuốc đồng vận β_2 2 – 4 lần mỗi ngày.

Theo dõi sau xuất viện:

- Phòng ngừa đợt cấp:

ICS / LABA:

+ Salmeterol + Fluticasone

+ Formoterol + Budesonide

Kháng cholinergic tác dụng dài.

+ Tiotropium bromide

- Khám và theo dõi tại phòng khám HH tại địa phương.
- Giới thiệu đến tham gia các chương trình giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân BPTNMT, vận động cai thuốc lá, xem xét lại kỹ năng dùng thuốc đường hít, tiêm chủng phòng cúm...
- Xem xét nhu cầu thở oxy dài hạn tại nhà.

THUYỀN TẮC PHỔI**1. ĐẠI CƯƠNG**

Thuyên tắc phổi (TTP) là bệnh thường gặp và thường tử vong. Tử suất có thể giảm đáng kể nhờ chẩn đoán và điều trị sớm. Chẩn đoán thường khó khăn do các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu. Điều trị thuyên tắc phổi hiệu quả cao qua việc sử dụng kháng đông trong hầu hết các trường hợp và dùng tiêu sợi huyết khi có thuyên tắc phổi nặng.

1.1. Định nghĩa

TTP là tình trạng tắc động mạch phổi thường do huyết khối từ hệ tĩnh mạch sâu chi dưới. Bài này chỉ đề cập đến thuyên tắc phổi cấp.

1.2. Nguyên nhân

TTP chủ yếu xuất phát từ huyết khối TM chi dưới. Ngoài ra, có thể xuất phát từ các tĩnh mạch chậu, thận, chi trên hoặc từ tim phải. Hầu hết huyết khối thành lập tại chỗ máu chảy chậm như các van tĩnh mạch hoặc nơi hợp lưu tĩnh mạch.

Yếu tố nguy cơ

- Các bệnh nhân thường có các yếu tố nguy cơ lúc nhập viện
- Tuổi: tần suất bệnh mới thuyên tắc phổi thường gia tăng theo tuổi
- Bất động kéo dài, đột quỵ
- Bệnh huyết khối thuyên tắc trước đó
- Suy tim, bệnh tim mãn, bệnh lý hô hấp trước đây
- Ung thư và trị liệu ung thư
- Đại phẫu(bụng, chậu, chi dưới)
- Chấn thương (đặc biệt gãy khung chậu, khớp háng, chi dưới)
- Lưu catheter tĩnh mạch trung tâm
- Viêm đại tràng
- Chứng giãn tĩnh mạch
- Hội chứng thận hư
- Béo phì (BMI ≥ 29 kg/m²), hút thuốc lá (> 25 điếu/ngày)
- Thai kỳ
- Những bệnh nhân chưa tìm thấy yếu tố nguy cơ lúc nhập viện:
- Tăng đông di truyền (đột biến yếu tố 5 Leiden, đột biến prothrombin, tăng yếu tố VIII...) hoặc kháng thể kháng phospholipid...
- Ung thư tiềm ẩn.

2. CHẨN ĐOÁN**2.1. Chẩn đoán xác định****Cần nghĩ đến TTP khi có**

- Các triệu chứng lâm sàng hô hấp khởi phát đột ngột (khó thở, thở nhanh, đau ngực, ho máu, khò khè...) kèm
- Triệu chứng tuần hoàn (tim nhanh, TM cổ nổi, tụt HA, sốc...)
- Các yếu tố nguy cơ (bệnh nội khoa nhập viện hoặc hạn chế đi lại, phẫu thuật bụng chậu chỉnh hình, thai kỳ...).

- Điểm số thang điểm Wells cao

Bảng 1. Tính điểm và lượng giá nguy cơ lâm sàng theo điểm Wells hiệu chỉnh[1]:

Biến số	Điểm
Những yếu tố tiên đoán	
▪ Tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu* hay thuyên tắc phổi	1,5
▪ Phẫu thuật hay bất động trong 4 tuần	1,5
▪ Ung thư	1
Triệu chứng	
▪ Ho máu	1
Dấu hiệu lâm sàng	
▪ Nhịp tim > 100	1,5
▪ Triệu chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu	3
Chẩn đoán phân biệt	
▪ Ít khả năng bệnh lý khác	3

Nguy cơ lâm sàng

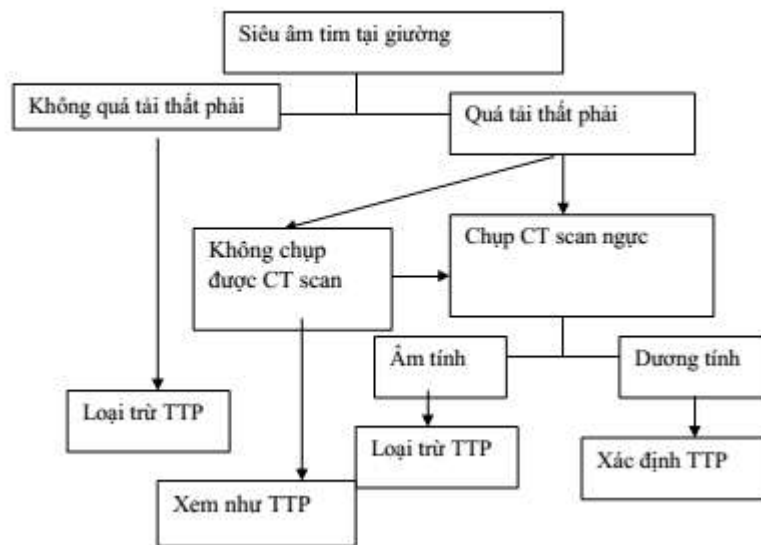
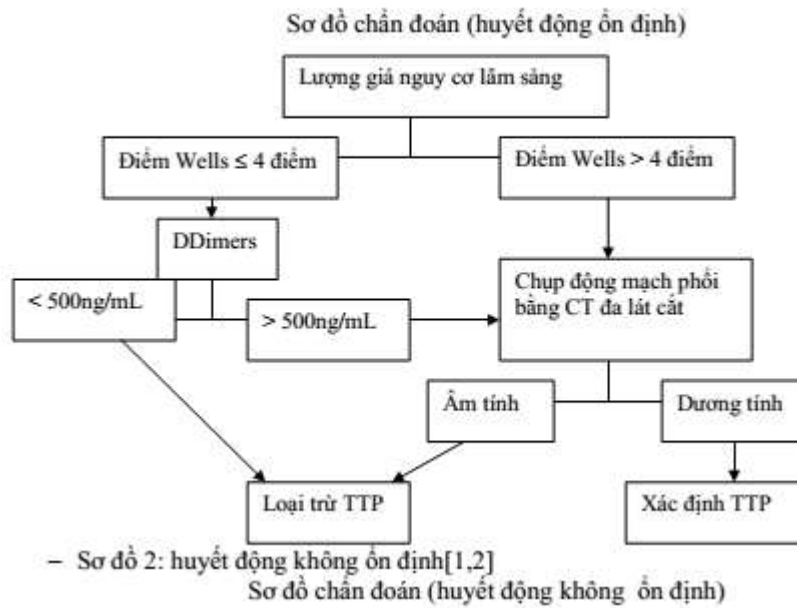
- Ít nguy cơ TTP ≤ 4 điểm
- Nhiều nguy cơ TTP > 4 điểm

*Triệu chứng lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu: phù bất đối xứng, đau bắp chân tự nhiên, đau bắp chân khi gập lưng đột ngột bàn chân, kém dung nạp áp lực băng đo huyết áp bắp chân so với bên đối diện, chi mát, giảm độ đàn hồi, kèm viêm tắc tĩnh mạch nông ...

Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm thường quy: giúp đánh giá toàn diện bệnh nhân
- BNP, Troponin để tiên lượng bệnh
- Khí máu động mạch: giảm oxy máu và/hoặc tăng (A- a)DO₂
- X quang phổi
 - Bóng mờ tựa đáy vào màng phổi
 - Xẹp dạng đĩa
 - Nâng cao cơ hoành
 - Tràn dịch màng phổi
 - Giảm giương mạch phổi
 - Cắt cụt động mạch phổi
- Điện tâm đồ:
 - Nhịp nhanh xoang.
 - S1Q3: S ở DI và aVL $> 1,5$ mm. Qs ở DIII và aVF, nhưng không có ở DII
 - Block nhánh P hoàn toàn hay không hoàn toàn.
 - Vùng chuyển tiếp lệch về V5
 - Trục QRS $> 90^\circ$ hay không xác định
 - Điện thế thấp ở các chuyển đạo chi
 - Sóng T đảo ở DIII và aVF hoặc ở V1- V4

- Ddimer là một sản phẩm thoái giáng fibrine. Ddimer càng cao càng đặc hiệu cho chẩn đoán thuyên tắc phổi. Ddimer (-) giúp loại trừ TTP ở bệnh nhân có nguy cơ lâm sàng thấp (điểm Wells < 4 điểm).
 - Siêu âm tim:
 - Lớn thất P
 - Giảm động thất P, dấu McConnell: giảm động thành tự do thất P trừ vùng mỏm
 - Thất T dạng chữ D ở mặt cắt cạnh ức trực ngang
 - Hở 3 lá
 - Tăng áp phổi kèm vận tốc dòng hở 3 lá >2,6 mm
 - Mất dao động thay đổi theo hô hấp của dòng tĩnh mạch chủ dưới
 - Dẫn tĩnh mạch chủ dưới và không thay đổi theo hô hấp
 - Huyết khối buồng tim, động mạch phổi
 - Siêu âm tĩnh mạch chi dưới: 50% thuyên tắc phổi có huyết khối tĩnh mạch chi dưới qua siêu âm. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm đè ép.
 - CT scanner đa lát cắt:
 - Kỹ thuật chụp: xem thêm CT trong bệnh lý mạch máu
 - Kết quả:
 - Huyết khối: kích cỡ, vị trí, số lượng, mật độ (cấp, bán cấp, mãn)
 - Bệnh lý kèm theo
 - Dẫn động mạch phổi
 - Lớn thất phải
 - Hình dạng vách liên thất
 - Xạ hình thông khí tưới máu: phát hiện bất tương hợp thông khí tưới máu. Xạ hình bình thường giúp loại trừ chẩn đoán.
 - Chụp cản quang hệ mạch máu phổi: hình khuyết thuốc của cực máu đông. Là xét nghiệm xâm lấn, và là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TTP
- Quy trình chẩn đoán xác định TTP theo sơ đồ chẩn đoán[1,2]:
- Sơ đồ 1: huyết động ổn định



- Siêu âm tim tại giường tìm dẫn thất phải, dẫn nhĩ phải, huyết khối, tăng áp phổi...
- Cần loại trừ sốc tim, tổn thương van nặng, chèn ép tim, bóc tách ĐMC. Nếu không CT scan ngực được, có thể chấp nhận chẩn đoán TTP dựa trên kết quả siêu âm tim

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Tràn dịch màng phổi
- Nhồi máu cơ tim
- Viêm màng ngoài tim
- Suy tim sung huyết
- Tăng áp phổi tiên phát
- Diễn tiến tự nhiên của bệnh nặng đang hiện diện sẵn như COPD, suy tim, ung thư, đa chấn thương...

2.3 Chẩn đoán độ nặng

- ❖ Có 2 cách thường dùng để phân độ nặng TTP. Nên chọn cách có nguy cơ cao hơn

❖ Cách 1[1]: Phân loại TTP dựa theo nguy tử vong trong 30 ngày:

- TTP nguy cơ cao (> 15%) nếu kèm tụt huyết áp hoặc sốc
- TTP không nguy cơ cao (không kèm tụt huyết áp hoặc sốc) gồm:
 - + TTP nguy cơ trung bình (3- 5%)
 - + TTP nguy cơ thấp (<1%)

Bảng 2: Phân nhóm nguy cơ tử vong của thuyên tắc phổi

Nguy cơ tử vong sớm do TTP		Các yếu tố giúp đánh giá nguy cơ			Điều trị
		Lâm sàng có tụt huyết áp* hoặc sốc	Rối loạn chức năng thất phải†	Tổn thương cơ tim‡	
Nguy cơ cao (>15%)		+	(+)#	(+)#	Tiêu sợi huyết /lấy huyết khối
Không nguy cơ cao	Nguy cơ trung bình (3-15%)	-	+	+	Nằm viện
			+	-	
			-	+	
	Nguy cơ thấp (<1%)	-	-	-	Xuất viện sớm /điều trị tại nhà

*: tụt huyết áp là huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc giảm $\geq$ 40mmHg trong hơn 15 phút không đo rối loạn nhịp, giảm thể tích hoặc nhiễm trùng huyết

- †: dẫn thất phải, giảm động thất phải hoặc quá tải thất phải trên siêu âm tim, dẫn thất phải khi chụp cắt lớp, tăng BNP hoặc NT- proBNP, tăng áp thất phải khi thông tim
 - ‡: troponin T hoặc I dương tính
 - #: khi đã hiện diện tụt huyết áp hoặc sốc, không cần đánh giá rối loạn chức năng hoặc tổn thương cơ tim thất phải để phân loại nguy cơ tử vong
- ❖ **Cách 2:** đánh giá chỉ số độ nặng TTP (simplified pulmonary embolism severity index –sPESI) [3]

Bệnh cảnh lâm sàng	Điểm
> 80 tuổi	1
Ung thư	1
Bệnh tim phổi mạn	1
Nhịp tim >100l/p	1
HA tâm thu < 100 mmHg	1
SpO2 < 90%	1
Nguy cơ thấp	0
Nguy cơ cao	>1

2.4. Biến chứng

Cấp

- Suy hô hấp cấp
- Suy tim P cấp - Tâm phế cấp
- Ho ra máu, hiếm khi lượng nhiều
- Hội chứng nhồi máu phổi
- Do thuyên tắc mạch máu nhỏ ngoại biên ở phổi
- Đau ngực kiểu màng, thường không đáp ứng với thuốc ngủ

- Sốt nhẹ
- Tiếng cọ màng phổi
- Ho máu
- Tăng bạch máu máu
- Choáng
- Tử vong

Mạn

- Tăng áp phổi
- Suy hô hấp mãn
- Tâm phế mãn
- ĐIỀU TRỊ [1,2,3,4,5]

3.1. TTP nguy cơ cao

- Hồi sức chống sốc
- Dừng heparin ngay khi nghi ngờ TTP, cố gắng đạt aPTT tối thiểu 80s

Bảng 3. Heparin không phân đoạn - biểu đồ Raschke

	Liều dùng
bolus heparin	80 UI/kg bolus, sau đó 18 UI/kg/giờ
aPTT <35 s (<1,2 lần chứng)	80 UI/kg bolus, sau đó tăng 4 UI/kg/giờ
aPTT 35 - 45 s (1,2 - 1,5 lần chứng)	40 UI/kg bolus, sau đó tăng 2 UI/kg/giờ
aPTT 46 - 70 s (1,5 - 2,3 lần chứng)	Không thay đổi
aPTT 71 - 90 s (2,3 - 3 lần chứng)	Giảm 2 UI/kg/giờ
aPTT >90 s (>3 lần chứng)	Giữ truyền trong 1 giờ, sau đó giảm 3 UI/kg/giờ

- Thử aPTT:
- ✓ Trong 4- 6 giờ sau liều bolus
- ✓ Sau 3 giờ mỗi khi điều chỉnh liều
- ✓ 1 lần một ngày khi đạt liều đích
- Xem xét dùng tiêu sợi huyết
- Chống chỉ định tiêu sợi huyết:

Tuyệt đối

- Xuất huyết não hay đột quỵ không biết nguyên nhân
- Nhồi máu não trong 6 tháng
- Tồn thương hay u hệ thần kinh trung ương
- Chấn thương đầu hay có phẫu thuật, chấn thương nặng trong 3 tuần
- Xuất huyết tiêu hoá nặng trong 1 tháng
- Đang chảy máu

Tương đối

- Con thiếu máu não thoáng qua trong 6 tháng
- Đang dùng thuốc chống đông uống
- Có thai hay hậu sản 1 tuần
- Vị trí chọc dò không thể đè ép
- Chấn thương sau thủ thuật hồi sinh tim phổi
- Tăng huyết áp kháng trị (huyết áp tâm thu trên 180 mmHg)
- Bệnh gan nặng

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Loét dạ dày tiến triển
- Thuốc tiêu sợi huyết
- StreptoKinase 250,000 U bolus trong 30 phút theo sau bởi 100,000 U/giờ qua bơm tiêm tự động trong 24 giờ.
- Urokinase loading 4400 UI/kg trong 10 phút, sau đó 4400 UI/kg trong 12- 24 giờ
- rtPA 100 mg trong 2 giờ hay 0,6 mg/kg trong 15 phút (tối đa 50 mg)
- Alteplase 100 mg truyền liên tục trong 2 giờ
- Thuốc có hiệu quả trong 14 ngày đầu của TTP
- Cách dùng heparin trong và sau tiêu sợi huyết
- Ngừng heparin không phân đoạn ngay khi cho tiêu sợi huyết
- Truyền tiêu sợi huyết
- Ngay sau truyền, thử aPTT
- Nếu aPTT $\leq 80s$, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus
- Nếu aPTT $> 80s$, chờ 4 giờ sau thử lại aPTT:
- Nếu aPTT $\leq 80s$, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus.
- Kháng đông: kháng vitamin K. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, dùng chung với heparin ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2- 3.
- Thủ thuật - phẫu thuật [3,4]
- Nên xem xét các thủ thuật- phẫu thuật khi có chống chỉ định tiêu sợi huyết, chống chỉ định chống đông hoặc điều trị nội không hiệu quả
- Lựa chọn loại thủ thuật hay phẫu thuật tùy theo kinh nghiệm và nguồn lực sẵn có
- Lấy huyết khối bằng catheter kết hợp liệu thấp tiêu sợi huyết tại chỗ
- Phẫu thuật lấy huyết khối:

Phẫu thuật nên lựa chọn khi:

- Kỹ thuật qua catheter thất bại
- Có bằng chứng huyết khối ở lỗ bầu dục, hay nhĩ phải, hay thất phải
- Cục huyết khối đang di chuyển
- TTP nghịch thường

Phẫu thuật cần có siêu âm tim qua thực quản để đánh giá đầy đủ tình trạng huyết khối ngoài phổi

- Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (không làm cùng lúc với tiêu sợi huyết)
- Lọc và ngăn các huyết khối từ vùng chậu và hệ tĩnh mạch chi dưới đến phổi
- Nên làm khi tình trạng suy tuần hoàn hay suy hô hấp nặng đến mức nếu thêm một huyết khối TTP nữa có thể gây tử vong
- Dự phòng: cho các trường hợp có nguy cơ TTP tái phát (xem bảng 4)
- 3 tháng: nếu các yếu tố nguy cơ là tạm thời (liệu pháp estrogen, bất động, phẫu thuật, chấn thương)
- Ít nhất 3 tháng: không yếu tố nguy cơ
- Lâu dài: bệnh lý truyền tắc huyết khối tái phát hoặc các nguy cơ không sửa chữa được
- Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới giúp ngừa TTP tái phát

3.2. TTP nguy cơ trung bình/ thấp

- Ở nhóm bệnh nhân TTP nguy cơ tử vong trung bình, đặc biệt là các bệnh nhân có dự trữ tim phổi kém (bệnh tim/phổi nền nặng, lớn tuổi): chỉ định dùng tiêu sợi huyết hay không còn bàn cãi
- Kháng đông
 - Heparin trọng lượng phân tử thấp: Enoxaparine điều trị: 0,1ml/10kg cân nặng X 2 lần/ngày x ít nhất 5 ngày và khi kháng vitamin K đã có hiệu quả.
 - Heparin không phân đoạn: khi không đáp ứng điều trị với heparin trọng lượng phân tử thấp, hoặc khi có suy thận (xem liều ở 4.1).
 - Có thể dùng fondaparinux thay heparin, đặc biệt cho bệnh nhân giảm tiểu cầu do heparin

Cân nặng	<50 kg	50-100 kg	>100 kg
Liều hàng ngày fondaparinux	5 mg	7,5 mg	10 mg

- Kháng đông kháng vitamin K. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, dùng chung với heparin hay fondaparinux ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2- 3.
- Dự phòng: (xem 4.1)

Bảng 4. Các tình huống cần dự phòng huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch[3]

Tình trạng	Dự phòng
Nhập viện với bệnh lý nội khoa nặng	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid/tid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 5000 UI SC qd hoặc Fondaparinux 2.5 mg SC qd
Phẫu thuật tổng quát	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid/ tid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 2500 or 5000 UI SC qd
Phẫu thuật chỉnh hình lớn	Warfarin (INR 2 - 3) hoặc Enoxaparin 30 mg SC bid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd hoặc Dalteparin 2500 or 5000 UI SC qd hoặc Fondaparinux 2.5 mg SC qd hoặc Rivaroxaban 10 mg qd Dabigatran 220 mg bid
Phẫu thuật thần kinh	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC bid hoặc Enoxaparin 40 mg SC qd
Tình trạng	Dự phòng
Phẫu thuật ung thư	Enoxaparin 40 mg SC qd
Phẫu thuật ngực	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC tid

(bid: 2 lần một ngày; tid: 3 lần một ngày; qd: 4 lần một ngày; SC tiêm dưới da)

4. KẾT LUẬN

- TTP là một cấp cứu nội khoa nặng, tỷ lệ tử vong cao. Bệnh không hiếm gặp nhưng khó chẩn đoán do không có triệu chứng đặc hiệu. Cần nghĩ đến TTP khi bệnh nhân có cùng lúc các triệu chứng về hô hấp và tim mạch khởi phát đột ngột và kèm những yếu tố nguy cơ. Hai xét nghiệm quan trọng là D- dimer và CT đa lát cắt.

Quy trình chẩn đoán sẽ giúp không bỏ sót và bớt lãng phí các xét nghiệm. Việc chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời giúp làm giảm tỷ lệ tử vong.

TẮC ĐƯỜNG THỞ TRÊN CẤP (TĐTT)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tắc đường hô hấp trên cấp là tình trạng tắc nghẽn trên đường hô hấp trên bao gồm khí quản, thanh quản hoặc vùng hầu họng. Đây là trường hợp cấp cứu đe dọa tính mạng cần được phát hiện và xử trí khẩn cấp

TĐHHT có thể do rối loạn chức năng hay cấu trúc đường thở trên, có xảy ra cấp tính hay bán cấp. Tắc nghẽn thanh quản đặc biệt quan trọng vì đường kính thanh quản nhỏ (người lớn tại thanh môn, trẻ em dưới thanh môn).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Dựa chủ yếu vào triệu chứng lâm sàng theo mức độ tắc nghẽn từ nhẹ đến nặng

- Khó thở, có tiếng rít thở vào, hoặc tiếng thở bất thường (dấu hiệu quan trọng)
- Thở nhanh nông hoặc thở chậm
- Vã mồ hôi
- Co kéo các cơ hô hấp phụ
- Tình trạng vật vã kích thích, hoảng loạn
- Rối loạn ý thức, lú lẫn, mất ý thức
- Nghẹt thở, thở ngáp
- Nghe phổi rì rào phế nang giảm cả hai bên
- Tím môi đầu chi (dấu hiệu muộn)
- Mạch chậm, tụt huyết áp

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Chấn thương:

Hẹp thanh quản

Bỏng đường thở

Tổn thương thanh quản cấp

Chấn thương vùng mặt Máu tụ

- Nhiễm trùng:

Viêm mủ tuyến mang tai

Áp xe thành sau thanh quản

Sung amygdal

Phù mạch Ludwig's

Viêm thanh quản, viêm nắp thanh quản, viêm thanh khí phế quản

Bạch hầu

- Dị vật đường thở

- Liệt dây thanh âm

- U bướu

U thanh quản (lành, ác tính)

U nhú thanh quản

Hẹp khí quản (do u hay chèn từ ngoài vào)

Phù mạch: Phản ứng phản vệ, thuốc ức chế men chuyển

2.3. Cận lâm sàng:

- XQ phổi và vùng cổ (thẳng nghiêng)
- CT vùng ngực cổ
- Hô hấp ký: chỉ dùng khi triệu chứng nhẹ và trung bình. Xem đường vòng dòng - thể tích có thể gợi ý chẩn đoán
- Nội soi phế quản: là pháp chẩn đoán hiệu quả TĐTT

Nội soi ống cứng: có thể dùng trong cấp cứu để đảm bảo an toàn khi qua đoạn hẹp

Nội soi ống mềm: dùng để chẩn đoán và điều trị (phẫu thuật cắt đốt điện, chèn bóng phế quản, đặt stent khí quản) khi bệnh nhân ổn định.

3. XỬ TRÍ:**3.1 Cấp cứu**

- Thiết lập đường thở: quan trọng nhất
- Nhanh chóng hỏi bệnh sử và thăm khám để có thể định vị vị trí tắc

3.2 Xử trí theo nguyên nhân:

Vị trí tắc	Nguyên nhân	Điều trị
Mũi hầu	- polyps mũi - lymphoma, u vùng mũi - phì đại VA - chấn thương - nhét meches mũi	- steroid, phẫu thuật - xạ, phẫu thuật, hóa trị - Cắt VA - Tái tạo, rạch máu tụ - Kháng sinh phòng viêm xoang, oxy ẩm
Vòm hầu	- phù mạch Ludwig's - áp xe chân răng (mọc răng) - áp xe sau hầu - áp xe quanh Amydal - Amydal lớn - lưỡi to - phù mạch - hội chứng Stevens-Johnson - Burkitt's lymphoma - u tuyến nước bọt - gãy xương hàm trên 2 và 3 - ngưng thở lúc ngủ	- kháng sinh, dẫn lưu, có thể cần mở khí quản - kháng sinh, dẫn lưu - kháng sinh, dẫn lưu - cắt Amydal -chăm sóc, mở khí quản - kháng histamine,steroids, epinephrine* - chăm sóc, mở khí quản - hóa xạ trị - cắt bỏ - mở khí quản, cố định - CPAP, UPPP, mở khí quản

Hầu họng	- viêm nắp thanh môn - bạch hầu cấp - Tăng sản: carcinoma tế bào vảy, u nhú - phù mạch - viêm khớp dạng thấp - viêm hạch tái phát - ANCA viêm mạch - u hạt trung tính - Hẹp thanh môn do nội khí quản - chấn thương, bỏng, tổn thương do hít - bứt máu - dị vật đường thở -do tai biến điều trị: co thắt thanh quản, chảy máu mũi...	- kháng sinh - kháng sinh - cắt bỏ - Kháng histamine, steroid, epinephrine (1) - corticosteroids (3), mở khí quản - corticosteroids, mở khí quản - corticosteroids, ức chế miễn dịch, mở khí quản - xạ trị - phẫu thuật, nong, làm lạnh - mở khí quản - laser, steroid trong sang thương, mở khí quản - nội soi, nghiệm pháp Heimlich (2) - hỗ trợ

(UPPP: uvulopalatopharyngoplasty) chỉnh hình hầu khẩu cái; ANCA: Antineutrophil cytoplasmic antibody; CPAP: continuous positive airway pressure; đường khí quản đặt áp lực dương;

**GHI CHÚ:**

- (1) Racemic Epinephrine: nhằm giảm phù nề màng nhày, dùng trong trường hợp tắc nghẽn một phần, bệnh nhân tỉnh. Dùng bằng đường khí dung. Hiệu quả trong viêm thanh khí phế quản, sau rút nội khí quản.
- Dị vật đường thở: tắc nghẽn thanh quản → thực hiện nghiêm pháp Heimlich: ép thúc mạnh vùng bụng và cơ hoành cố gắng đẩy khí ra từ phổi. Điều này tạo cơn ho và tống dị vật ra ngoài
- Corticosteroids: giảm phù nề đường thở, hiệu quả trong viêm thanh khí phế quản, chống chỉ định trong viêm thanh môn. Ngăn ngừa phù nề sau rút nội khí quản còn bàn cãi.
- Heliox: là khí trộn helium và oxy. Tác dụng giảm công hô hấp bằng cách giảm sức cản đường thở đối với dòng xoáy (Áp lực giảm phụ thuộc nồng độ heliox qua chỗ tắc nghẽn). Chỉ định trong phù nề thanh quản sau rút nội khí quản, hẹp thanh quản, chèn ép từ ngoài, suyễn, phù mạch

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM**1. ĐỊNH NGHĨA:**

Phù phổi cấp do tim là hiện tượng tăng áp mao mạch phổi, gây thoát dịch từ mao mạch phổi vào trong lòng phế nang và mô kẽ.

Phù phổi nặng chiếm tỷ lệ < 3% trong số bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp. Nét đặc trưng của bệnh là suy hô hấp diễn tiến nhanh, do đó cần phải xử trí kịp thời để đưa bệnh nhân ra khỏi cơn nguy kịch.

2. PHÂN LOẠI PHÙ PHỔI CẤP DỰA THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH.**2.1. PHÙ PHỔI DO TIM:****2.1.1. Do tăng áp lực mao mạch phổi cấp tính.****a. Tăng áp lực nhĩ trái mà áp lực tâm trương thất trái bình thường:**

- Van 2 lá nhân tạo bị huyết khối.
- U nhầy nhĩ trái bị tắc.

b. Tăng áp lực nhĩ trái do tăng áp lực tâm trương thất trái:

- Tăng cấp tính độ cứng đờ cơ tim hay suy thư giãn.
- Thiếu máu cơ tim.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh cơ tim phì đại do biến chứng của nhịp nhanh hay thiếu máu.
- Quá tải thể tích cấp tính
- Hở van 2 lá hay van động mạch chủ cấp tính
- Thủng vách liên thất do thiếu máu.
- Quá tải áp lực cấp tính:
- Cơn tăng huyết áp.
- Van động mạch chủ nhân tạo bị huyết khối

2.1.2. Đợt bùng phát của tăng áp lực mao mạch phổi mãn tính:**a. Tăng áp lực nhĩ trái với áp lực tâm trương thất trái bình thường**

- Hẹp van 2 lá nặng thêm do rung nhĩ hay huyết khối của van gây tắc
- U nhầy nhĩ trái nặng thêm do rung nhĩ.

b. Tăng áp lực nhĩ trái do tăng thêm áp lực tâm trương thất trái:

Tăng thêm sự cứng đờ của cơ tim hay suy thư giãn

- Bệnh cơ tim do thiếu máu hay nhồi máu
- Bệnh cơ tim phì đại do nhịp nhanh hay thiếu máu

Quá tải thể tích trong suy chức năng tâm trương thất trái từ trước:

- Hở van 2 lá nặng thêm
- Bồi phụ dịch hay sử dụng dịch quá nhiều sau mổ
- Chế độ ăn không đúng

Quá tải áp lực trong rối loạn chức năng tâm trương thất trái

- Tăng huyết áp tiến triển.

2.2 PHÙ PHỔI KHÔNG DO TIM**2.2.1 Thay đổi tính thấm màng phế nang mao mạch:**

- Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp ở người lớn (ARDS).

- Viêm phổi nhiễm trùng hay viêm phổi hít.
- Nhiễm trùng huyết.
- Viêm phổi cấp tính do xạ trị hay quá mẫn.
- Bệnh đông máu nội mạch lan tỏa.
- Sốc phổi.
- Viêm tụy xuất huyết.
- Nhiễm độc do hít và nhiễm độc tuần hoàn.
- Chấn thương nặng.

2.2.2 Giảm áp lực mô kẽ phổi cấp tính:

Hút dịch quá nhanh trong tràn dịch màng phổi một bên.

2.2.3 Cơ chế chưa rõ:

- Phù phổi do độ cao.
- Phù phổi thần kinh.
- Quá liều thuốc ngủ.
- Sau chuyển nhịp tim.
- Sau gây mê hay mổ bắt cầu tim phổi

3. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM :

3.1. Chẩn đoán xác định phù phổi cấp.

3.1.1. Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột khó thở dữ dội. Bệnh nhân phải ngồi thở, có cảm giác ngạt thở, triệu chứng đi kèm có ho, lo lắng, hốt hoảng
- Đàm lẫn bọt hồng,
- Có thể thấy bệnh nhân nói không thành câu.
- Nhịp thở tăng, nghe phổi rất ồn ào và nhiều ran ẩm hai phế trường.
- Có thể nghe được tiếng gollop T3, T4.
- Độ bão hòa oxy máu mao mạch giảm, SpO₂ < 90% với oxy khí phòng.
- Có thể có rối loạn ý thức.
- Vã mồ hôi nhiều, da lạnh, mặt tái, tím chi.
- Huyết áp có thể tăng, bình thường hoặc giảm. Khi huyết áp tăng được xem như là nguyên nhân và góp phần cho phù phổi nặng hơn.
- Nhịp tim thường nhanh.
- Khi có bất thường van tim hoặc biến chứng cơ học sau nhồi máu cơ tim trong suy tim cấp, âm thổi của hở van 2 lá và van động mạch chủ và âm thổi tâm thu của vỡ vách tim có thể xuất hiện. Những phát hiện này đòi hỏi phải có kỹ năng nghe và nghe rất chăm chú.

3.1.2. Cận lâm sàng :

a. Chẩn đoán hình ảnh:

X quang tim phổi thẳng: có thể thấy các dấu hiệu sau.

- Tái phân phối tuần hoàn lên đỉnh phổi.
- Đám mờ hình cánh bướm.
- Đường Kerley B, phù mô kẽ.
- Dịch rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi.

- Bóng tim to.
- Điện tâm đồ: có thể ghi nhận được.
- Lớn thất trái.
- Rối loạn nhịp: rung nhĩ; block nhĩ thất, hoặc block nhánh.
- Siêu âm tim: có thể thấy.
- Đường kính tâm trương thất trái lớn.
- Rối loạn vận động vùng.
- Tổn thương cấu trúc van tim.
- Những bất thường cấu trúc vách hay thành tim
- Phân suất tống máu giảm.

b. Xét nghiệm sinh hoá:

- Khí máu động mạch: Trong giai đoạn đầu PaO₂ giảm, sau đó PaCO₂ tăng dẫn tới pH giảm.
- BNP: Cần làm ngay lúc tiếp nhận bệnh để chẩn đoán loại trừ hoặc xác định phù phổi cấp.

BNP < 100 ng/ml, loại phù phổi cấp do tim.

BNP ≥ 500 ng/ml nhiều khả năng phù phổi cấp do tim.

Bảng 1: Thang điểm chẩn đoán suy tim cấp của Hội Tim Mạch Canada

Hệ thống thang điểm để chẩn đoán suy tim cấp		
Dấu hiệu		Điểm
Tuổi > 75		1
Không ho		1
Ran phổi		1
Đang dùng lợi tiểu quai (trước khi nhập viện)		1
Khó thở khi nằm		2
Không sốt		2
Xquang có hình ảnh phù mô kẽ		2
Tăng BNP ≥ 500 pg/ml		4
Tổng số điểm		14
Khả năng bị suy tim	Thấp	0 – 5
	Trung bình	6 – 8
	Cao	9 – 14
<i>The 2012 Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Management Guidelines Update: Focus on Acute and Chronic Heart Failure</i>		

3.2. Chẩn đoán phân biệt với phù phổi cấp không do tim

Bảng 2: Phân biệt phù phổi cấp do tim và không do tim:

Phù phổi cấp		Do tim	Không do tim
Tiền sử bệnh tim mạch		Có	Không
Khám	Mạch	Yếu	Mạnh, rộng
	Chi	lạnh	Ấm
	TM cổ	Nổi	Không nổi
	Tim	To, có âm thổi gallop T3	Không có gallop T3
Cận lâm sàng	ECG	Bất thường ST- T,QRS. Rối loạn nhịp.	Bình thường
	XQ	Tái phân bố quanh rốn phổi	Tái phân bố ngoại vi
	PCWP	>18mmHg	< 18mmHg
	Men tim	± tăng	Không tăng

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân phù phổi cấp do tim

Bệnh cơ tim

- Viêm cơ tim
- Bệnh cơ tim giãn
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh động mạch vành
- Thiếu máu cơ tim nặng
- Hội chứng mạch vành cấp
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy chức năng thất trái sau mổ bắc cầu
- NMCT trên nền suy chức năng thất trái Bệnh van tim
- Hẹp hoặc hở van hai lá
- Hẹp hoặc hở van động mạch chủ
- U nhầy nhĩ

Bệnh tim do tăng huyết áp

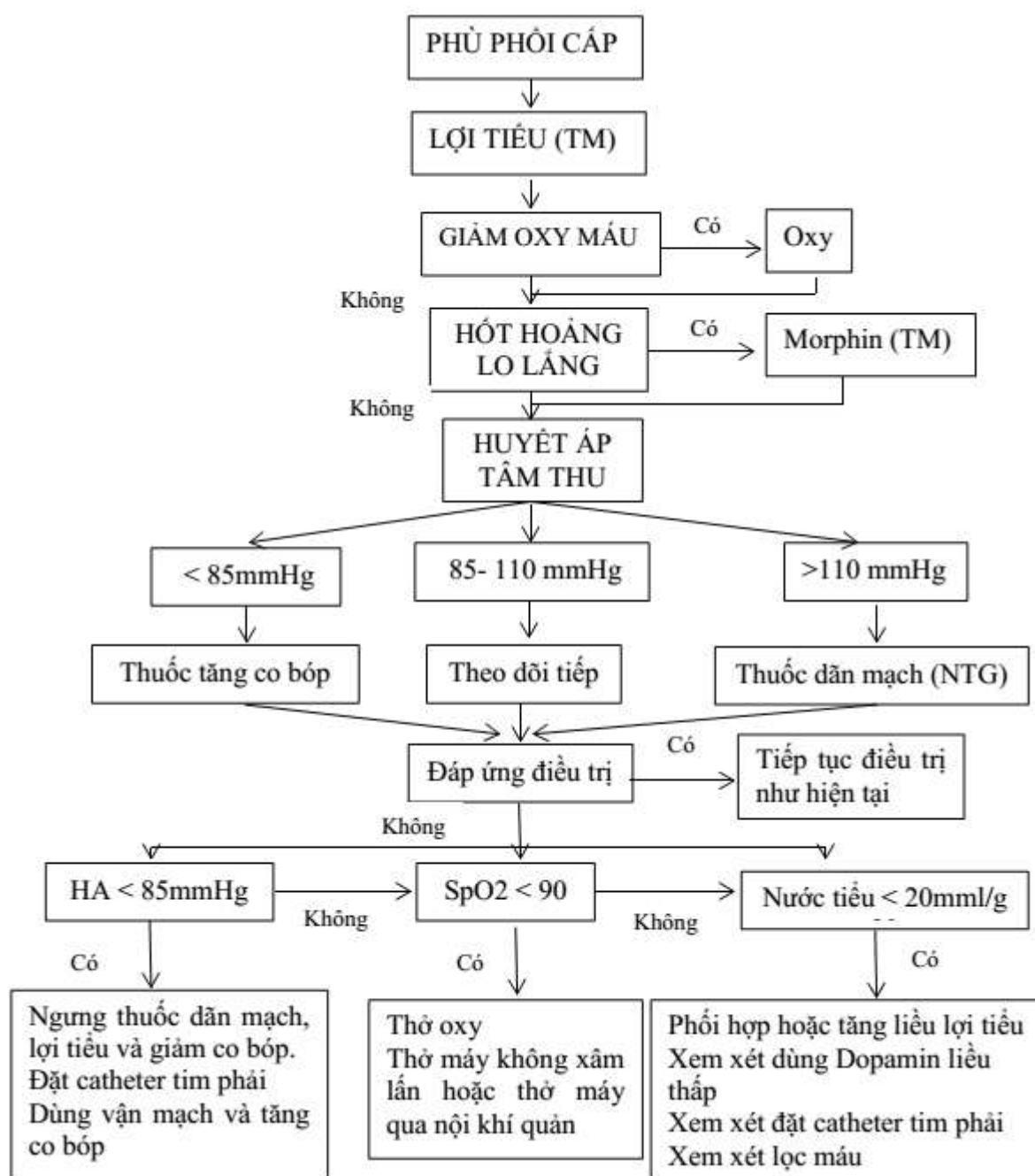
- Tăng huyết áp không kiểm soát

3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy phù phổi do tim

Bảng 3: Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp

Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp	
Yếu tố tim mạch	Yếu tố toàn thân
Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim. Tăng huyết áp chưa được kiểm soát. Bệnh van tim nguyên phát chưa phát hiện. Hở van hai lá thứ phát nặng lên. Rung nhĩ mới hoặc không kiểm soát. Nhịp nhanh hoặc chậm.	Nhiễm trùng Thiếu máu. Có thai. Rối loạn điện giải. Thuốc điều trị không hợp lý. Đái tháo đường chưa kiểm soát được. Rối loạn chức năng tuyến giáp. Bệnh lý nội khoa khác đi kèm.
Yếu tố liên quan tới bệnh nhân	
Không tuân thủ điều trị. Chế độ ăn không hợp lý. Dùng rượu bia, ma túy.	
Dùng thuốc giảm đau nonsteroid, Corticoide...	

4. ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM:

Sơ đồ điều trị Phù phổi cấp**4.1. Mục tiêu**

- Cải thiện triệu chứng
- Điều chỉnh rối loạn huyết động và thể tích
- Hạn chế tổn thương tim và thận
- Điều trị nội khoa tích cực để cứu sống bệnh nhân

4.2. Nguyên tắc điều trị**4.2.1.Đánh giá ban đầu:**

Điều đầu tiên tập trung vào đảm bảo nồng độ oxy lý tưởng cho bệnh nhân. Sau đó các bước cần thiết để đánh giá bệnh nhân phù phổi cấp.

Bước 1: Xác định mức độ nặng phù phổi cấp:

Trên cơ sở biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân phù phổi cấp lúc nhập viện có thể xác định được mức độ nặng và tiên lượng bệnh nhân.

Đối với bệnh nhân đang nằm viện vì phù phổi cấp, nguy cơ tử vong nội viện có thể đánh giá được từ lâm sàng và xét nghiệm. Mức BUN ≥ 43 mg% và Creatinine ≥ 2.75 mg/% và huyết áp tâm thu < 115 mmHg là giá trị tiên đoán độc lập tử vong nội viện (bảng 4).

Bảng 4 : Nguy cơ tử vong nội viện

BUN > 43mg/dl	HUYẾT ÁP TÂM THU < 115 mmHg	CREATININE > 2,75 mg/dl	TỶ LỆ TỬ VONG (%)
-	-	-	2,3
+	-	-	5,7
-	+	-	5,7
+	+	-	13,2
+	+	+	19,8

Bước 2: Xác định nguyên nhân phù phổi cấp:

Siêu âm tim là phương tiện quan trọng để đánh giá sự thay đổi chức năng và cấu trúc tim trên bệnh nhân suy tim cấp.

Bước 3: Xác định yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp:

Xác định yếu tố thúc đẩy gây ra suy tim có thể điều chỉnh được sẽ góp phần điều trị rõ ràng hơn. (bảng 3)

Bước 4: Quyết định kế hoạch cho bệnh nhân:

Bệnh nhân suy hô hấp nặng có choáng hoặc tiền choáng nên nhập ICU.

Bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tử vong (3 yếu tố - bảng 4) nên nằm điều trị tại khoa chăm sóc đặc biệt.

4.2.2. Đánh giá và theo dõi bệnh nhân tiếp theo:

Theo dõi sát bệnh nhân phù phổi cấp nên được bắt đầu càng sớm càng tốt từ khi bệnh nhân nhập khoa cấp cứu. Các thông số theo dõi bao gồm huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, nhịp tim và độ bão hòa oxy. Một số xét nghiệm nên được thực hiện và làm lại như ECG, creatinine, đường huyết, xét nghiệm nhiễm trùng và rối loạn chuyển hóa.

Sau khi nhập khoa ICU, bệnh nhân nên được theo dõi cẩn thận để chắc chắn rằng điều trị đúng mục tiêu và tiếp tục tiến trình điều trị cho tới lúc bệnh nhân ổn định.

4.3. Điều trị cụ thể phù phổi cấp do tim

4.3.1. Tư thế bệnh nhân :

Bệnh nhân nằm ngửa, tư thế 45 độ, chân buông thõng.

4.3.2. Oxy hỗ trợ:

Thở oxy ẩm qua ống thông mũi hoặc mặt nạ mũi mặt nhằm nâng $SpO_2 \geq 90\%$, hoặc sau khi đã làm khí máu có $PaO_2 < 60$ mmHg. Liều lượng oxy 5 – 10 lít/ phút.

4.3.3. Thuốc:

+ Furosemid (Lasix):

Là thuốc lợi tiểu quai có tác dụng nhanh, thuốc có tác dụng giãn tĩnh mạch trước khi có tác dụng lợi tiểu và làm giảm sung huyết phổi tốt trong vòng vài phút sau tiêm.

Liều khởi đầu thường 20 - 40 mg (1 - 2 ống) tiêm mạch chậm trong nhiều phút và có thể tăng lên 5 ống, tối đa 10 ống (200 mg) tùy theo sự đáp ứng (bảng 5).

Bảng 5. Liều thuốc lợi tiểu và mục tiêu điều trị

Lâm sàng	Thuốc	Liều lượng	Mục tiêu
Quá tải dịch mức độ trung bình	Furosemide	20-40 mg (TM mỗi 12g)	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus
	Bumetanide	0,5-1mg(TM mỗi 12g)	
Quá tải dịch mức độ nặng	Furosemide	40-80 mg (TM mỗi 12g) hoặc bolus 80mg (TM)+tiếp tục truyền TM 10-20mg/g	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 150ml/g
	Bumetanide	1-2mg(TM mỗi 12g)	
Quá tải dịch mức độ nặng và có rối loạn chức năng thận (GFR < 30 ml/p)	Furosemide	80-200 mg (TM mỗi 12g) hoặc bolus +tiếp tục truyền TM 20-40mg/g	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 100ml/g
Kháng lợi tiểu	Thêm Chlorothiazide vào Furosemide	250-500(TM)30 phút trước khi cho lợi tiểu quai	Thể tích nước tiểu > 200ml trong 2g đầu sau liều bolus và sau đó 150ml/g
	Acetazolamide	0,5mg(TM mỗi 12g)	

Morphine:

Được chọn lựa ở bệnh nhân có dấu hiệu hốt hoảng, lo lắng và khó thở nhiều. Morphine làm giảm lo âu và giảm công hô hấp cho bệnh nhân.

Cần thận trọng đối với bệnh nhân có bệnh hô hấp hay bệnh lý thần kinh, nên cần theo dõi tri giác.

Tránh dùng ở bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, hay giảm thông khí, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh nhân rối loạn ý thức, xuất huyết nội sọ và đặc biệt ở bệnh nhân có tăng $PaCO_2$ trong máu.

Liều lượng: 3- 5 mg tiêm mạch, có thể lập lại 2- 3 lần cách nhau 15 phút. Cần lưu ý sử dụng morphine luôn sẵn sàng chuẩn bị dụng cụ đặt nội khí quản vì nó làm tăng nguy cơ ngưng thở.

Nitroglycerin:

Chỉ định: Điều trị cấp cứu phù phổi cấp khi huyết áp không thấp.

Liều lượng: Lúc đầu có thể ngâm dưới lưỡi 0.4mg/5- 10 phút hoặc đường truyền tĩnh mạch: 0.2µg/kg/ph, tăng dần mỗi 5- 10µg/mỗi 5- 10 phút cho đến khi cải thiện

triệu chứng hay xuất hiện giảm huyết áp. Nên điều trị ngắt quãng để tránh lờn thuốc.

Nitroprusside:

Chỉ định: khi cần giảm nhanh và lâu dài tình trạng kháng lực mạch máu hệ thống như:

Hở van động mạch chủ cấp; suy tim cấp do tăng huyết áp cấp cứu; hở van 2 lá hoặc thủng vách liên thất do biến chứng nhồi máu cơ tim.

Liều lượng: 0.3µg/kg/phút.

Thuốc tăng co bóp:

Dopamin:

Chỉ định: suy tim có giảm cung lượng tim, huyết áp thấp. Liều lượng (bảng 6).

Bảng 6: Liều và tác dụng của dopamine

DOPAMIN			
Liều lượng	Tác dụng	Thụ thể	Ghi chú
Thấp < 5 µg/kg/1'	Dẫn động mạch thận, não	Dopaminergic	Liều thận
Trung bình 5- 15 µg/kg/1'	Tăng co bóp cơ tim	B1-Adrenergic	Liều co sợi cơ
Cao > 15 µg/kg/1'	Co mạch, tăng huyết áp	α-Adrenergic	Liều cao có nguy cơ làm bài niệu xấu đi

Trên lâm sàng: căn cứ vào huyết động để quyết định liều lượng thuốc Dopamin. Thuốc chủ yếu được chọn trong suy tim cấp khi có giảm huyết áp có ý nghĩa bất chấp bù dịch và áp lực thất thích hợp. Ngoài ra thuốc được sử dụng khi cần tăng lưu lượng máu qua thận.

Dobutamin:

Chỉ định: bệnh nhân suy tim cấp có giảm tưới máu hệ thống, cung lượng tim thấp, áp lực đổ đầy tâm trương không thấp, sung huyết phổi. Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với thuốc lợi tiểu hoặc thuốc tăng co bóp khác: Digitalis, Dopamin.

Liều lượng: 2,5- 5 µg/kg/phút, tăng liều 1- 2 µg/kg/phút mỗi 20- 30 phút cho tới khi đạt được hiệu quả.

Norepinephrine:

Chỉ định: trong suy tim cấp thể choáng và giảm huyết áp kéo dài không đáp ứng với Dopamin.

Liều lượng: khởi đầu 0.02- 0.04 µg/kg/phút, tăng dần liều mỗi 15 phút đến khi huyết áp đạt yêu cầu. Có thể phối hợp với Dopamin hoặc Dobutamin.

Digoxin:

Chỉ định: dùng trong suy tim mạn mất bù cấp, kiểm soát nhịp nhanh trên thất như rung nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất.

Liều lượng: 0.25 mg tiêm tĩnh mạch/5- 10 phút. Lặp lại 0.25mg/ 3- 6 giờ nếu cần, tổng liều ngày đầu < 1,25 mg.

4.3.4. Chỉ định thở máy không xâm nhập :

Khi bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ hoặc qua thông mũi mà độ bão hòa oxy máu mao mạch SpO_2 không cải thiện hoặc có hiện tượng tăng CO_2 máu ($PaCO_2 > 45\text{mmHg}$) thì xem xét cho bệnh nhân thở áp lực dương không xâm nhập (CPAP hay

BiPAP).

a. Chỉ định đặt nội khí quản và thông khí cơ học (thông khí cơ học xâm nhập)

- Chỉ áp dụng khi suy hô hấp cấp không đáp ứng với điều trị dẫn mạch, oxy liệu pháp, và/hoặc CPAP hay NIPPV. (PaO_2 vẫn không đạt tới 80 mmHg khi thở oxy 100% qua mặt nạ có thở lại, hoặc phải duy trì FiO_2 hơn 60% mới duy trì được PaO_2 ở mức 80 mmHg)
- Kiệt cơ hô hấp (respiratory muscle fatigue): giảm tần số hô hấp, tăng $PaCO_2$, lú lẫn tâm thần.
- Phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp có ST chênh lên.

b. Cài đặt máy thở ban đầu và điều chỉnh

Mục tiêu chính của thông khí không xâm lấn là cung cấp oxy cho cơ thể và đảm bảo oxy hóa máu đủ, cải thiện suy hô hấp giúp bệnh nhân dễ chịu. Các bước cài đặt ban đầu tập trung để đạt được thể tích khí lưu thông (V_t) đầy đủ, thường là $5-7\text{ mL/kg}$. Sự hỗ trợ thêm về áp lực trong mỗi chu kỳ hô hấp để giảm tần số hô hấp < 25 lần/phút. Oxy được điều chỉnh để đạt kết quả oxy hóa máu với $SpO_2 > 90\%$.

b.1 Chọn lựa mức IPAP và EPAP khởi đầu:

Trong thực hành lâm sàng, một số tác giả đã đề nghị cài đặt ban đầu áp lực đường thở dương tính hít vào (IPAP) là $10\text{cmH}_2\text{O}$, và áp lực đường thở dương tính thở ra (EPAP) là $5\text{cmH}_2\text{O}$. Không nên dùng IPAP $< 8\text{cm H}_2\text{O}$ và EPAP $< 4\text{cmH}_2\text{O}$ vì không đủ áp lực. Điều chỉnh IPAP và hoặc EPAP để đạt được thể tích khí lưu thông $V_t = 5-7\text{ mL/kg}$.

b.2 Các điều chỉnh tiếp theo:

- Tăng IPAP thêm $2\text{cmH}_2\text{O}$ nếu còn tăng CO_2 máu.
- Tăng IPAP và EPAP lên $2\text{cmH}_2\text{O}$ nếu còn giảm oxy máu.
- Giới hạn mức tối đa IPAP $< 25\text{cmH}_2\text{O}$ (tránh chướng hơi dạ dày, và giúp bệnh nhân dễ chịu).
- Giới hạn mức tối đa EPAP $< 15\text{ cm}$ nước.
- $FiO_2 = 1$ và điều chỉnh để giá trị thấp nhất với SpO_2 chấp nhận được $> 90\%$.
- Điều chỉnh tần số hô hấp về chỉ số sinh lý: $12-16$ lần/phút.

4.3.5. Chạy thận nhân tạo và lọc máu liên tục cấp cứu:

Class IIb:

- Lọc thận có thể xem xét ở BN có quá tải thể thích rõ ràng để làm giảm triệu chứng sung huyết và quá tải dịch (mức chứng cứ B)
- Lọc thận có thể xem xét ở BN suy tim sung huyết kháng trị (mức chứng cứ C)

4.3.6. Điều chỉnh ngay những rối loạn chuyển hóa (bảng 7).

Bệnh nhân phù phổi cấp thường có hiện tượng giảm oxy máu, mức độ giảm oxy máu liên quan tới mức độ nặng và diễn tiến bệnh. Bệnh nhân giảm oxy máu kéo dài mà không được khắc phục sẽ gây thiếu oxy mô và toan chuyển hóa máu. Hệ quả là

một chuỗi các rối loạn theo sau như rối loạn thăng bằng kiềm toan, rối loạn ion đồ...Do đó cần thiết phải điều chỉnh ngay.

Bảng 7: Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa

Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa	
Giảm oxy máu	$\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$
Toan chuyển hóa	$\text{pH} < 7.2$
Tăng kali máu	$\text{K}^+ > 5.5 \text{ mmol/L}$
Giảm magne máu	$\text{Mg}^{2+} < 0.9 \text{ mmol/L}$
Giảm calci máu	$\text{Ca}^{2+} < 1.0 \text{ mmol/L}$
Giảm phosphata máu	$\text{PO}_4^{4-} < 0.8 \text{ mmol/L}$
Thiếu máu	$\text{Hb} < 9 \text{ g/L}$
Thiếu thiamine	Nghiện rượu. Suy dinh dưỡng. Dùng thuốc lợi tiểu, digoxin.
<i>Oh's Intensive Care Manual, 2008;(20), p. 269</i>	

5. Theo dõi điều trị phù phổi cấp:

Bảng 8 : Theo dõi điều trị phù phổi cấp

Mục tiêu	Thông số
Độ bão hoà oxy máu động mạch $> 95\%$	Đo SpO_2 Đo khí máu động mạch
Huyết áp	Đo huyết áp tự động mỗi 5 phút để đánh giá đáp ứng điều trị
Nhịp tim	ECG monitoring
Nước tiểu	Nước tiểu mỗi giờ, Cân nặng
Tưới máu cơ quan đầy đủ	Điều chỉnh toan, acid lactid Cung lượng nước tiểu đầy đủ Huyết áp trung bình $> 65 \text{ mmHg}$
Cải thiện huyết động	Huyết áp trung bình $> 65 \text{ mmHg}$, CVP, Tĩnh mạch cảnh
Duy trì năng lượng Cân bằng Nitrogen	Đo nồng độ albumin máu Cân bằng Nitrogen
Kiểm soát đường máu	Theo dõi glucose máu

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

I. Đại cương

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (Acute respiratory distress syndrome - ARDS) là hội chứng suy hô hấp cấp giảm oxy máu nặng đe dọa tính mạng bệnh nhân (BN), do nhiều nguyên nhân gây ra, có điểm chung là phản ứng viêm tại phổi gây tăng tính thấm thành mạch, tổn thương hàng rào phế nang mao mạch, dẫn đến phù mô kẽ và ngập lụt phế nang.

II. Nguyên nhân

2.1 Bệnh lý gây tổn thương phổi trực tiếp

- Viêm phổi nặng: là nguyên nhân thường gặp nhất, viêm phổi do vi khuẩn (phế cầu, liên cầu...), hoặc do virus (cúm A H5N1, SARS...).
- Hít dịch vị vào phổi: thường gặp trên BN hôn mê hoặc say rượu.
- Dập phổi.
- Thuyên tắc mỡ, khí, ối.
- Ngạt nước.
- Hít khí độc.
- Tiêm, hít heroin hay sử dụng các loại thuốc ma túy khác (cocain, amphetamin...).
- Phù phổi sau tái tưới máu: sau ghép phổi hoặc lấy huyết khối động mạch phổi.

2.2 Bệnh lý toàn thân gây tổn thương phổi gián tiếp

- Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.
- Chấn thương nặng (đặc biệt khi có sốc và truyền nhiều máu).
- Thời gian tiến hành tim phổi nhân tạo kéo dài.
- Viêm tụy cấp nặng.
- Sốc không phải do tim (sốc phản vệ...).
- Bỏng nặng.
- Viêm mạch máu phổi.
- Truyền máu và các chế phẩm của máu: chẩn đoán ARDS do truyền máu và chế phẩm khi BN khởi phát cấp (trong hoặc trong vòng 6 giờ sau khi truyền) tình trạng giảm oxy máu ($PaO_2/FiO_2 < 300\text{mmHg}$ hoặc $SpO_2 < 90\text{mmHg}$ với thở khí phòng), thâm nhiễm phế nang 2 bên không phải do suy tim hoặc quá tải dịch, không bị ARDS trước đó. Nếu có yếu tố nguy cơ chó ARDS lúc truyền thì chỉ chẩn đoán có khả năng ARDS do truyền máu.
- Quá liều thuốc.

III. Chẩn đoán:

3.1 Lâm sàng:

Các đặc điểm lâm sàng của ARDS thường xuất hiện trong vòng 6- 72 giờ sau khi có yếu tố khởi phát và tiến triển xấu đi rất nhanh. Các biểu hiện thông thường gồm:

- Khó thở, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp phụ, tím môi đầu chi, không đáp ứng với oxy liều cao.
- Nghe phổi có ran ẩm, nổ lan toả, có thể kèm với ho và đau ngực.
- Nhịp tim nhanh.

- Kèm theo các biểu hiện của yếu tố khởi phát.

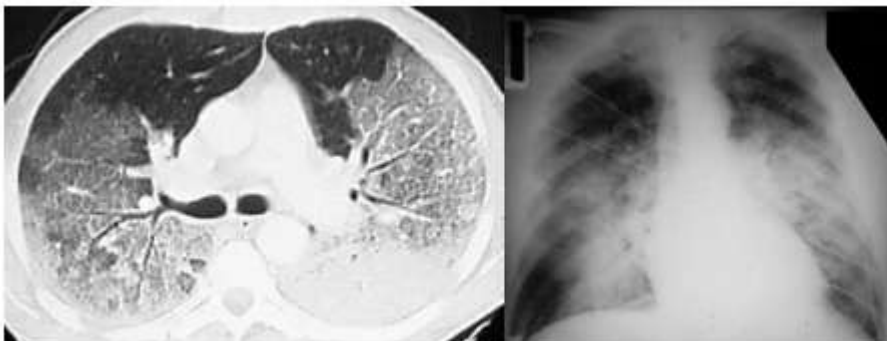
3.2 Chẩn lâm sàng:

- Chẩn đoán hình ảnh: trên X- phổi có hình ảnh thâm nhiễm phế nang 2 bên, trên CT thấy đám mờ rải rác lan rộng hoặc tụ lại thành những vùng đông đặc, các hình ảnh này xuất hiện chủ yếu ở vùng thấp (dependent lung zones). Hình ảnh thâm nhiễm không nhất thiết phải lan toả và tầm trọng, chỉ cần thâm nhiễm 2 phế trường ở bất kỳ mức độ nào là đủ.
- Khí máu động mạch (KMĐM): biểu hiện của giảm oxy máu nặng, mức chênh lệch áp lực oxy giữa phế nang và mạch máu lớn, thường có kiềm hô hấp giai đoạn sớm và toan hô hấp giai đoạn muộn hơn.

3.3 Chẩn đoán xác định:

Tiêu chuẩn chẩn đoán được cập nhật vào 6/2012 bởi ATS (American Thoracic Society) và ESICM (European Society of Intensive Care Medicine):

- 1) Thời gian: triệu chứng hô hấp phải xuất hiện trong vòng 1 tuần sau 1 tổn thương trên lâm sàng đã biết có nguy cơ gây ARDS hoặc mới xuất hiện hoặc tiến triển xấu đi trong vòng 1 tuần trước đó.
- 2) Hình ảnh XQ: những đám mờ 2 bên phù hợp với phù phổi mà không giải thích được bằng tràn dịch, xẹp thùy phổi /xẹp phổi hoặc tổn thương dạng nốt trên phim XQ tim phổi thẳng hoặc CT ngực.



Hình CT: ARDS do sepsis sau viêm phổi do phế cầu khuẩn

Hình XQ: thâm nhiễm 2 bên, lan toả, bóng tim không to trên BN ARDS

2.3.3 Suy hô hấp mà không thể giải thích đầy đủ bằng tình trạng suy tim hoặc quá tải dịch. Một đánh giá khách quan (ví dụ: siêu âm tim) phải được làm để loại trừ phù phổi thùy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ ARDS.

2.3.4 Sự oxy hoá máu

- Nhẹ: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ với mức PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Trung bình: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Nặng: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2, \leq 100 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Chú ý: nếu không đo được KMĐM, có thể tạm dùng tỷ số $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, với trị số 315 tương đương với 300 khi dùng $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Độ nhạy là 91%, độ đặc hiệu là 56%.

3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp do tim
- Chảy máu phế nang lan toả

- Viêm phổi kẽ cấp tính
- Hội chứng Hamman- rich
- Viêm phổi cấp tăng bạch cầu ái toan
- Lao kê
- Viêm phổi tổ chức hóa không rõ căn nguyên
- Ung thư di căn lan tỏa

3.5. Chẩn đoán biến chứng

Chấn thương áp lực

Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da. Chiếm tỉ lệ 12- 13%.

Viêm phổi bệnh viện

Chiếm tỉ lệ 15- 60%. Rất khó chẩn đoán viêm phổi bệnh viện trên BN ARDS mà không do viêm phổi.

Các dấu hiệu gợi ý như: thâm nhiễm phổi mới hoặc tiến triển kèm sốt, bạch cầu tăng, đàm mủ.

Suy đa cơ quan

Là biến chứng thường gặp. Suy đa cơ quan có thể do bệnh lý gốc gây ra hoặc xảy ra độc lập. Tình trạng suy đa cơ quan gây khó khăn cho việc xác định chính xác nguyên nhân tử vong ở BN ARDS.

Tỉ lệ sống ở BN ARDS phụ thuộc vào khả năng điều trị nâng đỡ tình trạng suy đa cơ quan.

Yếu cơ

BN ARDS có nguy cơ rất cao bị yếu cơ kéo dài sau khi tổn thương phổi đã phục hồi gây khó khăn cho việc cai máy thở.

Hội chứng lâm sàng này thường được gọi là bệnh đa dây thần kinh ở BN nặng. thường gặp trên BN điều trị bằng steroid và thuốc giãn cơ.

Biến chứng khác

- Huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Xuất huyết tiêu hóa do stress.
- Suy dinh dưỡng.
- Nhiễm trùng liên quan catheter.

4. Điều trị:

Bao gồm điều trị điều trị hỗ trợ, điều trị bệnh nguyên phát, điều trị biến chứng. Các biện pháp điều trị đặc hiệu chưa mang lại kết quả khả quan, nên chưa được khuyến cáo sử dụng thường quy trên lâm sàng.

4.1 Điều trị hỗ trợ:

Điều trị hỗ trợ bao gồm điều trị giảm oxy máu, dùng thuốc an thần – giảm đau – giãn cơ, kiểm soát dịch và huyết động, hỗ trợ dinh dưỡng, kiểm soát đường máu, điều trị viêm phổi bệnh viện, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và xuất huyết tiêu hoá.

4.1.1 Điều trị giảm oxy máu

Mục tiêu: PaO₂: 55 – 80mmHg SpO₂ 88 – 95%. Các biện pháp gồm:

- Dùng FiO₂ cao: mask không thở lại cung cấp FiO₂ 60 – 70%, thở máy xâm lấn có thể cung cấp FiO₂ 100%. FiO₂ > 50% gây độc, vì vậy, điều chỉnh FiO₂ < 60% càng sớm càng tốt.
- Giảm tiêu thụ oxy: hạ sốt, giảm lo lắng, giảm đau, giảm hoạt động cơ hô hấp bằng thuốc hạ sốt, thuốc an thần – giảm đau – giãn cơ...
- Cải thiện cung cấp oxy cho mô: hạn chế dịch, nếu cần dùng lợi tiểu để giảm phù phổi, cho BN nằm sấp, truyền máu nếu Hb < 7 g/dL...
- Thở CPAP, thở máy không xâm lấn, thở máy xâm lấn.

4.1.2 Thông khí cơ học:

Hầu hết BN ARDS cần phải đặt nội khí quản (NKQ) - thở máy. Thở máy có thể gây ra tổn thương phổi, vì vậy, khi tiến hành thở máy phải cân bằng giữa mục tiêu oxy hóa máu phải đạt và hạn chế tối đa tổn thương phổi thêm vào.

Các mục tiêu cần đạt:

- Mục tiêu oxy hóa máu: PaO₂: 55 – 80mmHg hoặc SpO₂ 88 – 95% (ưu tiên sử dụng PaO₂ hơn SpO₂).
- Mục tiêu hạn chế tổn thương phổi:
 - + Vt thấp: 6mL/kg cân nặng.
 - + Áp lực bình nguyên: P_{plateau} ≤ 30 cmH₂O và càng thấp càng tốt (trong mode thể tích, muốn đo P_{plateau} thì phải cài thời gian dừng cuối thì thở vào là 0.5 giây).
 - + Chọn mức PEEP tối ưu để tránh xẹp phế nang theo chu kỳ thở.
 - + FiO₂ < 60% (có tài liệu < 70%).
 - + Khí máu động mạch: pH 7.30 – 7.45
- Chấp nhận một số chỉ số sinh lý bên ngoài giới hạn bình thường:
 - Permissive hypoxemia: oxy máu chỉ cần đạt PaO₂ ≥ 55 mmHg, SaO₂ 88 – 95%
 - Permissive hypercapnia: cho phép tăng CO₂ và chấp nhận toàn hô hấp, nếu pH < 7.15 mà không thể tăng Vt thêm vì P_{plat} sẽ > 30, đồng thời tần số hô hấp cũng đã tăng đến 35l/ph → cho phép truyền kiềm giữ pH > 7.15

Các chiến lược thở máy hiện tại:

- Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation): Vt thấp
- Thông khí phổi mở (Open lung ventilation): Vt thấp + PEEP tối ưu.
- Thông khí với mức PEEP cao (high positive end- expiratory pressure).
- Các biện pháp phụ trợ: huy động phế nang, thông khí cho BN nằm sấp, thở máy tần số cao, thông khí với I/E đảo ngược.

Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation):

Cài đặt ban đầu:

- Phương thức hỗ trợ/kiểm soát thể tích (Volume Assist/Control, V – A/C)
- Cài đặt Vt:
 - + Tính trọng lượng lý tưởng (predicted body weight – PBW):
 - PBW Nam = 50 + 0,91 [chiều cao (cm) – 152,4]
 - PBW Nữ = 45,5 + 0,91 [chiều cao (cm) – 152,4]
 - Hoặc PBW = 90% (chiều cao tính bằng cm – 100)

- + Đầu tiên để Vt 8mL/kg PBW. Sau đó, giảm xuống 7 rồi xuống 6mL/kg PBW trong vòng 1 – 3 giờ.
- Tần số thở: cài đặt < 35l/ph, sao cho phù hợp thông khí phút nền của BN.
- Dạng sóng dòng khí : giảm dần.
- I/E = 1/1 – 1/3
- PEEP và FiO₂ cài đặt phối hợp theo ARDS Network.

Bảng phối hợp điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo ARDS Network

Bảng phối hợp điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo ARDS Network

(để đạt mục tiêu oxy máu: PaO₂ 55-80mmHg hoặc SpO₂ 88-95%)

	FiO ₂ 0,3	FiO ₂ 0,4	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,6	FiO ₂ 0,7	FiO ₂ 0,8	FiO ₂ 0,9	FiO ₂ 1,0
PEEP 5	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 8	FiO ₂	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 10	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 12	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	PEEP	PEEP	PEEP
PEEP 14	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++	+++++	PEEP
PEEP 16	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	PEEP
PEEP 18	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++	+++++
PEEP 20	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++
PEEP 22-24	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	+++++

❖ **Ví dụ: ban đầu để PEEP = 5 và FiO₂ 100%**

- Nếu PaO₂ < 55 mmHg hoặc SpO₂ < 88%
- + Tăng PEEP dần lên theo bảng (tối đa là 18 cmH₂O) tới khi PaO₂ > 80 mmHg hoặc SpO₂ > 95%. Sau đó giảm dần FiO₂, để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ > 55mmHg và SpO₂ >88%. Nếu giảm chưa tới vùng (+++++), mà không giữ được PaO₂ và SpO₂ ta lại tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ >55 mmHg và SpO₂ >88%. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo vùng (+++++).
- + Nếu PEEP đã là 18 và FiO₂ = 100% mà không giữ được PaO₂ > 55 mmHg hoặc SpO₂ > 88%, tiếp tục tăng PEEP theo bảng [vùng (+++++)]
- Nếu PaO₂ > 80mmHg và SpO₂ > 95%
- + Giảm dần FiO₂ theo bảng (xuống tối thiểu 40%) tới khi PaO₂ < 55mmHg hoặc SpO₂ < 88%. Lúc này tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) và duy trì

được $\text{PaO}_2 > 55\text{mmHg}$ và $\text{SpO}_2 > 88\text{mmHg}$. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO_2 theo vùng (+++++).

Điều chỉnh máy thở:

- Theo dõi SpO_2 (hoặc làm khí máu động mạch) và Pplat mỗi 4 giờ 1 lần (phải cài Pipause = 0.5s) và sau 1 – 5 phút điều chỉnh PEEP hoặc Vt.
- Điều chỉnh thông số máy thở theo các mục tiêu lần lượt là Pplateau, pH, oxy hoá máu.
- Điều chỉnh Vt theo mục tiêu Pplat < 30 cm H₂O:
- Nếu Pplat > 30 cm H₂O, giảm Vt đi 1 mL/kg PBW xuống 5 mL/kg PBW, hoặc nếu cần thiết để 4 mL/kg PBW.
- Nếu Pplat < 25 cm H₂O và Vt < 6 mL/kg PBW, tăng Vt 1 mL/kg PBW cho đến khi Pplat > 25 cm H₂O hoặc Vt = 6 mL/kg.
- Nếu BN có nhịp thở dồn dập hoặc khó thở nhiều, Vt có thể tăng lên đến 7 hoặc 8 mL/kg PBW nếu Pplat vẫn ≤ 30 cm H₂O.

❖ Điều chỉnh Vt và F để đạt mục tiêu pH 7.30 – 7.45:

Điều chỉnh toan hô hấp:

- Nếu pH 7.15 – 7.30: tăng F đến khi pH ≥ 7.3 hoặc $\text{PaCO}_2 < 25$; F tối đa 35l/ph.
- Nếu pH < 7.15 □ tăng F đến 35 l/ph. Nếu vẫn còn < 7.15 □ xem xét truyền natribicarbonat 8.4% 10 – 20 mL/giờ, Vt có thể tăng từng 1mL/kg cho đến khi pH > 7.15 (tối đa 8mL/kg), nếu tăng Vt mà Pplateau > 30 □ xem xét mở phổi.
- Chấp nhận tăng PaCO_2 miễn là vẫn đảm bảo được mục tiêu oxy hóa máu và áp lực bình nguyên ≤ 30 . Trong trường đã điều chỉnh thở máy theo nhiều cách khác nhau mà vẫn không đảm bảo được mục tiêu oxy hóa đặt ra có thể cho BN nằm sấp, thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược, thông khí tần số cao hay trao đổi oxy qua tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO).

Điều chỉnh kiềm hô hấp (pH >7.45):

- Mục tiêu đầu tiên là để Vt 6 mL/kg rồi giảm F.
- Chú ý: điều chỉnh F để tăng thông khí hay giảm thông khí chỉ được nếu BN hoàn toàn thở theo tần số máy. Điều này khó đạt được trong thực tế, BN ARDS thường thở nhanh 40 – 50l/ph mà không theo tần số máy cài đặt. Vì vậy, thường phải dùng an thần – giảm đau – giãn cơ mạnh để đè sập nhịp thở của BN.

Điều chỉnh theo mục tiêu oxy hoá máu: PaO_2 55- 80 mmHg hoặc SpO_2 88- 95%.

- Ưu tiên sử dụng PaO_2 , sau đó mới là SpO_2 .
- Sử dụng “Bảng phối hợp FiO_2 và PEEP” ở trên để đạt được mục tiêu.
- Ngoại lệ
- + Chấp nhận $\text{SpO}_2 < 88$ hoặc > 95 trong thời gian ngắn (< 5 phút) mà không cần thay đổi thông số FiO_2 và PEEP.
- + $\text{FiO}_2 = 1.0$ có thể được sử dụng trong thời gian ngắn (< 10 phút) để chống thiếu oxy cấp nguy hiểm khi hút đàm.
- + Nếu Pplat > 30 và oxy hoá máu không đạt mục tiêu và Vt = 4 ml/kg, KHÔNG ĐƯỢC TĂNG PEEP, thì phải tăng FiO_2 với mức tăng là 0.1 cho tới khi đạt được mục tiêu oxy hoá máu hoặc $\text{FiO}_2 = 1.0$. Sau khi đã tăng FiO_2 tới tối đa (1.0) mà vẫn chưa

đạt được mục tiêu oxy hoá máu, thì tăng dần PEEP với mức tăng là 2 cmH₂O/lần. Pplat có thể vượt quá 30 cmH₂O trong trường hợp này.

- Nếu FiO₂ = 1.0; PEEP = 24, và mục tiêu oxy hoá máu chưa đạt được, thực hiện “thử nghiệm tăng PEEP” hoặc thủ thuật huy động phế nang.

4.5 Thử nghiệm tăng PEEP

- Tăng PEEP với mức tăng bằng 2 cm H₂O cho tới tối đa là 34 hoặc khi đã đạt được mục tiêu oxy hoá máu.
- Nếu tăng PEEP tới mức tối đa không hiệu quả trong vòng 4 giờ (PaO₂ tăng lên <5) thì hạ PEEP về mức 24.
- Chú ý theo dõi phát hiện để xử trí kịp thời các biến chứng của các biện pháp trên: tràn khí màng phổi, trụy mạch.

Thông khí phổi mở (Open lung ventilation):

- Có tác dụng mở các phế nang xẹp (làm giảm căng giãn phế nang do khí sẽ được chia sẻ bớt vào các phế nang này trong thì thở vào) và giảm đóng mở phế nang theo chu kỳ thở - > giảm tổn thương phổi.
- Áp dụng cài đặt Vt như trên.
- Chọn PEEP tối ưu theo 2 cách:
 - + Tìm điểm uốn thấp (lower inflection point) dựa vào đường cong áp lực – thể tích, sau đó đặt PEEP cao hơn điểm uốn thấp ít nhất 2cm. Nếu không chắc chắn đâu là điểm uốn thấp thì để PEEP = 16 cmH₂O.
 - + Áp dụng thủ thuật huy động phế nang, sau thủ thuật để PEEP = 20, sau đó giảm dần PEEP mỗi 5 phút 1cmH₂O cho đến khi compliance phổi tĩnh giảm nhiều và/hoặc PaO₂ giảm 10% so với mức trước đó. Cài đặt PEEP cao hơn mức PEEP này 2cmH₂O sau khi đã huy động phế nang lại 1 lần nữa.

Thông khí với mức PEEP cao (high positive end- expiratory pressure):

- Cũng là thông khí phổi mở nhưng không cần tìm điểm uốn thấp.
- Các NC cho thấy PEEP cao chỉ tác dụng với ARDS vừa và nặng có PaO₂/FiO₂ < 200.
- Hiện nay thống nhất dùng bảng phối hợp PEEP và FiO₂ theo ARDS Network hoặc để mức PEEP cao nhất có thể cho đến khi Pplat = 28 – 30 cmH₂O.
- Một số chuyên gia khuyên dùng PEEP 10 – 15 cmH₂O trong vòng 48- 96 giờ đầu của ARDS nếu các thông số khác như áp lực bình nguyên vẫn trong các giới hạn có thể chấp nhận được.

Thủ thuật huy động phế nang:

Mục đích: mở các phế nang đã bị xẹp bằng thủ thuật huy động phế nang (mở phổi) và giữ cho các phế nang đã mở không xẹp lại bằng áp dụng PEEP tối ưu sau khi mở phổi.

Chỉ định:

- ARDS vừa và nặng.
- BN ARDS bị gián đoạn thở máy 1 thời gian: hút đờm, thay dây máy thở, vận chuyển...

Chống chỉ định:

- Rối loạn huyết động
- Rối loạn nhịp tim
- Tăng áp lực nội sọ

- COPD
- Tràn khí màng phổi
- Chống chỉ định dùng an thần, giãn cơ

Biện pháp: có nhiều cách thực hiện: CPAP với áp lực dương là 40cmH₂O trong thời gian 40 giây, thở máy phương thức P – A/C với P = 20 và PEEP = 40 trong 120 giây hoặc P = 15, PEEP tăng dần từ 15 – 35, hoặc thở dài...

Chuẩn bị BN: cho BN thở hoàn toàn theo máy mới bắt đầu thủ thuật.

- Midazolam 5 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch (TM). Có thể tiêm mỗi 5 phút 1 ống hoặc dùng propofol.
- Morphine 10 mg x ½ ống TM hoặc dùng Fentanyl.
- Tracrium 4mg x 1 ống TM.

Phương pháp với thở máy P – A/C:

- Mode P – A/C: P control = 20 cmH₂O, PEEP = 40 cmH₂O
- Tần số hô hấp 10 lần/ph
- Ti = 2.5 giây hoặc I/E = 1:1
- Tiến hành trong 120 giây
- Chú ý chỉnh giới hạn trên của alarm áp lực là 70 cmH₂O nếu không máy sẽ báo động AL cao.
- Sau thủ thuật đưa về PEEP = 20 cmH₂O, sau đó dò tìm PEEP tối ưu.

Phương pháp mở phổi tăng PEEP từ từ:

- Mode P – A/C: P control = 15cmH₂O, tần số hô hấp 10 lần/ph, I:E = 1:1, FiO₂ = 1.0, PEEP 15 cmH₂O.
- Bắt đầu với PEEP = 15 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> đưa PEEP lên 20 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> đưa PEEP trở lại 15 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> lại đưa PEEP lên 25 --> sau 5 – 6 nhịp --> đưa trở lại 15 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> đưa PEEP lên 30 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> đưa PEEP trở lại 15 --> sau 5 – 6 nhịp thở --> lại đưa PEEP lên 35 --> sau 5 – 6 nhịp --> lần này không đưa về 15 nữa, mà để PEEP = 20 --> làm khí máu động mạch, nếu PaO₂ + PaCO₂ > 400mmHg (hoặc PaO₂ > 350mmHg) thì coi như huy động phế nang thành công (chỉ còn < 5% các phế nang xẹp).
- + Nếu không thành công, làm lại huy động phế nang như trên nhưng PEEP không chỉ tăng đến 35 mà có thể tăng đến 40 hoặc 45. Nếu vẫn thất bại thì huy động phế nang ở tư thế nằm sấp.

Cách dò tìm PEEP tối ưu:

- Giảm PEEP từ 20 cmH₂O (là mức PEEP sau thủ thuật huy động phế nang bằng cả 2 phương pháp) xuống từ từ, mỗi lần 1 cmH₂O mỗi 5 phút để tìm điểm áp lực đóng phế nang (điểm AL mà phế nang xẹp lại), PEEP tối ưu chính là AL này cộng thêm 2 cmH₂O
- Có 2 cách tìm điểm áp lực đóng phế nang:
- + Phương pháp oxy hóa máu tốt nhất: làm KMDM mỗi lần giảm PEEP, tại mức PEEP có PaO₂ giảm hơn 10% giá trị trước là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH₂O là PEEP tối ưu.
- + Phương pháp compliance tốt nhất: xác định compliance tại mỗi mức PEEP, tại

mức PEEP mà compliance giảm nhiều so giá trị trước đó là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH₂O là mức PEEP tối ưu

- Trong khi tìm điểm AL đóng phế nang thì các phế nang sẽ bị xẹp lại nên sau khi đã xác định được PEEP tối ưu thì phải Mở Phổi lại rồi để PEEP ở mức PEEP tối ưu đã xác định.
- ARDS do nguyên nhân ngoài phổi (viêm tụy cấp...) thì PEEP tối ưu thường là 16 - 18cm H₂O trong mấy ngày đầu và 8 - 12 cm H₂O sau 1 - 2 ngày.

Thở máy sau làm thủ thuật với các mục tiêu:

- Pplat < 30 cm H₂O
- Vt = 6mL/kg PBW
- PEEP tối ưu như trên.
- FiO₂ < 0.6
- Chấp nhận tăng CO₂ (Permissive hypercapnia).

Chú ý:

- Nhắc lại thủ thuật khi thay đổi tư thế, khi ngắt mạch thở, khi hút đàm, khi cơ học phổi xấu hơn hoặc PaO₂ lại tụt giảm.
- Kết thúc thủ thuật nếu:
 - + SpO₂ tụt giảm hơn .
 - + MAP < 60
 - + M < 60 hoặc > 20% so lúc đầu.
 - + Loạn nhịp mới xảy ra.

Cai máy:

- Đánh giá cai máy hàng ngày giữa 8- 12 giờ sáng.
- Bắt đầu cai máy bằng chế độ thở hỗ trợ áp lực khi BN có đủ các tiêu chuẩn sau:
 - + FiO₂ < 0,4 và PEEP < 8 cmH₂O.
 - + Hiện tại không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ.
 - + Có gắng sức hít vào rõ ràng (giảm tần số thở xuống < 50% tần số thở hiện tại trong 5 phút để phát hiện gắng sức hít vào của BN).
 - + Huyết áp tâm thu > 90mmHg mà không dùng vận mạch.

Một số vấn đề với thông khí cơ học cho BN ARDS:

Có nên thử nghiệm thở máy không xâm lấn trước khi quyết định đặt nội khí quản? lựa chọn phương thức thở máy xâm lấn nào? Làm gì nếu giảm oxy máu dai dẳng? Làm sao lựa chọn PEEP tối ưu? Có nên dùng giãn cơ hay không?

Thở máy không xâm lấn:

- Có thể cho BN ARDS thử nghiệm thở máy không xâm lấn trong trường hợp: BN tỉnh, huyết động ổn định, mức độ ARDS không nặng (PaO₂/FiO₂ > 200), có thể dung nạp thở máy qua mask, tự bảo vệ đường thở được.
- Cài đặt và chọn lựa lúc bắt đầu:
 - + Đặt EPAP = 4cmH₂O, điều chỉnh FiO₂ duy trì SaO₂ hoặc SpO₂ > 92%.
 - + IPAP = 8cmH₂O, điều chỉnh IPAP để đạt được VTe khoảng 6–8mL/kg (Chú ý, VTe phụ thuộc vào chênh lệch giữa IPAP và EPAP; PS = IPAP - EPAP).
 - + Theo dõi BN, đánh giá chức năng sống, SaO₂, SpO₂, VTe.

- + Tiếp tục giữ nguyên các thông số đã đặt, theo dõi sát BN nếu BN thấy dễ chịu khi thở máy, có: tần số thở < 30 lần/phút; tần số tim không tăng quá 20% so với tần số ban đầu; không loạn nhịp tim; không còn cảm giác khó thở, không co kéo cơ hô hấp phụ; Vte duy trì từ 6–8 ml/kg; SpO₂ > 92%.
- Nếu SpO₂ < 92%, tăng FiO₂ từng mức 10% cho tới 100%. Nếu đã tăng FiO₂ lên tới 100% mà SpO₂ vẫn < 92%, tăng EPAP mỗi lần 2cmH₂O (tối đa lên tới 10cmH₂O). Chú ý khi tăng EPAP, phải tăng đồng thời IPAP sao cho IPAP luôn hơn EPAP 4cmH₂O.
- Nếu BN có co kéo cơ hô hấp, Vte thấp < 6ml/kg, mệt cơ, PaCO₂ bắt đầu tăng hoặc không giảm, trước tiên phải kiểm tra xem độ khít của mặt nạ. Nếu không cải thiện tăng IPAP dần lên, mỗi lần 2cmH₂O (tối đa lên tới 20 cmH₂O) và đánh giá lại lâm sàng sau 30 phút. Chú ý khi tăng IPAP, Vte phải tăng theo.
- Nếu tình trạng BN cải thiện; SpO₂ > 92%, duy trì các thông số, điều chỉnh mức FiO₂ thấp nhất có thể được và xem xét khả năng cai máy thở.
- Nếu tình trạng BN xấu đi: thở nhanh > 30 lần/phút, SpO₂ < 90%, tần số tim tăng > 20%, IPAP = 20 và EPAP = 10, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động thì phải đặt nội khí quản ngay.

Lựa chọn phương thức thở:

- Trong ARDS, để theo chiến lược Vt thấp thì nên chọn thể tích (Volume Control, VCV hoặc V – A/C), tuy nhiên, cũng có thể dùng phương thức áp lực (Pressure Control, PCV hoặc P – A/C) miễn là tuân theo chiến lược Vt thấp.
- Thở máy phương thức PCV:
 - + PC điều chỉnh đạt mục tiêu Vt thấp = 6mL/kg PBW.
 - + Điều chỉnh FiO₂ và PEEP sao cho đạt được mục tiêu oxy hóa. Có thể điều chỉnh theo bảng ARDS Network hoặc chọn PEEP tối ưu rồi điều chỉnh FiO₂.
 - + Yêu cầu PC + PEEP < 30cmH₂O và càng thấp càng tốt.
- Các phương thức thở máy hiện đại khác như APRV (airway pressure release ventilation) hoặc HFV (high frequency ventilation) có thể có lợi trong các trường hợp thở máy theo qui ước thất bại. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng đủ để dùng các phương thức này thường qui.

Giảm oxy máu dai dẳng:

Ngoài các biện pháp thở máy như trên, nếu thất bại, có thể áp dụng biện pháp kéo dài thời gian hít vào, thậm chí I/E đảo ngược. Nhược điểm là thời gian thở ra bị thu ngắn gây ra bẫy khí, Auto – PEEP, tổn thương phổi, rối loạn huyết động, đồng thời BN cũng phải dùng an thần, giảm đau, giãn cơ mạnh.

4.1.3 Các điều trị khác

Tư thế bệnh nhân

Vì tổn thương phổi phân bố không đều ở các BN ARDS, thay đổi tư thế có thể cải thiện oxy hóa máu bằng cách gia tăng tưới máu ở các vùng phổi được thông khí.

BN có thể nằm nghiêng phải hoặc trái hay nằm sấp. Duy trì ở tư thế nằm sấp 18- 20 giờ mỗi ngày.

- Chống chỉ định nằm sấp khi:
- Có vết thương hở/bỏng ở mặt trước của cơ thể
- Có gãy xương không vững
- Gãy cột sống không vững
- Tăng áp lực nội sọ
- Huyết động không ổn định
- Cần thận trọng nếu bệnh nhân được mở khí quản, đặt ống dẫn lưu màng phổi, béo phì, cổ trướng

An thần, giảm đau, giãn cơ:

Bảng điểm an thần Ramsay

Điểm	Mức độ ý thức
1	Tỉnh, hốt hoảng, kích thích, vật vã
2	Tỉnh, hợp tác, có định hướng, không kích thích
3	Tỉnh, chỉ đáp ứng khi ra lệnh
4	Ngủ, đáp ứng nhanh khi bị kích thích đau, nói to
5	Ngủ, đáp ứng chậm khi bị kích thích đau, nói to
6	Ngủ sâu, không đáp ứng

- Dùng an thần (benzodiazepine) – giảm đau (nhóm morphin) hoặc phối hợp an thần, giảm đau và giãn cơ là rất cần thiết cho BN ARDS phải thở máy. Có thể dùng propofol thay thế cho benzodiazepine.
- An thần, giảm đau nên tiêm ngắt quãng hoặc truyền liên tục nhưng cho nghỉ 2 – 3 giờ hàng ngày.
- Nên dựa vào thang điểm Ramsay (mục tiêu 4 – 5 điểm) hoặc RASS (Richmond Agitation- Sedation Scale) khi dùng an thần.
- Nên dùng giãn cơ cho BN ARDS có $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$ và dùng trong 48 giờ.
- An thần, giảm đau, giãn cơ cần giảm liều và dùng đúng lúc khi bệnh tiến triển tốt lên để cai máy thở kịp thời và bỏ máy sớm nhất có thể.

Dịch truyền

Phải kiểm soát dịch chặt chẽ với mục tiêu duy trì $\text{CVP} \leq 4 \text{ mmHg}$ ($5\text{cmH}_2\text{O}$) nhưng không gây tụt HA và không gây giảm tưới máu cơ quan. Nên cân nhắc phối hợp dung dịch albumin và furosemid để cải thiện oxy hoá, huyết động và cân bằng dịch.

Nếu bệnh nhân tăng cân, cân bằng dịch dương, dùng lợi tiểu quai tiêm tĩnh mạch với liều thích hợp để điều chỉnh kịp thời đưa bệnh nhân trở về cân nặng ban đầu.

Kháng sinh

Chỉ sử dụng khi có nhiễm khuẩn, không dùng kháng sinh dự phòng.

Dinh dưỡng

Cần cung cấp dinh dưỡng đầy đủ, nếu được nuôi ăn liên tục tốt hơn ngắt quãng vì tình trạng liệt dạ dày ruột thường xảy ra.

Sử dụng steroid:

Trong ngày 1- 7, lý tưởng là ≤ 72 giờ:

- Cho methylprednisolone 1mg/kg bolus tĩnh mạch, sau đó dùng liều 1mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch liên tục trong 14 ngày.
- Nếu Bn đang dùng thuốc giãn cơ, trì hoãn sử dụng steroid tới khi không cần dùng đồng thời với thuốc giãn cơ.
- Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X- quang sau khi dùng steroid 3- 5 ngày thì ngưng.
- Sau 14 ngày hoặc sau khi rút được ống NKQ thành công, giảm liều xuống 0,5mg/kg/ngày tiêm TM và tiếp tục dùng thuốc trong 7 ngày, sau đó giảm liều xuống còn 0,25mg/kg/ngày tiêm TM trong 7 ngày tiếp, sau đó ngưng dùng thuốc.

Ngày 7- 14, nếu steroid không được bắt đầu dùng sớm:

Lợi ích không chắc chắn, song ở các trường hợp chọn lọc có thể thử áp dụng cùng phác đồ như trên. Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X- quang sau khi dùng thuốc 3- 5 ngày thì ngưng.

Sau 14 ngày: có lẽ steroid không có vai trò gì trong trường hợp này.

4.2 Điều trị nguyên nhân

- Tùy theo nguyên nhân gây khởi phát ARDS mà chúng ta điều trị đặc hiệu.
- Ví dụ: viêm phổi nặng, sốc nhiễm khuẩn thì điều trị kháng sinh tích cực.

5 Phòng bệnh:

- Điều trị tích cực, mạnh mẽ ngay từ đầu các nguyên nhân có thể dẫn đến ARDS: viêm tụy cấp, viêm phổi nặng...
- Tránh viêm phổi hít.

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN, VIÊM PHỔI THỞ MÁY, VIÊM PHỔI LIÊN QUAN CHĂM SÓC Y TẾ

I. Đại cương:

1.1 Định nghĩa: viêm phổi bệnh viện (VPBV) bao gồm các khái niệm:

- Viêm phổi mắc phải bệnh viện (nosocomial pneumonia – NP hoặc hospital acquired pneumonia – HAP): là nhiễm trùng nhu mô phổi xảy ra sau 48 giờ nhập viện.
- Viêm phổi liên quan đến thở máy (ventilator associated pneumonia - VAP): VPTM, là nhiễm trùng nhu mô phổi xảy ra sau 48 giờ kể từ khi bệnh nhân (BN) được thông khí nhân tạo.
- Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (healthcare associated pneumonia – HCAP): là nhiễm trùng nhu mô phổi trên BN đã nằm viện ≥ 2 ngày trong vòng 90 ngày; được chăm sóc y tế tại nhà hay cơ sở điều dưỡng; đang tiêm kháng sinh (KS), hoá trị liệu, hay chăm sóc vết thương nhiễm khuẩn (NK) trong vòng 30 ngày; BN đang chạy thận nhân tạo...

1.2 Phân loại VPBV: có thể chia thành 2 loại:

- VPBV khởi phát sớm: xảy ra trong < 5 ngày đầu, thường do NK cộng đồng, còn nhạy với KS, dự hậu tốt.
- VPBV khởi phát muộn: xảy ra từ ngày thứ 5 trở đi, thường do VK đa kháng, đáp ứng điều trị kém, dự hậu xấu.

Theo nhiều nghiên cứu (NC), VPBV là nguyên nhân hàng đầu gây NKBV, chiếm 60% tử vong do NKBV, chiếm 50% tử vong trong hồi sức. VPTM chiếm khoảng 8

- 10% các BN hồi sức và chiếm tỷ lệ 27% các BN thở máy. Tỷ lệ tử vong khoảng 20 – 50%, thậm chí có thể lên tới 70% khi nhiễm các vi khuẩn đa kháng (VKĐK). VPTM làm tăng tỷ lệ bệnh tật, tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian thở máy, thời gian nằm viện và tăng chi phí điều trị.

1.3 Các khái niệm về kháng KS: đa kháng, kháng mở rộng và toàn kháng:

- Đa kháng: là VK Gram (+) hoặc VK Gram (-) kháng ít nhất 1 KS trong ≥ 3 nhóm KS, thường là: ceftazidime, cefepime, piperacillin – tazobactam, imipenem, meropenem, ciprofloxacin, levofloxacin. VK thường gặp là *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*.
- Kháng KS mở rộng (Extensively drug resistant - XDR): kháng tất cả các KS thường dùng điều trị VK gram (-), ngoại trừ Colistin, tigecycline, aminoglycosid.
- Toàn kháng: kháng tất cả các KS thường dùng điều trị VK Gram (-).

II. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ:

2.1 Nguyên nhân:

- Phổ vi khuẩn rất thay đổi tùy thuộc vào đặc điểm từng BN, trong từng khoa hồi sức, phương tiện chẩn đoán, thời gian nằm viện cũng như các chính sách sử dụng KS.

- Các nguyên nhân hay gặp trong VPBV sớm (< 5 ngày): *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumonia*, *Staphylococcus aureus* nhạy methicillin...
- Các nguyên nhân hay gặp trong VPBV muộn (> 5 ngày): *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *S. aureus* kháng methicillin và các VK Gram (-) đa kháng khác...
- BN đã dùng KS trước đó: *S. aureus* kháng methicillin, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* và các VK Gram (-) đa kháng khác...

Yếu tố liên quan đến BN	Yếu tố liên quan đến biện pháp can thiệp	Các yếu tố khác
Tuổi > 60 Mức độ nặng của bệnh: suy hô hấp, sốc, hôn mê.. Suy tạng Dinh dưỡng kém hoặc giảm albumin máu Đau bụng thượng vị hoặc có phẫu thuật vùng ngực Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển Bệnh phổi mạn tính, ARDS Bệnh lý thần kinh cơ Chấn thương, bỏng Hôn mê, suy giảm ý thức Hít phải lượng lớn Có VK cư trú ở đường hô hấp trên VK cư trú ở dạ dày Viêm xoang Đã được điều trị KS trước đó, đặc biệt là nhóm cephalosporins thế hệ thứ 3	Thời gian thở máy Đặt lại nội khí quản (tăng nguy cơ 6 - 21 lần) Cài đặt PEEP Áp lực cuff nội khí quản thấp < 20cmH ₂ O Thay đổi dây thở thường xuyên, ứ đọng nước trong dây máy thở Đặt sonde dạ dày Theo dõi thường xuyên áp lực nội sọ Dùng an thần, giãn cơ Dùng thuốc kháng H ₂ , kháng axit Truyền > 4 đơn vị máu Nằm ngửa Nằm trong hồi sức.	Mùa: mùa thu, mùa đông

2.3 Yếu tố nguy cơ với các VK cụ thể:

Vì khuẩn	Yếu tố nguy cơ
<i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. pneumonia</i>	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, VPBV sớm
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i>	Điều trị corticoid, suy dinh dưỡng, bệnh phổi (giãn phế quản, xơ nang phổi), VPBV muộn, có dùng kháng sinh trước đó
<i>Tụ cầu</i>	Hôn mê, chấn thương sọ não, phẫu thuật thần kinh, đái tháo đường, suy thận mạn, cúm
Vì khuẩn kỵ khí	Hít phải
<i>Legionella</i>	Hóa trị liệu, corticoid trị liệu, bệnh lý ác tính, suy thận, giảm bạch cầu, lây nhiễm từ hệ thống nước của bệnh viện
<i>Aspergillus</i>	Corticoid trị liệu, thuốc độc tế bào, COPD
<i>Candida albicans</i>	Suy giảm miễn dịch, thuốc độc tế bào, corticoid trị liệu, kháng sinh phổ rộng

III. Chẩn đoán: BN nhập viện hoặc đặt nội khí quản – thở máy sau 48h, có các triệu chứng sau:

- XQ phổi xuất hiện thâm nhiễm mới hay tiến triển thêm sau 48 giờ kể từ khi thở máy.
- Và tối thiểu 2 trong các dấu hiệu sau:
 - + Dịch phế quản có mủ mới hay gia tăng
 - + Tăng nhu cầu oxy (giảm bão hòa oxy máu, $PaO_2/FiO_2 < 240$, cần thở máy)
 - + Sốt $> 38.30C$ hoặc $< 35.50C$
 - + BC < 4.000 hay > 10.000
 - + Cây dịch hút phế quản > 105 CFU/mL hoặc
 - + Cây dịch rửa phế quản - phế nang > 104 CFU/mL hoặc
 - + Cây mẫu bệnh phẩm chải phế quản có bảo vệ > 103 CFU/mL
- Ngoài ra có một trong các dấu hiệu phụ sau: tăng tần số thở, tăng thông khí phút, giảm dung tích sống, oxy hóa máu giảm (dựa SpO_2 hoặc PaO_2/FiO_2).

IV. Điều trị:

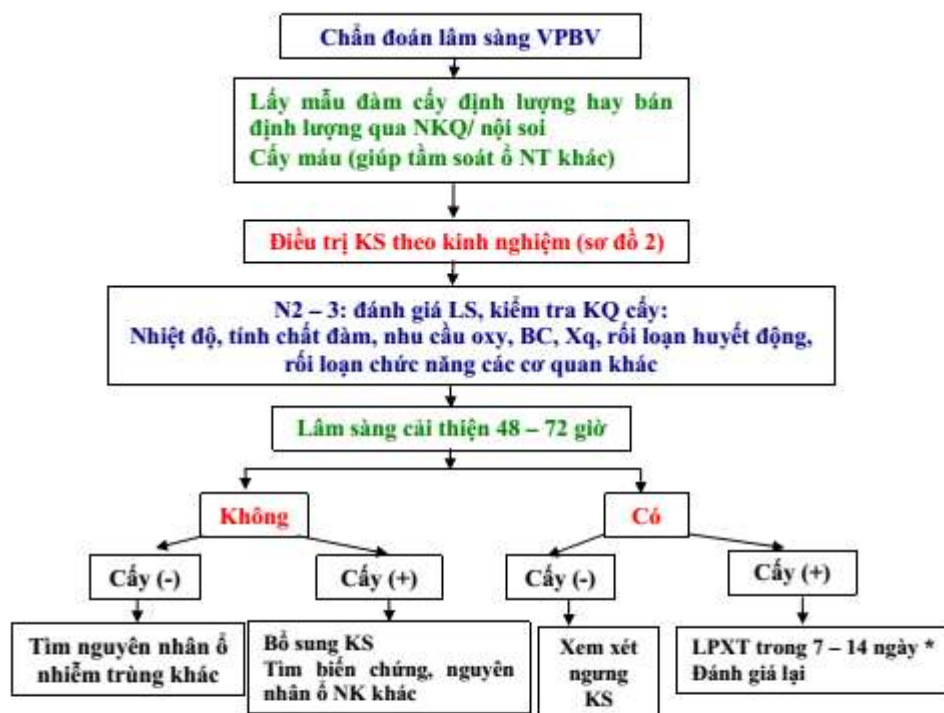
4.1 Nguyên tắc chủ yếu điều trị VPBV:

- Phải dùng KS kịp thời và đúng cách:
- Có khả năng tận diệt được mầm bệnh dự đoán: dựa vào VPBV sớm hay muộn, cơ địa BN, các yếu tố nguy cơ, bệnh lý kèm theo, các KS đã dùng trước đó, mức độ và tính chất thâm nhiễm phổi...
- Sử dụng sớm ($< 8h$ kể từ lúc xuất hiện dấu lâm sàng của NK)
- Với liều lượng tối ưu (dựa vào dược động học/dược lực học)
- Bằng con đường tốt nhất đảm bảo tới được vị trí NK
- Kết hợp KS nếu cần
- Liều pháp xuống thang
- Dùng KS dựa vào dịch tễ học, mức độ nhạy cảm của các chủng VK tại từng khoa.
- Dự phòng hướng đến các yếu tố nguy cơ biến đổi được

4.2 Tiếp cận điều trị:

Sơ đồ 1: Tiếp cận chẩn đoán và điều trị VPBV

BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 11



Sơ đồ 2: Chọn lựa KS theo kinh nghiệm

**Bảng 1. Yếu tố nguy cơ gây VPBV do VK đa kháng thuốc**

- BN đã từng nhập viện > 2 ngày trong vòng 90 ngày gần đây.
- Nằm điều trị ở các cơ sở chăm sóc dài ngày (chạy thận nhân tạo, viện điều dưỡng...)
- Lọc máu trong vòng 30 ngày.
- Đang điều trị tiêm truyền tĩnh mạch (TM) ở nhà (bao gồm KS).
- Có người thân trong gia đình nhiễm VK đa kháng.
- Điều trị KS trong vòng 90 ngày gần đây.
- Đang nằm viện > 5 ngày (không nhất thiết là khoa hồi sức).
- Đang điều trị tại bệnh viện hoặc môi trường khác có môi trường VK có tính đề kháng cao.
- BN có bệnh lý suy giảm miễn dịch hoặc đang dùng thuốc gây suy giảm miễn dịch.

Bảng 2. KS kinh nghiệm phổ hợp

Tác nhân gây bệnh	Kháng sinh được khuyến cáo
Streptococcus pneumoniae	Ceftriaxone
Haemophilus influenza	hay
Staphylococcus aureus nhạy	Levofloxacin, Moxifloxacin,
Methicilline	Ciprofloxacin
Trực khuẩn Gr(-) nhạy với KS	hay
<i>Escherichia coli</i>	Ampicillin / Sulbactam, Piperacillin
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	hay
<i>Enterobacter species</i>	Ertapenem
<i>Proteus species</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	

Bảng 3. Liều lượng KS phổ hợp với nhóm không có yếu tố nguy

Kháng sinh	Liều lượng
Ceftriaxone	2g TM, ngày dùng 1 lần
Ampicillin – Sulbactam	3g TM mỗi 6 giờ
Piperacillin – Tazobactam	4,5g mỗi 8 giờ
Levofloxacin	750mg trong 24 giờ
Ciprofloxacin	200mg x 2 lần/ngày
Moxifloxacin	400 mg trong 24 giờ
Ertapenem	1g x 1lần/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ

Bảng 4. KS kinh nghiệm phổ rộng

Tác nhân gây bệnh	Phối hợp kháng sinh
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> (ESBL) <i>Acinetobacter species</i>	Cephalosporin kháng <i>Pseudomonas</i> (Cefepim, Ceftazidim) hay Carbapenem kháng <i>Pseudomonas</i> (Imipenem, Meropenem, Doripenem) hay β lactam / ức chế men β lactamase (Piperacilin – Tazobactam) phối hợp với Fluoroquinolone kháng <i>Pseudomonas</i> (Levofloxacin, hay Ciprofloxacin) hay Aminoglycoside (Amikacin, Gentamicin, hay Tobramycin)
<i>Staphylococcus aureus</i> kháng Methicillin	phối hợp Vancomycin hay Teicoplanin hay Linezolid

ESBL: Extended Spectrum Beta Lactamase

Bảng 5. Liều lượng KS kinh nghiệm phổ rộng với nhóm có yếu tố nguy cơ

Kháng sinh	Liều lượng
Cefepime Ceftazidime	2g TM mỗi 8 giờ. Có thể truyền 2g trong 3 giờ, dùng mỗi 8 giờ. 2g TM mỗi 8 giờ
Imipenem Meropenem Doripenem	500 mg TM mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 8 giờ 1g TM mỗi 8 giờ. Có thể truyền 1-2g trong 3 giờ mỗi 8 giờ. 500mg TM mỗi 8 giờ. Có thể truyền 1g trong 4 giờ, mỗi 8 giờ
Trong trường hợp dị ứng Cephalosporin có thể dùng aztreonam (2g TM mỗi 6-8h), trừ trường hợp dị ứng với ceftazidime vì có thể có dị ứng chéo giữa 2 thuốc	
Piperacilin – Tazobactam	4.5g TM mỗi 6 giờ. Liều 1 lần có thể truyền trong 3 giờ hoặc truyền liên tục 18g/ngày.
Gentamicin, Tobramycin Amikacin	7 mg TM/kg/ngày (dùng 1 lần) 20 mg TM/kg/ngày (dùng 1 lần) Aminoglycoside có thể ngưng sau 5-7 ngày nếu BN có đáp ứng
Levofloxacin Ciprofloxacin	750 mg TM/ngày 400 mg TM mỗi 8 giờ
Vancomycin	15 – 20mg/kg TM mỗi 8 – 12 giờ với mục tiêu nồng độ trong máu là 15 – 20mg/L. Trong trường hợp rất nặng có thể dùng liều nạp 25-30mg/kg nhanh chóng đạt nồng độ mục tiêu.
Teicoplanin	Liều nạp (thường 1-4 ngày): 200 - 400 mg TM x 2 lần/ngày. Liều duy trì: 200-400 mg TM dùng 1 lần/ngày.
Linezolid	600 mg TM mỗi 12 giờ, có thể dùng đường uống nếu uống được

4.3 Các chiến thuật điều trị VPBV kết quả cấy ra VK đa kháng, kháng mở rộng, toàn kháng:

4.3.1 Phối hợp KS theo các phác đồ:

- Carbapenem + Colistin
- Carbapenem + Sulbactam
- Carbapenem + Sulbactam + Colistin
- Doxycycline + Amikacin
- Carbapenem + Sulbactam + Rifampin
- Colistin + Rifampin + Sulbactam

Chú ý:

- Colistin: hiện nay có 4 cách sử dụng:

+ Liều nạp và liều duy trì tính theo công thức:

- Liều nạp (mg dạng base) = C đích x 2 x trọng lượng cơ thể (kg)
- Tổng liều duy trì/ngày (mg dạng base) = C đích x (1.5 x ClCr + 30) (BN có ClCr <10mL/ph: chia 2 lần/ngày; ClCr > 10mL/ph: chia 2 – 3 lần/ngày)
- ClCr (Clearance Creatinin): độ thanh thải creatinin = độ lọc cầu thận
- C đích: nồng độ ổn định của thuốc cần đạt trong máu được xác định như sau: nếu có kết quả MIC thì C đích ít nhất phải bằng giá trị MIC của chủng VK phân lập được; nếu không có MIC thì phải dự đoán MIC (dựa vào dữ liệu vi sinh).
- + Dùng liều nạp 12 triệu đơn vị (truyền trong 2 giờ), sau đó dùng 4.5 triệu đơn vị mỗi 12 giờ.
- + Dùng liều nạp 9 triệu đơn vị (truyền trong 2 giờ), sau đó dùng 4.5 triệu đơn vị mỗi 12 giờ.
- + Tiêm TM 3 triệu đơn vị mỗi 8 giờ. Cách này thường dùng nhất, vẫn đạt hiệu quả và ít độc.
- Sulbactam (thuộc nhóm beta- lactam có tác dụng ức chế men beta- lactamase) dùng 6 – 8g/ngày. Trong trường hợp không có sulbactam đơn độc, có thể dùng thuốc có chứa sulbactam và liều thuốc lúc này tính theo sulbactam.
- Carbapenem nên dùng liều tối đa có thể được (ví dụ: Imipenem dùng liều 1g mỗi 8 giờ/ngày, meropenem dùng liều 2g mỗi 8 giờ/ngày).

4.3.2 Kéo dài thời gian truyền thuốc của các KS phụ thuộc thời gian:

- Piperacillin- Tazobactam: 4.5g truyền trong 3 giờ, dùng mỗi 6 giờ. Hoặc truyền liên tục 18g trong 24 giờ.
- Meropenem: 1 - 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, dùng mỗi 8 giờ.
- Doripenem: 1g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, dùng mỗi 8 giờ.
- Cefepime: 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, dùng mỗi 8 giờ.

4.3.3 Phun khí dung kháng sinh:

Khí dung Colistin, polymyxin hoặc aminoglycoside có tiềm năng tác dụng thêm vào ở những BN nhiễm trực khuẩn Gram âm đa kháng (*Acinetobacter baumannii* và *Pseudomonas aeruginosa*), nó có thể làm tăng nồng độ KS tại vị trí nhiễm khuẩn và

có thể đặc biệt hữu ích trong điều trị các VK có MIC cao với các KS toàn thân.

4.4 Nghi ngờ hoặc xác định được có nhiễm nấm:

- Fluconazol: liều đầu 400mg/ngày, sau đó 200mg/ngày, dùng truyền hoặc uống.
- Itraconazol: 200mg truyền TM trong 2 ngày, sau đó 200mg/ngày trong 12 ngày. Truyền trong 1 giờ.

4.5 Theo dõi và thời gian điều trị KS:

- Đánh giá lại về lâm sàng sau 48 – 72 giờ, nếu BN đáp ứng tốt (điểm CPIS giảm, cải thiện sốt, cải thiện tỷ lệ PaO₂/FiO₂, bạch cầu giảm, procalcitonin giảm, đờm ít và trong hơn, cải thiện trên XQ phổi) và có kết quả cấy – KS đồ thì xem xét xuống thang KS. Điều trị nên tiếp tục cho đến 7 – 10 ngày.
- Thời gian điều trị dài hơn (ít nhất 14 – 21 ngày) trong các trường hợp sau:
 - + Tổn thương nhiều thùy
 - + Cơ địa suy dinh dưỡng
 - + Có tổn thương dạng ổ, dạng khoang.
 - + Viêm phổi có hoại tử do VK Gram (-).
 - + Kết quả phân lập vi sinh: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *S. aureus* kháng methicillin.
- Nếu thất bại điều trị sau 72 giờ, phải ngay lập tức tìm xem có các biến chứng của nhiễm trùng, ổ nhiễm trùng ở vị trí khác hoặc chẩn đoán khác.

V. Dự phòng:**5.1 Biện pháp chung tránh VPBV:**

- Kiểm soát nhiễm khuẩn là quan trọng nhất.
- Tập huấn và đảm bảo đủ số lượng nhân viên, đặc biệt là điều dưỡng:
 - + Rửa tay thường qui đúng kỹ thuật và có hiệu quả.
 - + Chăm sóc, cho ăn, vệ sinh răng miệng, tư thế BN...
- Cách li BN viêm phổi đa kháng thuốc.
- Làm khảo sát để định danh VK và độ nhạy KS mang tính địa phương để hướng dẫn điều trị phù hợp
- Nuôi ăn đường tiêu hóa tốt hơn đường tĩnh mạch.
- Tránh sử dụng KS không cần thiết.
- Khi cần có thể cho dự phòng loét dạ dày do stress bằng sucralfat hoặc kháng H₂ (sucralfat giảm tần suất VPBV so với kháng H₂ nhưng tần xuất xuất huyết tiêu hóa do stress thì cao hơn).
- Sử dụng KS ngắn ngày.

3.2.3 Viêm phổi do hít phải:

- Tránh đặt nội khí quản (NKQ) và đặt lại NKQ nếu được.
- Thở máy không xâm lấn nên dùng bất cứ khi nào nếu có thể.
- Nên đặt NKQ và xông dạ dày đường miệng hơn là đường mũi.
- Cố gắng bỏ máy và rút NKQ sớm.
- Dùng ống hút đàm kín và thay định kỳ.
- Hút liên tục chất tiết dưới thanh môn trên cuff NKQ.
- Áp lực cuff nội khí quản duy trì > 20cmH₂O.
- Tư thế nửa ngồi (30 – 45°).

- Tránh tình trạng tụt rút ống.
- Duy trì áp lực bóng chèn tối ưu.
- Tránh tình trạng căng giãn dạ dày quá mức.
- Tránh thay ống dây thở không cần thiết.
- Làm ẩm bằng HME (Heat and Moisture Exchangers).
- Tránh ứ đọng nước đường thở, tránh cho nước trong dây máy thở chảy vào NKQ hoặc hệ thống khí dung.
- Tránh vận chuyển BN khi không cần thiết.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN**1. ĐỊNH NGHĨA:**

- Hen phế quản là hội chứng biểu hiện bằng các cơn khó thở kịch phát chiếm ưu thế thì thở ra kèm theo ho & khạc đàm nhầy dính.
- Theo GINA (2012) : Hen phế quản là một bệnh viêm mạn tính đường hô hấp. Đường thở viêm mạn tính bị gia tăng phản ứng; chúng trở nên tắc nghẽn và luồng khí bị giới hạn (do co thắt phế quản, nghẽn đàm, và gia tăng tình trạng viêm) khi đường thở gặp các yếu tố nguy cơ khởi phát.
- Về mặt chức năng hô hấp có:
 - . Tắc nghẽn không đồng đều từng vùng phế quản, có thể hồi phục được.
 - . Giảm thể tích khí lưu thông, tăng thể tích cặn.

2. CHẨN ĐOÁN:**2.1. Chẩn đoán cơn hen phế quản :****2.1.1. Lâm sàng cơn hen phế quản điển hình**

a. Tiền triệu: bệnh nhân cảm thấy khó chịu ngứa họng, ngứa mũi, ho cơn.

b. Cơn hen phế quản:

- Xảy ra ban đêm khoảng 1- 4 giờ sáng, một cách đột ngột.
- Bệnh nhân phải ngồi chống tay lên giường để thở, không nằm được.
- Co kéo cơ hô hấp phụ, cánh mũi phập phồng, co lõm ngực, co kéo hõm ức.
- Nghe phổi: ran rít, ran ngáy khắp 2 phế trường.
- Cơn kéo dài 15- 30 phút và tự giảm dần hoặc nhanh chóng dưới tác dụng của thuốc dẫn phế quản.

c. Cuối cơn hen phế quản: Ho có đàm, lượng ít, nhày, trắng, trong, dai, từng hạt tròn nhỏ, rất khó khạc ra ngoài. Khi khạc được đàm bệnh nhân thấy khoẻ, cơn khó thở bớt dần. Trong đàm khạc ra có tế bào ái toan và tinh thể Charcot- Leyden.

d. Sau cơn hen phế quản: Bệnh nhân rất mệt mỏi, khám phổi gần như bình thường, thể hiện tính phục hồi của hen phế quản.

e. Giữa các cơn hen phế quản: không có triệu chứng khó thở và chức năng hô hấp trong giới hạn bình thường.

2.1.2. Các yếu tố khởi phát:

- Các dị nguyên, nhiễm trùng hô hấp, gắng sức, tăng thông khí, thay đổi thời tiết hoặc khí hậu lạnh, khí SO₂, thức ăn, thức uống, các chất bảo quản thực phẩm và dược phẩm (như aspirin và thuốc chẹn beta).
- Biểu lộ xúc cảm quá mức (cười lớn hoặc la lớn)

2.1.3. Cận lâm sàng:**a. Đo chức năng hô hấp :**

Đo hô hấp ký: rối loạn thông khí tắc nghẽn phục hồi hoàn toàn với thuốc giãn phế quản: chỉ số Gaensler (FEV₁/ FVC) < 70%, và ≥ 70% sau phun hít 400µg salbutamol.

- Lưu lượng đỉnh kế :

Tăng > 15% sau 30 phút hít thuốc cường β₂ tác dụng ngắn. Giảm > 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.

Khi hen nặng < 80% trị số ước đoán

b. Khí máu động mạch (Arterial Blood Gases)

Hen nhẹ : pCO₂ giảm do tăng thông khí

Hen phế quản mức độ trung bình : pO₂ >60mmHg, pCO₂ <40mmHg

Hen nặng : pCO₂ tăng tỷ lệ với mức độ nặng của bệnh: pO₂ giảm, pH giảm

c. X quang ngực :

Hen phế quản nhẹ : bình thường hoặc ứ khí nhẹ

Hen phế quản nặng : các biến chứng có thể thấy: tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, viêm phổi, xẹp phổi.

2.2. Chẩn đoán phân biệt :

2.2.1. Đột cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

- Tiền sử: có tiền sử VPQ mạn tính (ho, khạc đờm kéo dài), nghiện thuốc lá thuốc lá.
- Đặc điểm LS: đờm nhiều, đục, đờm càng nhiều khó thở càng nặng. Nghe phổi thường có giảm rì rào phế nang, ran ẩm (ran nổ).
- X quang phổi: thường có hình ảnh VPQ mạn tính hoặc giãn phế nang; trong cơn hen, thường có lồng ngực giãn căng, phổi tăng sáng.
- Phân tích khí máu động mạch: thường có tăng HCO₃ kèm theo tăng PaCO₂

2.2.2. Tràn khí màng phổi

Đây là điều quan trọng nhất trong chẩn đoán phân biệt HPQ.

Khó thở, đau ngực thường xuất hiện đột ngột, trong khi đó, 80% các cơn hen cấp xuất hiện từ từ trong vòng 48 giờ.

Dấu hiệu của TKMP ở một bên phổi (mất rì rào phế nang, lồng ngực giãn căng, gõ trong).

Thường kèm theo tràn khí dưới da.

Chụp X quang hoặc CT phổi trong trường hợp tràn khí ít sẽ khẳng định chẩn đoán.

2.2.3. Phù phổi cấp do tim

Thường xuất hiện khó thở đột ngột.

Có tiền sử mắc bệnh tim mạch hoặc cao huyết áp.

Có các triệu chứng của bệnh tim mạch (suy tim, cao huyết áp...).

2.2.4. Nhồi máu phổi

- Khó thở, đau ngực, ho khạc ra máu xuất hiện đột ngột.
- Có yếu tố nguy cơ gây nhồi máu phổi (bất động kéo dài, bệnh lý đa hồng cầu...).
- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ. D dimer thường tăng. Điện tâm đồ có thể thấy S1Q3.
- XQ phổi có đám mờ khu trú hoặc xẹp phổi hình dải hoặc phổi quá sáng một vùng, bên.
- MSCT phổi có tiêm thuốc cản quang sẽ khẳng định chẩn đoán khi thấy cục huyết khối.

2.2.5. Viêm phổi cấp

- Sốt, khạc đờm vàng, xanh
- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ.
- XQ phổi có hình ảnh viêm phổi

2.2.6. Dị vật đường thở

- Bệnh sử sặc, hít phải dị vật
- Hội chứng xâm nhập sau khi hít dị vật: cơn ho dữ dội, ngạt thở cấp.
- Không có tiền sử hen phế quản

2.3. Chẩn đoán mức độ bệnh:

Bảng 1: Phân loại độ nặng của bệnh

	Triệu chứng	Triệu chứng về đêm	Lưu lượng đỉnh (Peak Flow)
Bậc 4 <i>Nặng kéo dài</i>	▪Liên tục ▪Hoạt động thể lực bị hạn chế	Thường xuyên	▪$\leq 60\%$ lý thuyết ▪Thay đổi $> 30\%$
Bậc 3 <i>Vừa Kéo dài</i>	▪Có mỗi ngày ▪Hoạt động thể lực và giấc ngủ bị ảnh hưởng. ▪Phải hít chất đồng vận β_2 tác dụng ngắn mỗi ngày	> 1 lần/tuần	▪60-80% lý thuyết ▪Thay đổi $> 30\%$
Bậc 2 <i>Nhẹ Kéo dài</i>	▪≥ 1 lần/tuần nhưng < 1 lần/ngày ▪Hoạt động thể lực và giấc ngủ có thể bị ảnh hưởng	> 2 lần/tháng	▪$\geq 80\%$ lý thuyết ▪Thay đổi 20-30%
Bậc 1 <i>Từng cơn</i>	▪1 lần/tuần. ▪Đợt ngắn (từ vài giờ đến vài ngày). ▪Không triệu chứng và lưu lượng đỉnh bình thường giữa các cơn	≤ 2 lần/tháng	▪$\geq 80\%$ lý thuyết ▪Thay đổi $< 20\%$

- Chỉ cần bệnh nhân có một trong các biểu hiện nêu trên là đủ để xếp vào độ nặng tương ứng.
- Mặt khác, ở mỗi độ nặng của bệnh khi xuất hiện cơn hen phế quản thì cơn hen này cũng được phân chia: nhẹ - trung bình – nặng

Bảng 2: Độ nặng của cơn hen phế quản

Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng	Đọa ngưng thở
Khó thở	Khi đi lại, có thể nằm được	Khi nói chuyện, ngồi dễ chịu hơn	Cả khi nghỉ ngơi. Chồm ra trước	
Nói chuyện	Từng câu	Từng nhóm từ	Từng từ	
Tri giác	Có thể bị kích động	Thường bị kích động	Thường bị kích động	Buồn ngủ hay lẫn lộn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường >30 lần/phút	
Co kéo các cơ hô hấp phụ và trên ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Cử động nghịch đảo ngực bụng
Khò khè	Trung bình, thường chỉ cuối thì thở ra	Lớn	Thường lớn	Không có khò khè
Mạch/phút	<100	100-200	>200	Chậm
Mạch nghịch	Không có < 10 mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có >25mmHg (người lớn) 20-40mmHg (trẻ em)	Không có, gợi ý tình trạng nhược cơ hô hấp
Lưu lượng đỉnh so với ban đầu	> 80%	Khoảng 60% - 80%	<60% (<100L/ph ở người lớn) hoặc đáp ứng kéo dài <2 giờ	
PaO ₂ (khí trời) và /hoặc PaCO ₂	Bình thường (thường không cần làm) < 45mmHg	> 60mmHg < 45 mmHg	< 60mmHg có thể tím tái > 45 mmHg có thể suy hô hấp	
SaO ₂ % (khí trời)	> 95%	91 – 95%	< 90%	
Tăng CO ₂ /máu (giảm không khí) thường gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn và tuổi thiếu niên				

3. ĐIỀU TRỊ:**3.1. Mục tiêu và phương hướng điều trị:****3.1.1. Mục tiêu:**

- Cải thiện chất lượng cuộc sống.
- Kiểm soát triệu chứng cơn hen.
- Ngừa cơn kịch phát.
- Duy trì chức năng phổi bình thường.
- Duy trì hoạt động sinh lý bình thường (kể cả gắng sức).
- Hạn chế tác dụng phụ của thuốc.

3.1.2. Phương hướng:

- Cắt cơn.
- Phòng ngừa.

- Giải mẫn cảm đặc hiệu.

3.2. Điều trị cắt cơn:

3.2.1. Cơn nhẹ:

- a. **Điều trị cắt cơn:** kích thích β_2 dạng khí dung MDI (bình định chuẩn liều) hay Nebulizer (khí dung) dùng 3 lần/ngày.

- b. **Theo dõi & điều trị tiếp theo:**

- Các triệu chứng thường giảm đi sau dùng kích thích β_2 và sẽ cắt cơn kéo dài khoảng 4giờ.
- Peak flow >80% số ước đoán.
- Tiếp tục dùng kích thích β_2 mỗi 3- 4h trong 1- 2 ngày tiếp.

3.2.2. Cơn trung bình:

- Tiếp tục khí dung kích thích β_2 .
- Thêm Corticoids viên hay siro.
- Có thể dùng Corticoids dạng toàn thân nếu không có đáp ứng hay trước đó bệnh nhân đã dùng Corticoids viên hay siro.
- Không được dùng an thần.

3.2.3. Cơn hen nặng & ác tính :

- O₂ liệu pháp: 4- 5 l/phút qua mũi. Giữ PaO₂ >65mmHg, đảm bảo SpO₂ > 92%. Trong trường hợp tăng thán rõ rệt → O₂ liệu pháp cần thận trọng vì biện pháp này với lưu lượng không thích hợp ,sẽ có thể làm giảm PaO₂ & tăng PaCO₂.
 - Đặt đường truyền tĩnh mạch & bù dịch thỏa đáng 2- 2,5l/ng để bù giảm thể tích & loãng đàm.
 - Tiếp tục khí dung kích thích β_2 Salbutamol hay Terbutalin 2,5- 5 mg/0,5- 1ml + 3ml nước cất; lặp lại mỗi 20phút trong giờ đầu. Nếu đáp ứng tốt lặp lại 1 lần /2h.
 - Corticoid: càng sớm càng tốt. Methyl Prednisolone 125mg TTM/ 6h lần. Hay Hydrocortisone 1000mg/24h (200mg TM mỗi 4h).
 - Nếu không hiệu quả --> dùng kích thích β_2
- + Bricanyl 0.5mg 1 ống TDD . Có thể lặp lại sau 30 phút, tối đa 2mg trong 24 giờ (4 lần).

Hoặc truyền tĩnh mạch : Bolus 0.1mg (0.2ml)/10 phút sau đó duy trì 3- 10µg/phút (dùng bơm tiêm điện), tổng liều 8- 20 µg/ngày.

- Aminophylin: nếu bệnh nhân không đáp ứng, dùng thêm Aminophylin.

+ Tấn công 6mg/kg/20phút (nếu đã dùng Theophylin ở nhà: chỉ tấn công 3mg/kg/20 phút).

- Duy trì : 0,4- 0,6 mg/kg/h.

Nếu không kết quả : bổ sung thêm kháng Cholinergic: Ipratropium bromide dạng MDI xịt 2 nhát mỗi 6h hoặc khí dung (Berodual).

- Chống nhiễm trùng : dùng kháng sinh thích hợp, hệ thống, đủ liều.
- Dinh dưỡng : Lưu ý đến vấn đề dinh dưỡng vì bệnh nhân có thể chết vì suy kiệt đưa đến kiệt thông khí.

- Chất tan đàm & loãng đàm : sử dụng N- acetylcystein (Mucomyst) hay uống Natribenzoate 3% 15mL 2- 3 lần/ngày.(ngày nay không khuyến cáo dùng trong hen nặng).
- Kiểm hóa huyết tương :
Dùng dung dịch NaHCO₃ 0,4%.
Chỉ nên dùng khi :
. pH <7,2 .
. Có rối loạn huyết động.
. Kèm toan chuyển hóa.
- Thông khí cơ học: Chỉ định rất hạn chế vì có nhiều biến chứng :tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, suy tim phải, trụy mạch.

Chỉ định:

- . Rối loạn tri giác,hôn mê.
- . Trụy mạch.
- . Bệnh nhân kiệt lực, kiệt thông khí
- . PaO₂<35mmHg ; pH <7,20 ; PaCO₂>70 mmHg
 - Có thể dùng thêm thuốc an thần để bệnh nhân thích ứng với máy.
 - Không dùng các dẫn chất thuốc phiện.
 - Hạn hữu mới sử dụng đến Curare : khi các biện pháp trên không hiệu quả. Có thể gây mê toàn thân bằng Halothane 1%.
- Các điều lưu ý:
 - Theo dõi Monitor nhịp tim, kiểm tra kỹ điện giải đồ.
 - Theo dõi sát triệu chứng ngộ độc thuốc giãn phế quản .
 - Theo dõi khí máu động mạch.

3.3. Điều trị ngoài cơ:

- Tránh các yếu tố thuận lợi.
- Tùy theo độ nặng của bệnh mà có các chế độ ngừa cơn khác nhau.

3.3.1. Bậc 1: cơn nhẹ ngắt quãng

Không cần phòng ngừa lâu dài. Chỉ dùng giãn phế quản tác dụng ngắn dạng hít hay Ipratropium bromide khi cần để điều trị triệu chứng không quá 3 lần/tuần.

3.3.2. Bậc 2: Cơn nhẹ kéo dài:

Corticoid hít 200- 400 µg/ngày hay

Cromoglycate MDI hay máy khí dung hay 800µg/d chia làm 3- 4 lần

Zafirlukast (20mg uống 2 lần/ngày) là thuốc kháng thụ thể Leukotrien dạng uống. Khởi phát tác dụng chậm khoảng 2- 3 tuần. Zileuton 600mg

uống 4lần/ngày là thuốc ức chế 5- Lipoxygenase dạng uống. Những thuốc này đặc biệt được quan tâm ở bệnh nhân hen liên quan đến Aspirin.

3.3.3. Bậc 3: cơn vừa kéo dài

Hít định liều 400- 800 µg Corticoide hay khí dung 2 lần /ngày phối hợp với kích thích β₂ dạng hít ngày 2 lần.

3.3.4. Bậc 4: cơn nặng kéo dài

- . Hít Corticoide có thể dùng thêm dạng uống với liều thấp nhất mỗi buổi sáng cách ngày.
- . Kết hợp kích thích β_2 với liều như trên.

3.4. Điều trị giải mãn cảm:

Hiện nay chưa áp dụng tại bệnh viện.

Có thể gửi bệnh nhân sang trung tâm Phạm Ngọc Thạch.

4. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

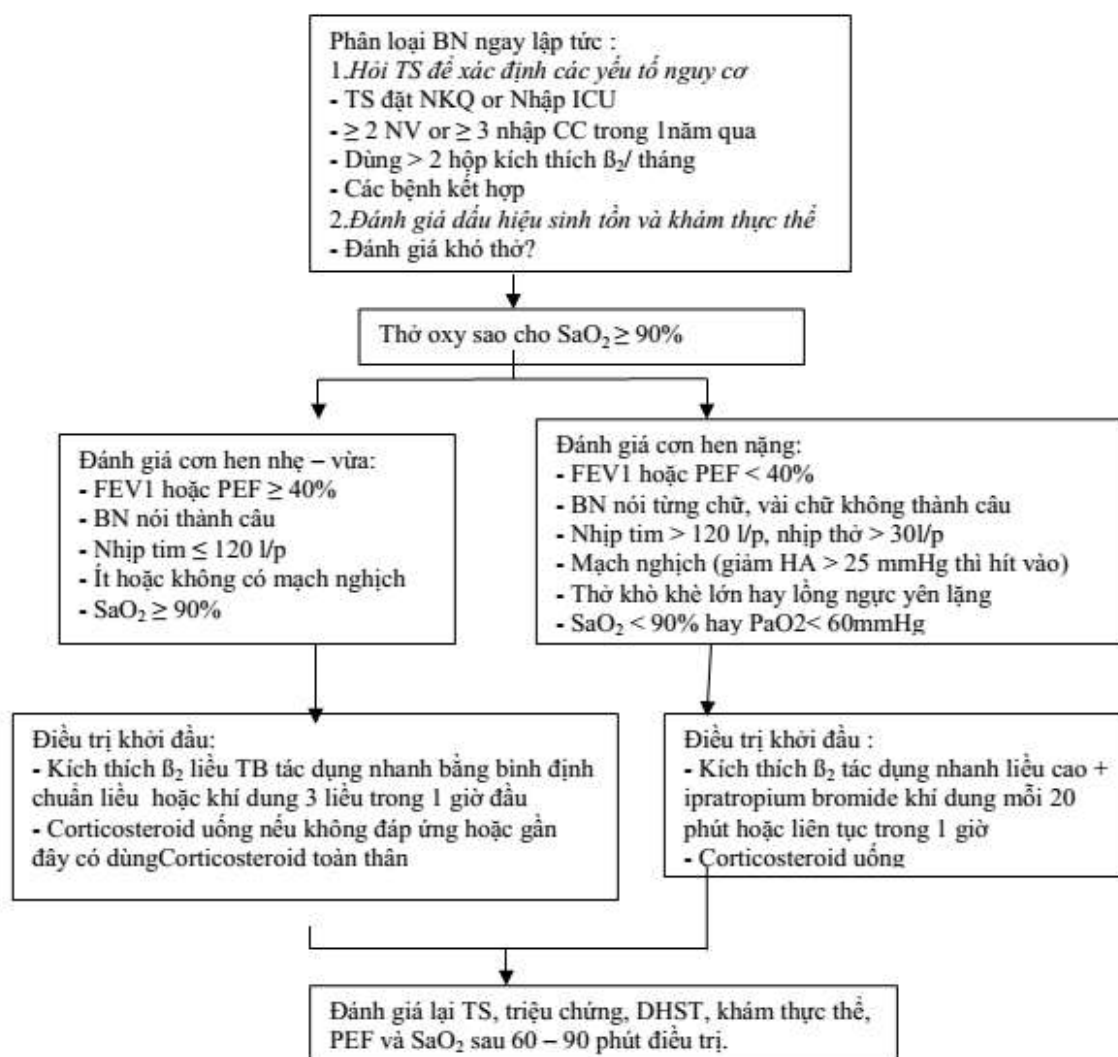
Giới thiệu mục đích của liệu thuốc trong điều trị hen(thuốc cắt cơn, thuốc duy trì), kỹ thuật sử dụng thuốc hít, phun khí dung, buồng đệm và ống định liều chuẩn (MDI), tự theo dõi dấu hiệu, triệu chứng hen nặng, kiểm soát kém, tầm quan trọng của việc sử dụng corticosteroid sớm trong đợt kịch phát.

- Hen tái khám mỗi tháng, làm hô hấp ký mỗi 3 tháng để phân loại bậc, tái khám sớm nếu triệu chứng hen nặng lên.
- Thuốc cắt cơn : Các thuốc cắt cơn hen làm giãn cơ trơn bao quanh đường dẫn khí, có tác dụng trong vòng vài phút giúp làm giảm nhanh triệu chứng hen phế quản. Trên thị trường Việt Nam hiện nay có:
 - Salbutamol (VENTOLIN)
 - Terbutaline (BRICANYL)
- Các thuốc hít làm giãn đường dẫn khí tác dụng kéo dài thường được sử dụng. Tại Việt Nam, có những hoạt chất sau: Salmeterol, Formoterol
- Thuốc dự phòng hen là những thuốc hít chứa corticosteroid hoặc thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai corticosteroid & thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.
- **Thuốc hít corticosteroid (ICS):** làm giảm viêm đường dẫn khí, giúp cho
 - Cải thiện chức năng phổi
 - Dự phòng triệu chứng hen suyễn
 - Giảm thiểu việc sử dụng thuốc cắt cơn
 - Giảm thiểu khả năng tổn thương dài hạn đường dẫn khí

Thuốc corticosteroid hít hiện có tại Việt Nam: Beclomethasone, Budesonide, Fluticasone

- Hai chế phẩm phối hợp dưới dạng thuốc hít dùng trong dự phòng hen suyễn thường được sử dụng là:
 - **SERETIDE Evohaler:** phối hợp Salmeterol và Fluticasone
 - **SYMBICORT Turbuhaler:** phối hợp Formoterol và Budesonide

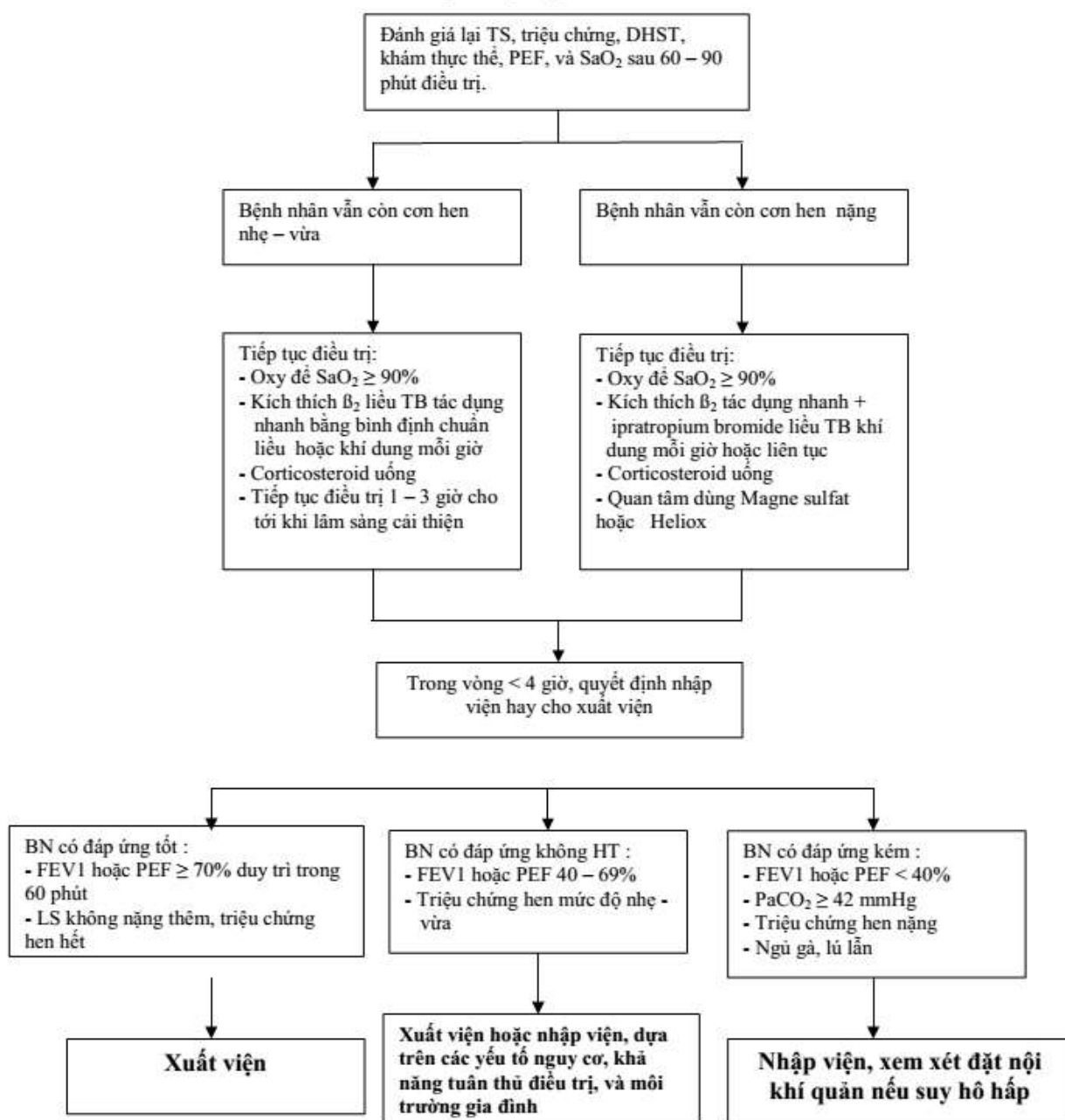
5. LƯU ĐỒ ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN



Hình 1: Lưu đồ đánh giá và xử trí ban đầu bệnh nhân hen PQ

Viết tắt - DHST: dấu hiệu sinh tồn, NC: nguy cơ, BN bệnh nhân, ICU: hồi sức tích cực, TS: tiền sử, NKQ: nội khí quản, CC: cấp cứu, NV: nhập viện, TB: trung bình, HT: hoàn toàn, SHH: suy hô hấp

Hình 2 : Lưu đồ đánh giá đáp ứng điều trị bệnh nhân hen PQ



TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN THỞ MÁY

I. Đại cương:

1.1. Định nghĩa: tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng tích tụ khí trong khoang màng phổi.

1.2. Phân loại: tràn khí màng phổi đóng, mở hay áp lực

- Tràn khí màng phổi áp lực xảy ra khi khí có đường vào nhưng không thể thoát khỏi khoang màng phổi do có van 1 chiều.
- Tràn khí màng phổi đóng xảy ra khi khí bị giữ lại trong khoang màng phổi song không có van 1 chiều
- Tràn khí màng phổi mở xảy ra khi có một đường thông cho phép khí ra vào khoang màng phổi một cách tự do.

1.3 Kỹ thuật chọc hút khí hoặc dịch tự do bằng catheter ngắn:

1.3.1 Chuẩn bị dụng cụ:

- Găng – gạc – khăn lỗ vô khuẩn
- Dung dịch sát khuẩn: cồn iode, betadin..
- Thuốc gây tê: Lidocaine 2% + Bơm tiêm 5 ml + kim 18 - 22 để gây tê tại chỗ.
- Bơm 20 – 50 ml + kim catheter 14 –16 + dây ba chạc.
- 01 kẹp vô khuẩn
- Các ống nghiệm để đựng dịch xét nghiệm (XN): có 1 cái vô khuẩn.

1.3.2 Chuẩn bị bệnh nhân (BN):

- Có thể tiêm dưới da atropine 0,5mg để phòng cường phó giao cảm.
- Tư thế:
 - BN ngồi, hai tay BN vòng ôm ra phía trước ngang cằm (chọc dịch)
 - Nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) nếu chọc hút khí.

1.3.3 Xác định điểm chọc:

- Khi chọc hút dịch MP, điểm chọc là giao điểm giữa đường nách sau với bờ trên xương sườn dưới mức dịch cao nhất (gõ dọc đường nách sau từ trên xuống), đánh dấu bằng dấu ấn móng tay.

Lưu ý: chỉ chọc hút khi mức dịch cao hơn liên sườn thứ 8 - ngang cực dưới xương bả vai (nếu thấp hơn phải có siêu âm dẫn đường).

- Khi chọc hút khí, điểm chọc là giao điểm của liên sườn 02 với đường giữa đòn.

1.3.4 Kỹ thuật:

- Rửa tay, đeo găng.
- Sát trùng kỹ vị trí chọc – trải khăn lỗ.
- Gây tê da cam tại điểm chọc, sau đó đẩy kim theo bờ trên xương sườn dưới, vừa tiến kim vừa hút thử để đảm bảo không đâm kim vào mạch máu hoặc khoang màng phổi, sau đó mới bơm thuốc gây tê, khi chạm vào xương sườn - hút thử không có máu – bơm thuốc dọc bờ trên và mặt bên xương sườn. Không được bơm thuốc gây tê vào khoang màng phổi vì nó diệt khuẩn (nhất là trực khuẩn lao) làm sai lệch kết quả cấy.
- Tiến hành chọc hút:

- + Chọc kim catheter cỡ 14 - 16G có gắn bơm tiêm 10 ml theo đường đi kim gây tê (bấm sát bờ trên xương sườn dưới và bao giờ cũng theo nguyên tắc vừa tiến kim vừa hút) sau khi hút ra dịch, tiến kim thêm một chút rồi rút nòng nhôm ra, để lại vỏ nhựa, sau đó nối dây ba chạc vào (chú ý van dây ba chạc phải khóa). Quá trình rút nòng – nối dây động tác phải nhanh tránh khí bên ngoài lọt vào.
- + Gắn bơm tiêm 20 - 50 ml vào và bắt đầu hút để chẩn đoán hoặc điều trị.

Lưu ý: chọc hút dịch một lần không quá một lít dịch.

- + Sau khi hút xong, một tay rút nhanh catheter, một tay cầm gạc tẩm chất sát trùng đề và day chỗ chọc trong vài phút, sau đó băng vô khuẩn.

1.3.5 Biến chứng:

- Tràn khí màng phổi: hay gặp ở BN có bệnh nền là COPD, thường do chọc vào nhu mô phổi, nhưng cũng có thể do để lọt khí vào.
- Tràn máu màng phổi do chọc vào động mạch liên sườn (hay gặp ở người nhiều tuổi do mạch máu tăng bị uốn khúc) hay do chọc vào gan, lách (có thể đe dọa sinh mạng).
- Hạ HA do tái lập dịch nhanh ở người được hút một lượng lớn dịch.
- Phù phổi cấp một bên không phải do tim, dịch phù giàu protein: Hay gặp ở BN tràn dịch đã lâu, lấy đi một lượng dịch lớn.

1.4 Dẫn lưu màng phổi:

1.4.1 Định nghĩa: là thủ thuật đưa vào khoang màng phổi một ống dẫn lưu nhằm hút liên tục khí hay dịch giúp cho phổi nở hết, hoặc lấy hết máu mủ tích tụ. Thủ thuật này có thể gây biến chứng đe dọa tính mạng, cần phải chuẩn bị rất kỹ lưỡng.

1.4.2 Chỉ định:

- TKMP quan trọng: TKMP hở, TKMP van, TKMP ở BN thở máy.
- TKMP dai dẳng dù đã chọc hút nhiều lần (viêm phổi hoại tử, K ...).
- TKMP do biến chứng của chọc catheter tĩnh mạch trung tâm hay chọc hút dịch MP.
- Tràn dịch màng phổi khó hoặc không thể chọc hút triệt để. Dịch thường là máu, mủ, dưỡng chấp, dịch tiết bệnh lý tái lập nhanh (ung thư).

Cần chú ý khi có rối loạn đông máu, thoát vị cơ hoành... .

1.4.3 Kỹ thuật:

- Chuẩn bị dụng cụ:
- Khăn phẫu thuật (01 bộ), bông gạc, găng vô khuẩn.
- Thuốc sát trùng (cồn iode hay betadine).
- Thuốc tiền mê và gây tê.
- + Bơm tiêm các loại.
- + 01 bộ tiểu phẫu (dùng cho dẫn lưu MP). + Kim chỉ khâu.
- + Ống dẫn lưu các cỡ (24 - 32 Fr với tràn dịch, 36 - 40 Fr với tràn máu, mủ). + Hệ thống hút liên tục kín.
- Chuẩn bị BN:
- + Tiền mê:
- Atropine 0,5mg

- Morphine 5 - 10 mg
- Midazolam 5mg hoặc Diazepam 10mg
- + Tư thế BN nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler), tay bên chọc nâng vắt qua đầu, cho thở oxy nếu cần.
- Tiến hành dẫn lưu:
- + Xác định vị trí rạch da :
 - Liên sườn 4 hay 5 đường nách trước (dẫn lưu dịch)
 - Liên sườn 2 (dẫn lưu khí).
- + Rửa tay, đi găng, mặc áo, đeo mạng.
- + Sát trùng rộng, kỹ vùng làm thủ thuật, trải khăn rộng (4 cái).
- + Gây tê da cam và dưới da rộng 3 - 4 cm dọc theo khoang liên sườn chọn. + Chọc hút thử, nếu không có dịch hay khí phải kiểm tra lại.
- + Lấy xương sườn làm thót, rạch da ngang 2cm. Tiếp tục gây tê những tổ chức ống dẫn lưu sẽ xuyên qua, cũng như màng xương của cả hai xương sườn trên và dưới.
- + Dùng kẹp Kelly (quay đầu cong xuống dưới) thận trọng đẩy vào không quá 1cm (bám sát bờ trên xương sườn dưới) rồi tách rộng khoảng 2 cm.
- + Rút kẹp ra, đưa ngón trỏ vào khoang MP theo đường hầm vừa được tạo ra để thám sát khoang MP xem có dây dính không, nếu có dính phải bóc tách nhẹ nhàng để tránh gây chảy máu.
- + Đưa ống dẫn lưu vào: dùng kẹp Kelly kẹp đầu ống (chiều cong quay xuống dưới, bàn tay úp), nhẹ nhàng đẩy vào theo đường đã tạo (tránh dùng lực mạnh), khi đã vào khoang màng phổi cần hướng ống lên trên ra trước nếu dẫn lưu khí hay ra sau nếu dẫn lưu dịch. Bỏ kẹp, tiếp tục đưa ống vào cho đến khi các lỗ bên nằm hết trong khoang màng phổi.
- + Khâu mối túi cố định chắc chắn ống dẫn lưu, băng kín vô trùng. + Nối ống với hệ thống hút kín liên tục.

1.4.4 Biến chứng:

- Đặt ống lạc chỗ (vào phổi, tim, gan, lách).
- Chảy máu.
- Phù phổi do phổi nở quá nhanh.
- Mủ màng phổi
- Tràn khí sau khi rút ống dẫn lưu.

1.5 Hệ thống hút dẫn lưu kín gồm:

- Máy hút điều chỉnh được áp lực hay máy hút trung tâm
- Một hệ thống 3 bình:
- + Bình 1: Điều chỉnh áp lực. Đầu ống thông với không khí để dưới mặt nước ≤ 20 cm giữ áp lực hút ≥ -20 cm
- + Bình 2: đầu ống đến BN cho dưới mặt nước 2cm tạo van 1 chiều. + Bình 3: đựng dịch (dẫn lưu khí có thể không cần bình này).
- Lưu ý:
- + Toàn hệ thống phải kín
- + Bình 2 và 3 phải đặt thấp hơn vị trí đặt ống dẫn lưu. Bình 1 có thể đặt cao.

II. Tràn khí màng phổi ở BN thở máy:

2.1. Đặc điểm: là một biến chứng thảm khốc, đe dọa tính mạng, phải xử trí khẩn cấp.

Thường gặp ở BN có bệnh lý phổi: COPD, ARDS; đặt catheter tĩnh mạch trung tâm trên BN thở máy; thở máy không theo chiến lược bảo vệ phổi.

2.2. Chẩn đoán: lâm sàng là chủ yếu, chọc chụp XQ có thể quá muộn.

Lâm sàng:

- SpO2 tụt giảm.
- Mode V- A/C: áp lực đỉnh đường thở tăng vọt.
- Mode P- A/C: Vt giảm nhiều.
- BN dãy dựa chống máy.
- Lồng ngực vòng căng, không di động theo nhịp thở, gõ vang, không nghe được âm phế bào.
- M nhanh, HA tăng giai đoạn đầu sau đó nhanh chóng tụt HA, ngừng tim.
- Lồng ngực vòng căng không di động theo nhịp thở, gõ vang, không nghe được âm phế bào.

X quang tim phổi thẳng:

- Thấy khí trong khoang MP
- Khoang liên sườn giãn rộng
- Cơ hoành thấp, phẳng
- Khí quản và trung thất bị đẩy lệch sang bên đối diện

2.3 Xử trí:

- Ngay lập tức giảm PEEP, giảm Vt, giảm VE đến mức thấp nhất BN có thể chịu được. Tăng FiO₂ = 100%.

- Xác định chẩn đoán:

Chọc ngay kim 18 - 22 có gắn bơm tiêm vào liên sườn 2 đường giữa đòn, hút thử thấy khí ra rất dễ dàng là đúng.

- Giải áp khẩn cấp:

- + Chọc 1 - 2 kim catheter (có gắn bơm tiêm) cỡ 14- 16 vào liên sườn 2.
- + Sau khi hút ra khí cố định kim bằng Kelly kẹp sát chân kim.
- + Nối đầu kim với van 1 chiều, hoặc dây truyền 1 đầu thả ngập vào chai đựng NaCl 0,9%
- + Có thể dùng bộ catheter đặt tĩnh mạch trung tâm để dẫn lưu tam thời khí MP.
- Sau khi giải áp tạm thời phải tiến hành đặt dẫn lưu màng phổi và hút liên tục: theo kỹ thuật dẫn lưu ở trên nhưng có thể thu gọn bước chuẩn bị và vô khuẩn.
- Có thể dùng an thần (diazepam 10 mg x 1 ống hoặc mydazolam 5 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch), giảm đau (Morphine 10 mg x 1/3 ống tiêm tĩnh mạch), giãn cơ.

2.4 Chăm sóc BN dẫn lưu MP:**2.4.1 Kiểm tra hệ thống hàng ngày:**

- Các bình:
 - + Bình 1 phải có bọt sủi, đầu ống không dưới mặt nước quá 20cm
 - + Bình 2 đầu ống không nên dưới mặt nước > 2 cm
 - + Bình 3 gần đầy phải đổ kịp thời

- Hệ thống dẫn lưu kín:
- + Không thấy sủi bọt ở bình 2.
- + Nếu có bọt khí ở bình 2 phải kẹp từng đoạn kiểm tra xem hệ thống hở hay khí từ khoang MP ra.
- + Hệ thống còn hoạt động: thấy cột dịch trong hệ thống dao động theo nhịp thở.
- + Chú ý: tuyệt đối không được kẹp ống (vận chuyển, thay bình...) khi đang thở máy.

2.4.2 Chụp phim phổi thẳng hàng ngày:

- Theo dõi kết quả dẫn lưu.
- Đảm bảo tất cả các lỗ dẫn lưu bên nằm trong khoang MP.
- Nếu lỗ bên tuột ra ngoài:
- + Tràn khí dưới da mới phát triển.
- + Đặt ống khác.
- + Không được đẩy ống trở lại khoang màng phổi

2.4.3 Theo dõi tình trạng BN:

- Theo dõi để phát hiện tình trạng nhiễm khuẩn nơi đặt ống dẫn lưu.
- Theo dõi tiến triển của tràn khí màng phổi: nếu tình trạng không tốt lên phải xem xét lại việc đặt thông số máy thở và tình trạng ống dẫn lưu. Tăng áp lực hút hoặc thay ống dẫn lưu khác nếu cần.
- Theo dõi tình trạng suy hô hấp: tràn khí màng phổi sẽ làm tình trạng suy hô hấp của bệnh nhân phức tạp hơn và làm tăng nguy cơ tử vong.

2.5 Rút ống dẫn lưu:

- Sau 24- 48 giờ không thấy khí ra xét rút ống:
- + Kẹp thử ống 30 phút chụp XQ ngực
- + Nếu không có khí rút ống:
- Cắt chỉ cố định, khâu một mối túi khác chờ.
- Hướng dẫn BN thở sâu chậm.
- Rút ống tại thời điểm ngưng hít vào.
- Một tay rút ống, một tay cầm gạc tẩm vaselin bọc quanh ống sát da (bịt các lỗ bên của ống khi rút).
- Thắt mối túi vừa khâu, băng kín
- Chụp XQ ngực ngay xem có khí không và chụp lại 24 giờ sau để so sánh.

2.6. Dự phòng

Sử dụng phương thức giảm thông khí phế nang ($V_t \leq 8\text{ml/kg}$ hoặc thấp hơn) khi cho các BN thở máy có nguy cơ cao.

Giữ áp lực bình nguyên $<35\text{ cmH}_2\text{O}$ trong suốt quá trình thở máy. Nhiều nghiên cứu đã thấy áp lực bình nguyên $>35\text{ cm H}_2\text{O}$ là một dấu hiệu báo trước sự xuất hiện của TKMP ở BN thở máy. Do đó, áp lực bình nguyên phải được đo định kỳ ở tất cả các BN thở máy, nhất là ở những BN có nguy cơ TKMP.

SỐC PHẢN VỆ

I. Đại cương:

Phản ứng phản vệ (Anaphylaxis) được định nghĩa là một phản ứng dị ứng hoặc quá mẫn nghiêm trọng, khởi phát nhanh chóng và có thể tử vong.

PUPV là một hội chứng rộng hơn nhiều so với sốc phản vệ. Chẩn đoán phản ứng phản vệ (PUPV) chủ yếu dựa trên các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng, cũng như mô tả chi tiết giai đoạn cấp, bao gồm cả các hoạt động trước khi xảy ra và các sự kiện xảy ra trong vòng vài phút đến vài giờ. Mục tiêu của điều trị là phải nhận ra sớm và dùng epinephrine ngay để ngăn ngừa tiến triển đến suy hô hấp đe dọa tính mạng và/hoặc trụy tim mạch.

Hầu hết các PUPV được kích hoạt thông qua một cơ chế miễn dịch liên quan đến IgE. Ở trẻ em phần lớn là do thực phẩm, ở người lớn chủ yếu do thuốc và côn trùng đốt. Trong bài này, danh từ PUPV được áp dụng cho tất cả các trường hợp sau:

- Phản ứng toàn thân cấp tính liên quan đến cơ chế miễn dịch phụ thuộc IgE.
- Phản ứng toàn thân cấp tính liên quan đến các cơ chế miễn dịch khác hoặc do phóng thích trực tiếp histamine và các chất trung gian khác từ tế bào mast (tương bào) và bạch cầu ái kiềm (basophil), ví dụ, sau khi tập thể dục hoặc tiếp xúc với lạnh hoặc tia cực tím, uống thuốc phiện... (trước đây gọi là phản ứng dạng phản vệ - anaphylactoid reactions).
- Phản ứng toàn thân cấp tính mà không cần bất kỳ cơ chế kích hoạt rõ ràng nào (không rõ nguyên nhân).

Xử trí cấp cứu của tất cả các trường hợp trên là như nhau, không phụ thuộc vào các yếu tố kích hoạt hoặc cơ chế gây PUPV.

II. Nguyên nhân:

- Cơ chế miễn dịch thông qua IgE: phải gặp lần 2 mới gây PUPV
- Thức ăn: quả hạch (nut), trứng, cá, tôm, cua, sữa bò...
- Kháng sinh: thường gặp nhất, đặc biệt ở nhóm beta- lactam.
- Vaccin, thuốc gây tê, gây mê, insulin và các hormon khác, giải độc tố, (antitoxin).
- Máu và chế phẩm của máu.
- Nọc côn trùng (ong, kiến), nọc rắn, nhện, bọ cạp...
- Latex, điều trị miễn dịch giải dị ứng (allergy immunotherapy).
- Cơ chế khác (phản ứng dạng phản vệ - anaphylactoid reactions):
- Kháng viêm không steroid (đặc biệt aspirin)
- Opiat, sulfit.
- Thuốc cản quang có iôt, thuốc giãn cơ (curonium, succinylcholin)
- Gamma globulin
- Kháng huyết thanh
- Tình trạng gắng sức.

III. Chẩn đoán:

3.1 Biểu hiện lâm sàng: sau khi tiếp xúc với chất kích hoạt trong vòng vài phút (thường < 1 giờ) xuất hiện các triệu chứng sau:

- Triệu chứng da – niêm: gặp tới 90% trong PUPV, bao gồm mẩn ngứa, nổi mụn, sung mô - lưỡi - lưỡi gà, phù quanh mắt, sung kết mạc, chảy nước mắt.
- Triệu chứng hô hấp: gặp tới 70% trong PUPV, bao gồm chảy nước mũi, nghẹt mũi, thay đổi giọng nói, cảm giác nghẹt ở cổ họng hoặc nghẹt thở, thở rít, khó thở, thở khò khè, ho, phù phổi.
- Triệu chứng tiêu hóa: gặp tới 45% trong PUPV, bao gồm buồn nôn, nôn, tiêu chảy và đau quặn bụng.
- Triệu chứng về tim mạch: gặp tới 45% các PUPV, nhịp tim nhanh (chậm trong tình trạng nặng), tụt HA, loạn nhịp, ngưng tim.
- Thần kinh: lo lắng và “cảm giác chết đến nơi”, thoáng ngất và ngất, co giật.

PUPV có thể nhẹ và giải quyết một cách tự nhiên do sản xuất ra các chất trung gian bù trừ nội sinh (ví dụ, epinephrine, angiotensin II, endothelin...) hoặc nó có thể nặng và tiến triển rất nhanh trong vòng vài phút dẫn tới suy hô hấp và/hoặc trụy tim mạch và tử vong. Lúc bắt đầu PUPV, không có một cơ sở nào để dự đoán được mức độ nghiêm trọng, mức độ tiến triển và liệu nó sẽ thoát ra nhanh và hoàn toàn hay trở thành PUPV hai pha hoặc kéo dài.

3.1.1 PUPV hai pha: được định nghĩa là sự tái phát các triệu chứng sau khi giai đoạn ban đầu của PUPV đã được giải quyết mà không có sự tiếp xúc thêm với tác nhân gây PUPV. PUPV hai pha đã được báo cáo tới 23% PUPV ở người lớn và lên đến 11% PUPV ở trẻ em. Chúng thường xảy ra trong vòng 8 đến 10 giờ sau khi đã hết triệu chứng ban đầu, mặc dù cũng có báo cáo về các trường hợp tái phát trong vòng 72 giờ.

3.1.2 PUPV kéo dài: được định nghĩa như là một phản ứng phản vệ kéo dài trong nhiều giờ, nhiều ngày, hoặc thậm chí cả tuần trong trường hợp nặng.

3.2. Cận lâm sàng:

a. Tryptase: đo nồng độ trong huyết tương hoặc huyết thanh, tối ưu là lấy sau khởi phát 15 phút – 3 giờ. Tăng có giá trị ủng hộ chẩn đoán, nhưng bình thường cũng không loại trừ chẩn đoán (không tăng trong 36% trường hợp).

b. Histamin: đo trong huyết tương, nó tăng đạt đỉnh sau 5 – 15 phút khởi phát triệu chứng và giảm về giá trị nền sau 60 phút, vì vậy, không có giá trị nếu lấy chậm.

c. N – methyl histamin nước tiểu: cần lấy nước tiểu 24 giờ, bắt đầu lấy ngay sau khởi phát, đây là xét nghiệm thay thế hữu ích cho đo histamin trong huyết tương.

3.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Có ba tiêu chuẩn chẩn đoán, mỗi tiêu chuẩn phản ánh một biểu hiện lâm sàng khác nhau của PUPV. Chẩn đoán PUPV khi thỏa mãn 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

3.3.1 Tiêu chuẩn 1: bệnh khởi phát cấp tính (vài phút đến vài giờ) liên quan đến da, niêm mạc, hoặc cả hai (ví dụ, phát ban toàn thân, ngứa hoặc đỏ bừng, sung mô - lưỡi - lưỡi gà) và ít nhất một trong các biểu hiện sau:

- Rối loạn về hô hấp (ví dụ, khó thở, thở khò khè, thở rít, co thắt phế quản, giảm lưu lượng đỉnh thở ra, giảm oxy máu). Hoặc:
- Giảm HA hoặc các triệu chứng và dấu hiệu của rối loạn chức năng cơ quan đích liên quan (ví dụ, ngất do giảm trương lực, tiểu không tự chủ).

Lưu ý: các triệu chứng và các dấu hiệu về da có mặt tới 90% các PUPV, vì vậy nó rất hữu ích trong chẩn đoán xác định.

3.3.2 Tiêu chuẩn 2: có ≥ 2 các biểu hiện sau đây, các biểu hiện này xảy ra nhanh chóng (vài phút đến vài giờ) sau khi tiếp xúc với một dị ứng nguyên có khả năng là tác nhân:

- Sự tham gia của da- niêm mạc (ví dụ, phát ban toàn thân, ngứa nhiều, sưng môi, lưỡi, lưỡi gà).
- Rối loạn về hô hấp (ví dụ, khó thở, thở khò khè, co thắt phế quản, thở rít, giảm lưu lượng đỉnh thở ra, giảm oxy máu).
- Giảm HA hoặc có các triệu chứng và dấu hiệu liên quan (ví dụ, ngất giảm trương lực, tiêu tiểu không tự chủ).
- Các triệu chứng và các dấu hiệu tiêu hóa dai dẳng (ví dụ như đau bụng quặn, nôn).

Lưu ý: các triệu chứng hoặc dấu hiệu về da vắng mặt hoặc không được công nhận lên đến 20% các PUPV. Tiêu chuẩn 2 kết hợp các triệu chứng và dấu hiệu của các cơ quan khác và được áp dụng cho những BN có tiếp xúc với một chất gây dị ứng có khả năng là tác nhân.

3.3.3 Tiêu chuẩn 3: giảm HA sau khi tiếp xúc với một dị ứng nguyên đã được BIẾT cho những BN này (vài phút đến vài giờ):

- Giảm HA ở người lớn được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm $> 30\%$ HA nền của BN đó.
- Ở trẻ sơ sinh và trẻ em:
 - < 70 mmHg từ 1 tháng đến 1 năm tuổi
 - $< (70 \text{ mmHg} + [2 \times \text{tuổi}])$ ở trẻ từ 1- 10 tuổi
 - < 90 mmHg ở trẻ 11- 17 tuổi

Lưu ý: Tiêu chuẩn 3 được thiết kế để phát hiện PUPV chỉ liên quan đến một hệ thống cơ quan và áp dụng cho những BN tiếp xúc với một chất mà họ biết là bị dị ứng, ví dụ, hạ huyết áp hoặc sốc sau khi bị côn trùng cắn.

3.4 Những sai lầm trong chẩn đoán:

PUPV không phải là luôn luôn dễ dàng nhận ra trên lâm sàng do các lý do sau:

Một số bác sĩ vẫn còn miễn cưỡng để chẩn đoán PUPV trong trường hợp không hạ HA hoặc sốc, mặc dù thay đổi HA không cần thiết cho việc chẩn đoán theo Tiêu chuẩn 1 hoặc Tiêu chuẩn 2.

Hạ HA có thể không phát hiện được khi đo HA sau khi tiêm epinephrine. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, HA bình thường là thấp hơn là trong thanh thiếu niên và người lớn. Nhiều triệu chứng liên quan đến tình trạng thiếu oxy và hạ HA trong PUPV là không đặc hiệu, chẳng hạn như khó thở, thở rít, thở khò khè, lú lẫn, ngất, bất tỉnh và tiêu tiểu không tự chủ.

Triệu chứng và các dấu hiệu da (nổi mề đay, ngứa, đỏ bừng mặt, phù mạch) hữu ích trong chẩn đoán nhưng vắng mặt hoặc không được công nhận lên đến 20% trong PUPV. Triệu chứng và các dấu hiệu da có thể không có nếu BN đã dùng kháng histamin trước đó. Chúng cũng có thể bị bỏ qua nếu BN không thể mô tả

ngứa hoặc không cởi quần áo và không được kiểm tra đầy đủ hoặc ở những BN được che phủ kín trong khi phẫu thuật.

PUPV có thể khó khăn để nhận ra trong các tình huống lâm sàng nhất định, ví dụ, chạy thận nhân tạo, phẫu thuật, hoặc khi sinh con.

PUPV ở người có tiền sử hen có thể bị nhầm lẫn với một đợt hen suyễn nếu bỏ qua các triệu chứng và các dấu hiệu da như ngứa, phát ban, hoặc chóng mặt gợi ý sốc sắp xảy ra.

PUPV ở các BN không khai thác chính xác được các triệu chứng ban đầu: BN bị bệnh thần kinh - tâm thần, dùng các chất hướng tâm thần (thuốc an thần, ethanol...).

3.5. Chẩn đoán phân biệt:

Con hen phế quản nặng (status asthmaticus), mày đay cấp tính toàn thân, phù mạch cấp tính không dị ứng (phù mạch di truyền, dùng thuốc ức chế men chuyển).

Ngộ độc cá bị ươn (scr ombooidosis) (do các thành phần giống histamin trong cá bị ươn thuộc loại cá ngừ, cá thu, cá trích).

Sau ăn bột ngọt.

Tiền mãn kinh

Hội chứng “người da đỏ” (“red man” syndrome): do tiêm vancomycin

IV. Xử trí:

- Xử trí ngay tại chỗ: đánh giá và điều trị tại chỗ ngay lập tức cực kỳ quan trọng vì ngừng hô hấp hoặc ngừng tim và tử vong có thể xảy ra trong vòng một vài phút.
 - Ngừng ngay sự tiếp xúc với dị nguyên
 - Cho bệnh nhân nằm tại chỗ: nằm ngửa, chi dưới cao; nếu có nôn hoặc kéo đờm thì để ở tư thế nửa nằm – nửa ngồi.
 - + Tiêm ngay Adrenaline: không có chống chỉ định, là thuốc chống PUPV duy nhất, không có thuốc khác thay thế.
 - + Tiêm bắp thịt: tiêm bắp càng sâu càng tốt, nó tốt hơn tiêm dưới da vì làm tăng nồng độ trong máu và mô nhanh hơn. Khuyến cáo tiêm bắp thịt mặt ngoài đùi.
 - + Người lớn: adrenaline ống 1mg/1ml, tiêm bắp 0.3 – 0.5 mg.
 - + Trẻ em: 0.01mg/kg, dùng bơm tiêm 1mL.
 - + Tiêm nhắc lại 1 – 2 lần. Hầu hết BN sẽ đáp ứng sau 1, 2 hoặc 3 lần tiêm. Nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.
 - + Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm bắp thịt có thể tiêm adrenaline (pha loãng 10 lần, ống 1mL thành 10mL) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhĩ gấp.
 - Thở oxy: nồng độ càng cao càng tốt (nên dùng mask mặt hoặc mask không thở lại).
 - Truyền dịch: NaCl 0.9% 125mL/giờ ở người HA bình thường.
 - Theo dõi sát sinh hiệu: ý thức, M, HA, SpO2 (nếu có thể)
 - Đảm bảo A – B – C: tùy theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của
- từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau:

4.2.1 Đảm bảo đường thở:

- Đặt nội khí quản nếu suy hô hấp nguy kịch, ngừng thở.
- Có thể mở khí quản cấp cứu qua màng giáp nhĩ nếu có phù thanh môn, không đặt nội khí quản được.

4.2.2 Đảm bảo hô hấp:

- Bóp bóng qua mask hoặc qua nội khí quản với oxy 100%.
- Thở máy nếu có thể.

4.2.3 Đảm bảo tuần hoàn:

- Ép tim nếu có ngừng tim: theo qui trình C – A – B.
- Nên đặt 2 catheter tĩnh mạch ngoại vi lớn (14 – 16G).
- Bù dịch: do tăng tính thấm thành mạch, dịch trong lòng mạch có thể dịch chuyển ra ngoại bào tới 35% thể tích trong vài phút.

+ Chỉ định: BN tụt HA, hạ HA tư thế, đáp ứng không hoàn toàn với adrenalin

+ Liều:

Người lớn: truyền 1 – 2 L NaCl 0.9% (trong vài phút đầu truyền 5 – 10 mL/kg), có thể cần đến 7L.

Trẻ em: bolus 20mL/kg mỗi 5 – 10 phút, có thể tới 100mL/kg.

- **Truyền adrenalin:** những BN không đáp ứng với adrenalin bóp thịt và truyền dịch cần truyền liên tục adrenalin (không nên bolus tĩnh mạch dễ gây biến chứng).

Người lớn: 2 – 10 µg/ph, điều chỉnh theo hiệu quả trên HA

Trẻ em: 0.1 – 1 µg/ph

- Glucagon:

+ Dùng trường hợp BN đang dùng ức chế beta, vì những BN này có thể đề kháng với điều trị bằng epinephrine và có thể phát triển hạ HA và nhịp chậm kháng trị.

+ Glucagon có tác dụng tăng co bóp và tăng nhịp tim mà không qua trung gian thụ thể beta.

+ Liều 1- 5 mg ở người lớn (trẻ em: 20 - 30 µg/kg, tối đa là 1 mg) tiêm tĩnh mạch hơn 5 phút. Liều này có thể lặp đi lặp lại hoặc sau đó truyền từ 5- 15 µg/phút. Tiêm nhanh glucagon có thể gây nôn mửa, vì vậy, cần bảo vệ đường hô hấp (ví dụ, nằm nghiêng bên).

4.3. Các thuốc thêm vào: chống dị ứng, giãn phế quản, corticoid, các thuốc vận mạch khác.**4.3.1 Chống dị ứng:**

Kháng histamin H1: nó chỉ có tác dụng giảm ngứa và ban dị ứng, không có tác dụng giảm tắc nghẽn đường thở, hạ HA hoặc sốc.

- Thuốc tĩnh mạch: chỉ duy nhất có thể hệ thứ nhất là diphenhydramine:

+ Người lớn: 25 - 50 mg; có thể nhắc lại tới liều tối đa 400 mg/24 giờ.

+ Trẻ em < 40 kg: 1 mg/kg (tối đa 40 mg), có thể nhắc lại tới liều tối đa 5 mg/kg hoặc 200 mg/24 giờ.

- Thuốc uống: dùng thế hệ 2 (cetirizine) tốt hơn thế hệ 1, nó có tác dụng trong vòng 1 giờ, tuy nhiên không có dạng tiêm tĩnh mạch.

Kháng histamin H2:

- Có bằng chứng tối thiểu hỗ trợ sử dụng thuốc kháng histamin H2 kết hợp với kháng histamin H1 trong điều trị cấp cứu PUPV.
- Ranitidine: người lớn 50 mg, trẻ em 12.5 – 50 mg (1 mg/kg), có thể pha loãng trong glucose 5% thành 20 mL và tiêm tĩnh mạch trong 5 phút. Truyền tĩnh mạch nhanh cimetidine có thể gây tụt HA.

4.3.2 Thuốc giãn phế quản: để điều trị co thắt phế quản không đáp ứng với epinephrine, thường dùng thuốc giãn phế quản dạng khí dung như albuterol. Những thuốc này chỉ là điều trị bổ xung với epinephrine bởi vì nó không ngăn ngừa hoặc làm giảm phù nề niêm mạc trong đường hô hấp trên hoặc sổc.

4.3.3 Glucocorticoid:

- Khởi đầu tác dụng sau vài giờ, do đó, các loại thuốc này không làm giảm các triệu chứng ban đầu của PUPV. Tuy nhiên, chúng có thể ngăn chặn các phản ứng pha hai hoặc PUPV kéo dài xảy ra tới 23% PUPV ở người lớn và tới 11% PUPV ở trẻ em.
- Dùng methylprednisolone 1 – 2mg/kg. Có thể ngưng sau ba ngày mà không cần giảm liều dần vì tất cả các phản ứng hai pha được báo cáo cho đến nay chỉ xảy ra trong vòng 72 giờ.

4.4. Điều trị phối hợp:

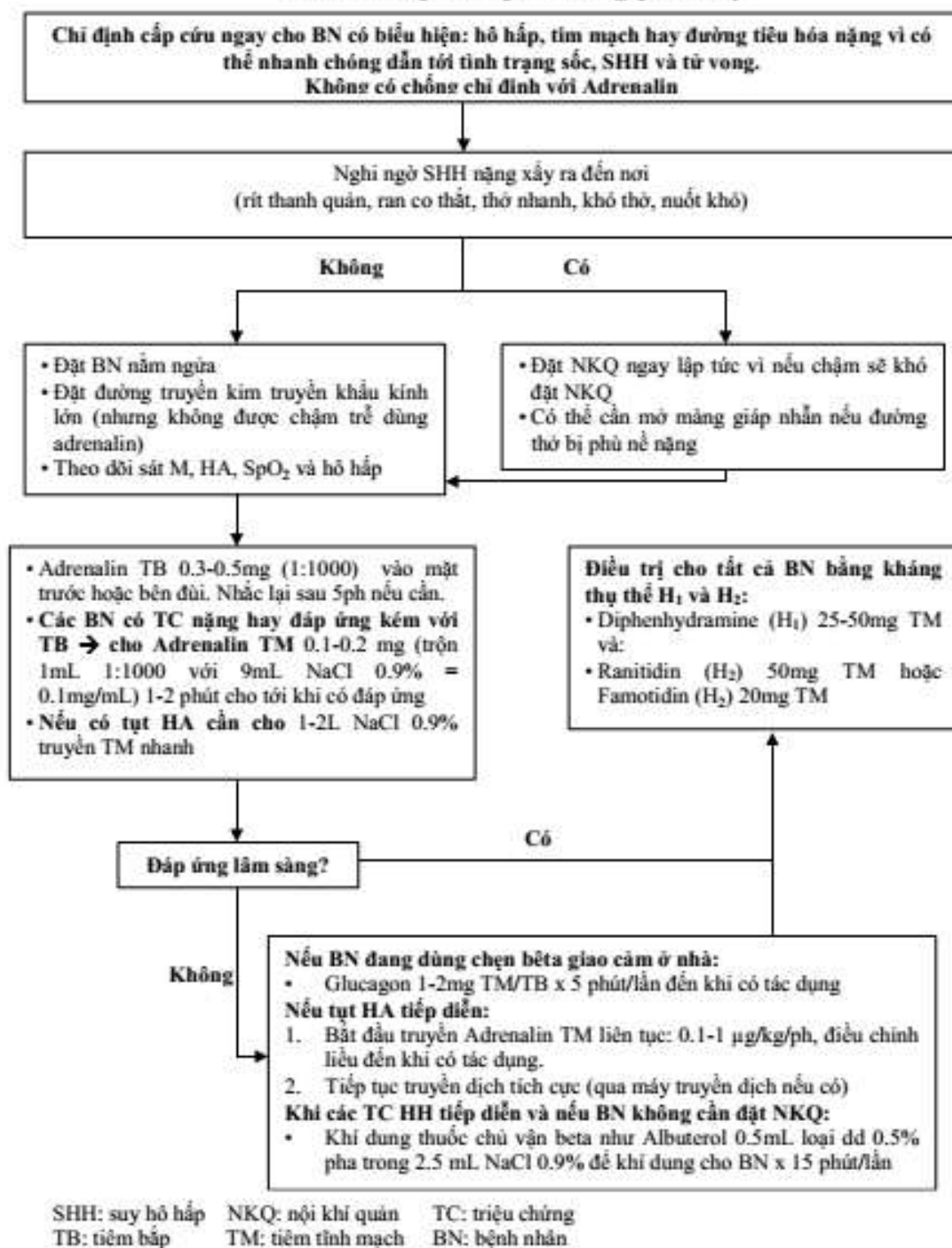
- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá.
- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

Chú ý:

- Nên chuyển BN vào khoa Hội sức Tích cực.
- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.
- Điều dưỡng có thể dùng Adrenaline theo phác đồ khi bác sỹ không có mặt.
- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu PUPV trước khi dùng thuốc.

V. Tiên lượng và phòng ngừa:

- PUPV là một phản ứng dị ứng nghiêm trọng, nó khởi phát và tiến triển nhanh chóng và có thể gây tử vong.
- Trong các tử vong do PUPV, thời gian trung bình tiến triển đến ngưng tuần hoàn hô hấp là 5 phút với PUPV do điều trị, 15 phút với PUPV do nọc độc của côn trùng cắn đốt và 30 phút với PUPV do thức ăn gây ra.
- Phòng ngừa tốt nhất là phải khai thác kỹ tiền sử dị ứng, khi dùng thuốc có khả năng gây PUPV phải có hộp thuốc cấp cứu PUPV sẵn sàng.

Lưu đồ cấp cứu phản ứng phản vệ

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

Các khoản cần thiết trong hộp chống sốc (tổng cộng : 07 khoản)

3.3.3. Adrenaline 1mg – 1mL: 2 ống

3.3.4. Nước cất 10 mL: 2 ống

3.3.5. Bơm tiêm vô khuẩn (dùng một lần) 10mL: 2 cái và 1mL: 2 cái

3.3.6. Hydrocortisone hemusuccinate 100mg hoặc Methyprednisolon (Solumedrol 40mg hoặc Depersolon 30mg 02 ống).

3.3.7. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn)

3.3.8. Dây garo.

3.3.9. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

SỐC GIẢM THỂ TÍCH**I. Đại cương:**

Sốc là tình trạng giảm tưới máu mô hiệu quả rộng rãi và sâu sắc dẫn tới tổn thương tế bào ban đầu còn có thể hồi phục được nhưng sau đó là tổn thương tế bào không hồi phục. Tưới máu mô hiệu quả, khác với bản thân việc tưới máu mô, là một vấn đề quan trọng. Giảm tưới máu mô hiệu quả có thể do giảm tưới máu hệ thống (giảm cung lượng tim) hoặc do gia tăng việc tưới máu mô không hiệu quả do sự phân phối không cân bằng của dòng máu hoặc do khiếm khuyết sử dụng cơ chất dưới tế bào.

Sốc thường được xác định dựa trên việc kết hợp các thông số huyết động (HA trung bình < 60 mmHg, HA tâm thu < 90mmHg) với các dấu hiệu lâm sàng (chi lạnh, giảm thể tích nước tiểu, rối loạn ý thức) và các xét nghiệm bất thường (tăng lactate máu > 4 mmol/L, toan chuyển hóa).

Sốc thường được phân thành 4 nhóm lớn là sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc do rối loạn phân bố và sốc do tắc nghẽn.

Sốc giảm thể tích là tình trạng sốc do giảm thể tích tuần hoàn đột ngột gây ra.

2. Nguyên nhân:

- Chảy máu: thường gặp nhất.
- + Xuất huyết tiêu hóa (XHTH).
- + Vết thương làm tổn thương mạch máu. - Mất dịch ngoại bào:
- + Chảy mồ hôi nhiều do nhiệt.
- + Tích đọng dịch trong ổ bụng: tắc ruột... + Nôn, tiêu chảy.
- + Tiểu nhiều.

3. Chẩn đoán:**3.1 Chẩn đoán xác định:****3.1.1 Lâm sàng:**

- Mạch nhanh nhỏ khó bắt, HA tụt (HA trung bình < 60mmHg, HA tối đa < 90mmHg). - Vật vã, lơ mơ, rối loạn ý thức.
- Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt. - Thở nhanh, tím môi và đầu chi. - Đái ít, thiếu vô niệu.
- Các triệu chứng chảy máu nếu nguyên nhân do mất máu.

3.1.2 Cận lâm sàng:

- Máu cô (hematocrit tăng, protid máu tăng) nếu sốc giảm thể tích đơn thuần.
- Giảm HC, giảm Hct nếu sốc mất máu.
- Rối loạn điện giải, toan kiềm.

3.2 Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu:**Bảng 1. Mức độ sốc tùy theo thể tích mất máu**

Mức độ	Thể tích máu toàn phần bị mất (%)	Sinh lý bệnh
Nhẹ	< 20	Cơ mạch ngoại vi để bảo toàn dòng máu đến các tạng quan trọng (não, tim)
Vừa	20-40	Giảm tưới máu các tạng như thận, ruột, tụy
Nặng (mất bù)	> 40	Giảm tưới máu não và tim

3.3 Chẩn đoán phân biệt:

Thường phân biệt với sốc nhiễm khuẩn và sốc do tim.

- Dựa vào đặc điểm của các nguyên nhân gây sốc.
- + Sốc tim thường do nhồi máu cơ tim (đau ngực, men tim tăng, biến đổi điện tâm đồ đặc trưng).
- + Sốc nhiễm khuẩn: sốt, BC tăng cao, có biểu hiện của ổ nhiễm khuẩn (viêm phổi, viêm đường tiết niệu, viêm phúc mạc).
- Dựa vào đặc điểm của sốc (bảng 2).

Bảng 2. Đặc điểm của các loại sốc thường gặp

Lâm sàng	Sốc tim	Sốc giảm thể tích	Sốc nhiễm khuẩn
Áp lực mạch	↓	↓	↓
HA tâm trương	↓	↓	↓↓↓
Đầu chi	Lạnh	Lạnh	ấm
Tái tưới máu móng tay	Chậm	Chậm	nhanh
Áp lực tĩnh mạch cánh	↑	↓	↓
Ran ẩm (nở) ở phổi	+++	-	-
Tiếng ngựa phi	+++	-	-
Xquang phổi	Bóng tim to, phù phổi	Bóng tim giảm kích thước	Bình thường, trừ khi có viêm phổi
Phát hiện ổ nhiễm trùng	-	-	+++

4. Xử trí:

4.1 Nguyên tắc xử trí:

- Cầm máu và bồi hoàn thể tích là tối quan trọng.
- Đảm bảo hô hấp là điều luôn luôn phải ghi nhớ. Đặt nội khí quản – thở máy ngay cho BN có nguy cơ bị hít sặc (xuất huyết tiêu hóa nhiều, lơ mơ) và suy hô hấp.

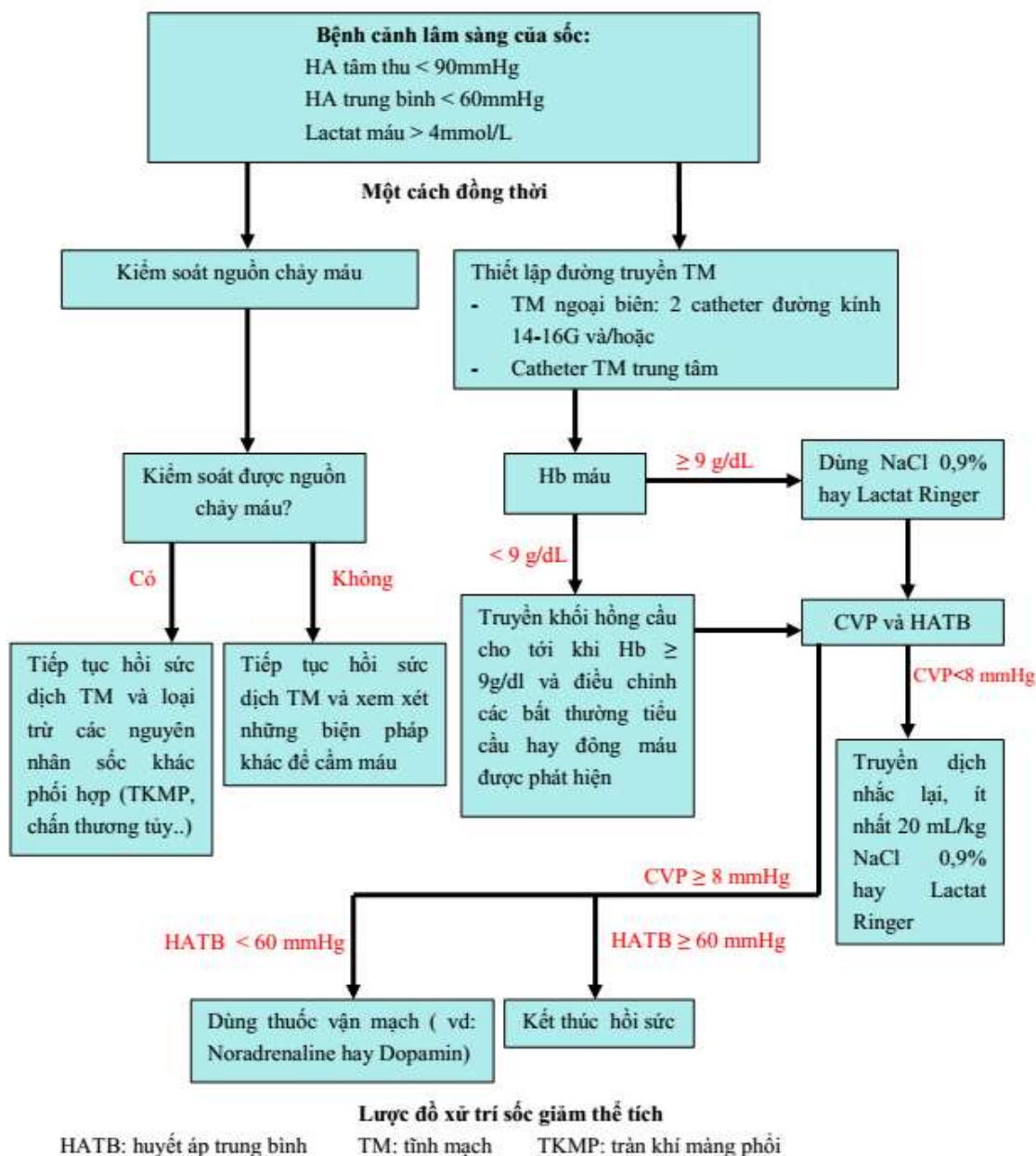
4.2 Kiểm soát nguồn chảy máu:

- Băng ép: đối với vết thương mạch máu hở.
- Nội soi cầm máu trong XHTH. Nếu không cầm máu bằng nội soi được thì có thể đặt sond Blakemore nếu XHTH do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, và phẫu thuật nếu XHTH từ dạ dày - tá tràng.
- Tắc mạch bằng kỹ thuật DSA trong tổn thương mạch máu nội tạng.
- Phẫu thuật.

4.3 Tiến hành bồi hoàn đủ thể tích tuần hoàn (xem lược đồ xử trí sốc giảm thể tích)

- Đặt 2 catheter tĩnh mạch ngoại biên với khẩu kính lớn (kích thước 14- 16G) và/hoặc catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Ổ bệnh nhân chảy máu tiếp diễn:
 - + Truyền nhanh ngay 2000 – 4000mL dịch tinh thể (NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer) và truyền ngay 4 đơn vị nhóm máu O:
 - Rh (+) cho bệnh nhân nam và nữ hết tuổi sinh đẻ.
 - Rh (-) cho bệnh nhân nữ còn trong tuổi sinh đẻ.
 - + Truyền máu cùng nhóm sau khi có nhóm máu BN (thường dùng sau khi đã truyền 4 đơn vị máu O), đích truyền máu là Hb > 8g/dL.

+ Có thể dùng thiết bị cơ học giúp truyền dịch và máu nhanh.



4.4 Các biện pháp trị bổ sung (bảng 3)

Bảng 3. Các điều trị bổ sung với sốc giảm thể tích

Bảng 3. Các điều trị bổ sung với sốc giảm thể tích

Điều trị	Mục đích
Kiểm soát đường thở	Đảm bảo hô hấp và phòng ngừa hít sặc
Theo dõi huyết động/tim mạch	Phát hiện rối loạn nhịp và bù dịch chưa thích hợp
Truyền tiểu cầu/huyết tương tươi đông lạnh	Duy trì Tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$ Điều chỉnh thích hợp PT, INR, aPTT
Yếu tố VII hoạt hóa	Dùng cho BN chảy máu lan tỏa hay chảy máu không cầm được bằng phẫu thuật sau khi đã điều chỉnh các rối loạn đông máu
Canxi clorua, magne clorua	Điều chỉnh giảm Ca^{2+} , Mg^{2+}
Các kỹ thuật làm ấm (truyền dịch ấm, đắp chăn, sưởi đèn...)	Tránh hạ thân nhiệt
Theo dõi và hoặc điều trị các biến chứng liên quan đến truyền máu	Thường sử dụng thở máy với PEEP thích hợp để điều trị tổn thương phổi cấp do truyền máu. Dùng thuốc dẫn phế quản và corticoid để điều trị co thắt phế quản và phù nề hạ thanh môn, các phản ứng phản vệ hay quá mẫn
Kháng sinh	Dự phòng và điều trị nhiễm trùng
Corticoid	Nghỉ ngờ có tổn thương thượng thận Những BN không có khả năng đáp ứng thỏa đáng với stress

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM

1. Đại cương – định nghĩa:

Sốc tim là một tình trạng tưới máu mô không thích hợp các cơ quan đích trên lâm sàng do tim mất khả năng bơm máu đầy đủ

Sốc tim điển hình: được đặc trưng bởi tình trạng tụt huyết áp kéo dài (trên 1 giờ) (huyết áp tâm thu < 90 mm Hg) do giảm cung lượng tim (điển hình là $< 1,8$ l/phút/m² nếu không có hỗ trợ và/ hoặc $< 2,2$ l/phút/ m² nếu có hỗ trợ) bất chấp thể tích nội mạch đầy đủ (áp lực cuối tâm trương thất trái > 18 mm Hg và/ hoặc áp lực mao mạch phổi bít > 15 mm Hg). Tương ứng, trên lâm sàng bệnh nhân sẽ có các triệu chứng giảm tưới máu hệ thống như: chi lạnh và nổi bông, rối loạn tri giác, và/ hoặc thiếu niệu. Tuy nhiên các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có.

Sốc tim không tụt huyết áp (nonhypotensive cardiogenic shock): là một phân nhóm của sốc tim, trong đó bệnh nhân sốc tim có đầy đủ các triệu chứng giảm tưới máu ngoại biên do suy thất thất trái nặng nhưng huyết áp tâm trương vẫn còn duy trì trên 90 mm Hg (không dùng thuốc vận mạch). Thường xảy ra trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thành trước rộng và có tỉ lệ tử vong tại bệnh viện cao. Do đó, có thể chẩn đoán sốc tim trên những bệnh nhân giảm tưới máu hệ thống và huyết áp > 90 mm Hg trong một số tình huống sau: (1) cần phải dùng thuốc và/hoặc các dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn để duy trì huyết động bình thường, (2) giảm tưới máu hệ thống do giảm cung lượng tim và huyết áp phải được duy trì bằng thuốc co mạch

Tình trạng giảm tưới máu mô sẽ dẫn đến giảm cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các mô, đặc biệt là các cơ quan sinh tồn. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tổn thương đa cơ quan và tử vong.

Mặc dù gần đây có rất nhiều tiến bộ trong điều trị, nhưng sốc tim do suy bơm vẫn có tỉ lệ tử vong rất cao. Tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày lên tới 40 – 60 %

2. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim:

a. Nguyên nhân: Do rất nhiều nguyên nhân (Xem bảng 1). Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là nguyên nhân thường gặp nhất. Khoảng 5 - 10 % bệnh nhân NMCT cấp có biến chứng sốc tim. Có thể sốc do NMCT thất phải (thường kết hợp với thành dưới) hoặc thất trái. Mức độ nặng của sốc do NMCT thất trái thường liên quan với số lượng khối cơ tim bị mất chức năng. Các biến chứng của NMCT như loạn nhịp, thủng vách liên thất, rối loạn cơ nhú hay vỡ thành tự do gây chèn ép tim cấp cũng có thể là yếu tố khởi phát sốc.

Trong nghiên cứu SHOCK (SHould we emergency revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?): 78% do suy thất trái, 2,8% chỉ do suy thất phải đơn độc, còn lại là biến chứng cơ học: 6,9% do hở van 2 lá nặng, 3,9% do thủng vách liên thất, 1,4% do chèn ép tim. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: bệnh cơ tim, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim nặng...

b. Các yếu tố nguy cơ tiên lượng → sốc tim ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp: cần nhận định kịp thời các nhóm bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp có

nguy cơ cao sốc tim để có chế độ điều trị thích hợp cũng như tránh các xử trí sai lầm có thể gây sốc tim do thầy thuốc (iatrogenic shock). Bao gồm:

- Bệnh nhân lớn tuổi, > 65 tuổi
- Nữ
- Tiền căn: bệnh động mạch vành mãn (con đau thắt ngực ổn định...), đột quy
- Bệnh mạch máu ngoại biên
- Đái tháo đường hoặc rối loạn đường huyết lúc đói
- Suy thận
- Nhịp tim nhanh (> 110 l/p), Killip > 1, Huyết áp < 120 mm Hg
- Kích thước vùng nhồi máu cơ tim rộng (> 40% khối cơ thất trái)
- ECG: QRS dẫn rộng, sóng Q do NMCT cũ
- Siêu âm tim: EF < 35%

c. Các yếu tố góp phần thúc đẩy vào sốc tim:

- Sốc do xuất huyết kèm theo (do các thuốc tiêu sợi huyết và/ hoặc thuốc chống đông)
- Sốc nhiễm khuẩn trên bệnh nhân có đặt catheter
- Giảm thể tích tuần hoàn do sử dụng lợi tiểu quá mức
- Bệnh van tim nặng từ trước: hẹp van động mạch chủ nặng. Bệnh nhân có thể rơi vào sốc tim chỉ với 1 NMCT nhỏ

d. Các yếu tố nguy cơ do thầy thuốc (iatrogenic shock)

- Gây quá tải dịch do truyền dịch quá mức trong NMCT thất phải: khi truyền dịch quá mức sẽ gây tăng áp lực thất phải nhiều hơn → đẩy vách liên thất về thất trái → gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái → khởi phát sốc. Nên giữ áp lực nhĩ phải trong khoảng từ 10 – 15 mmHg khi có NMCT thất phải
- Sử dụng lợi tiểu quá mức trong phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp → làm giảm thể tích nội mạch → sốc
- Sử dụng thuốc ức chế β trong trường hợp bệnh nhân có nhịp tim nhanh và huyết áp còn bù (với stroke volume thấp tiềm ẩn). Ở những bệnh nhân có nguy cơ sốc tim cao, dùng các thuốc ức chế β sớm có thể là một yếu tố nguy cơ gây sốc. Đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi (>70t), nữ, Killip >1, huyết áp thấp < 120 mmHg, nhịp tim nhanh > 110 l/p, tiền căn tăng huyết áp và ECG nguy cơ cao.
- Sử dụng các thuốc ức chế men chuyển và nitrate không đúng mức gây giảm kháng lực mạch hệ thống → tụt huyết áp → sốc

Bảng 1: Các nguyên nhân gây sốc tim

1. Nhồi máu cơ tim cấp • Suy bơm thất trái: i. Nhồi máu diện rộng ii. Nhồi máu nhỏ kèm với suy chức năng thất trái từ trước • Biến chứng cơ học: i. Vỡ thành tự do/ chèn ép tim cấp ii. Vỡ /hoặc suy chức năng cơ nhú iii. Nhồi máu thất phải iv. Thủng vách liên thất v. Bóc tách động mạch chủ 2. Bệnh cơ tim nặng/ suy tim xung huyết • Bệnh cơ tim dẫn nỡ • Bệnh cơ tim do stress (Tako-tsubo cardiomyopathy) 3. Viêm cơ tim cấp: nhiễm trùng, nhiễm độc (thuốc, độc chất), phản ứng thải ghép 4. Chấn thương tim (myocardial contusion) 5. Quá liều thuốc ức chế calcium và ức chế β 6. Hở van tim cấp tính và nặng • Hở van 2 lá cấp (đứt dây chằng...) • Hở van động mạch chủ cấp 7. Tắc nghẽn đường ra thất trái • Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn • Hẹp van động mạch chủ 8. Tắc nghẽn đổ đầy thất trái • Tràn dịch màng ngoài tim gây chèn ép tim • Hẹp van 2 lá • U nhầy nhĩ trái

3. Đánh giá bệnh nhân:**3.1. Triệu chứng lâm sàng:**

- Các dấu hiệu của giảm cung lượng tim: nhịp tim nhanh, chi lạnh và nổi bông, da xanh tím, mạch nhanh nhẹ và có thể không đều (do loạn nhịp), rối loạn tri giác, thiếu niệu
- Tụt huyết áp
- Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở phổi
- Phù ngoại biên
- Tiếng tim mờ, có thể nghe tiếng T3, T4
- Âm thổi tâm thu ở tim do hở hai lá cấp hay thủng vách liên thất

- Rung miu cạnh ức do thủng vách liên thất

3.2 Cận lâm sàng – Thủ thuật:

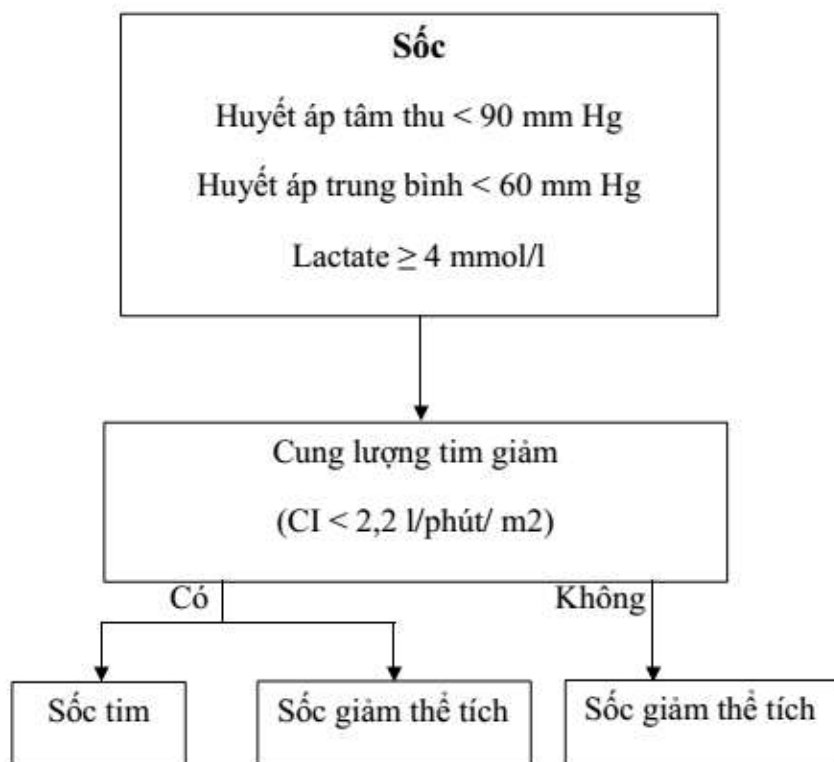
- Thường quy: ECG, X quang tim phổi, siêu âm tim tại giường, xét nghiệm khí máu động mạch và ScvO₂, CKMB, troponin, lactate, BNP, tổng phân tích tế bào máu, sinh hóa máu: ion đồ, BUN, creatinin, men gan, bilirubin, bilan lipid máu, đường huyết...
- Chuyên sâu:
 - o Chụp động mạch vành: khi nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp
 - o Đặt CVC đo áp lực tĩnh mạch trung tâm
 - o Đặt catheter đo huyết áp động mạch xâm nhập
- Một số cận lâm sàng khác: CT scan, MRI ...có thể được chỉ định sau đó để chẩn đoán nguyên nhân sốc

8. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, tiền căn, lâm sàng và cận lâm sàng.
- Chẩn đoán phân biệt: bảng 2

Phân loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO ₂	RAP	RVP	PAP	PAOP
Sốc tim (NMCT, chèn ép tim...)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (xuất huyết, giảm thể tích nội mạch...)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân phổi (nhiễm trùng, phản vệ...)	N - ↑	↓	N	N - ↑	N - ↓	N - ↓	N - ↓	N - ↓
Sốc do tắc nghẽn (thuyên tắc phổi...)	↓	N - ↑	↑	N - ↓	↑	↑	↑	N - ↓

PAOP: áp lực mao mạch phổi bất, N: bình thường

Lưu đồ 3: chẩn đoán xác định và phân biệt các thể sốc:

Áp lực mạch	↓	↓	↑
Huyết áp tâm trương	↓	↓	↓↓↓
Chi	Lạnh	Lạnh	Ấm
Hồi lưu tuần hoàn móng (nailbed blood return)	Chậm	Chậm	Nhanh
Áp lực tĩnh mạch cảnh	↑	↓	↓
Ran ở phổi	+++	-	-
Gallop T3, T4	+++	-	-
X quang tim phổi	Bóng tim to, phù phổi	Bình thường, có thể nhỏ	Bình thường, trừ khi có viêm phổi
Ô nhiễm trùng	-	-	+++

- **Chẩn đoán nguyên nhân:** xem phần nguyên nhân sốc tim

- **Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:** xem phần các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim

5. Điều trị:**5.1 Điều trị ban đầu:**

- Nguyên tắc:

+ Ổn định ngay huyết động để cắt đứt vòng xoắn bệnh lý giảm tưới máu mô và tổn thương cơ quan đích

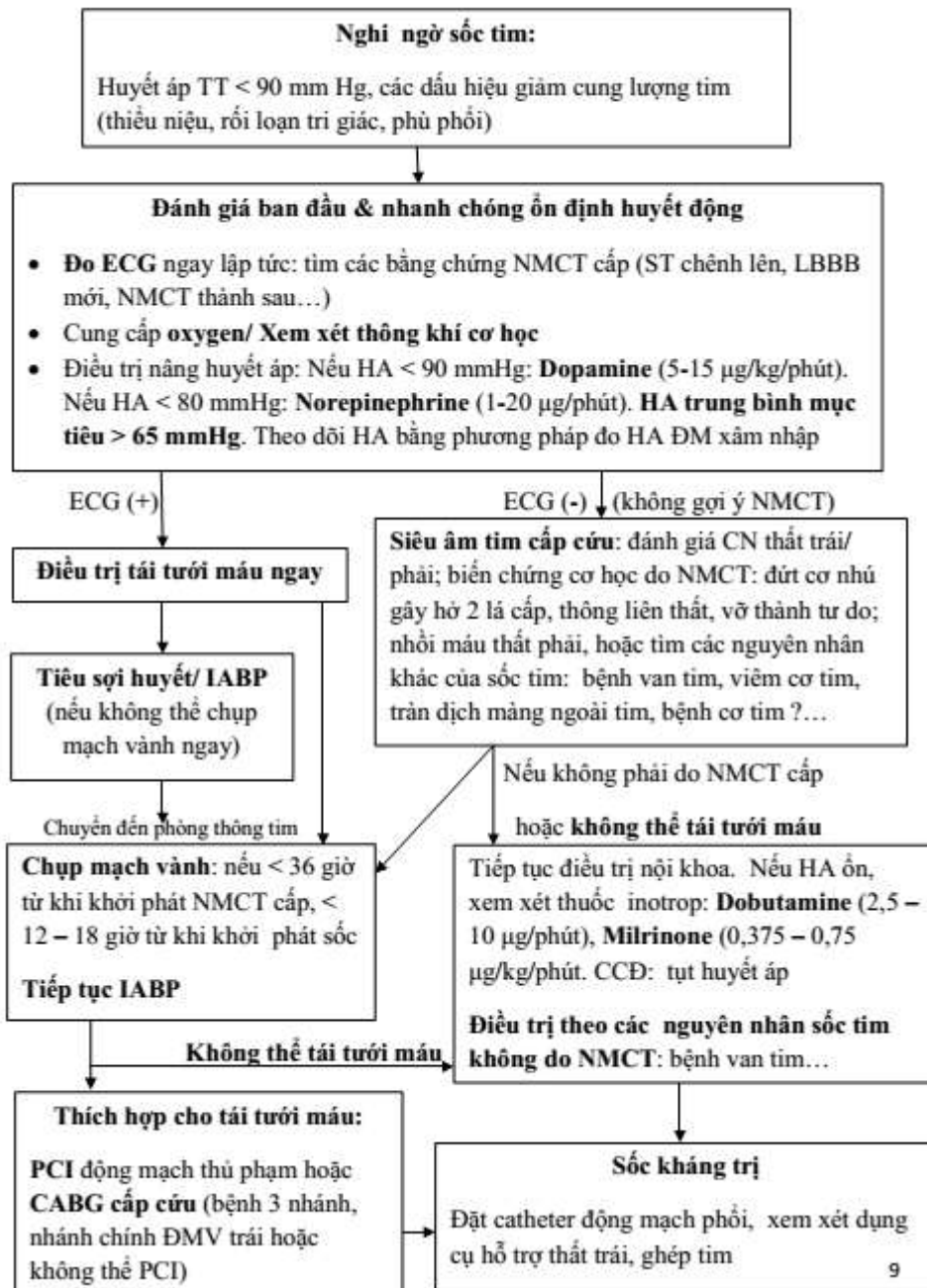
+ Xác định sớm nguyên nhân sốc tim để có hướng điều trị thích hợp

- Oxygen, xem xét thông khí cơ học (xem chỉ định thông khí cơ học bên dưới)

- Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, đo CVP

- Đặt catheter để đo và theo dõi huyết áp động mạch xâm nhập liên tục
- Đo và theo dõi ECG liên tục
- Hỗ trợ huyết động: test dịch để nâng huyết áp nếu không có các dấu hiệu phù phổi. Nếu không nâng được huyết áp sau test dịch, xem xét sử dụng thuốc vận mạch
- Thuốc vận mạch: Noradrenalin, dopamine
- Thuốc Inotrop: Dobutamin được chỉ định khi huyết áp > 90mmHg nhưng cung lượng tim thấp và có bằng chứng giảm tưới máu
- Xem xét các thuốc: kháng kết tập tiểu cầu, giảm đau, an thần, chống loạn nhịp ...
- Điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa
- Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, độ bão hòa oxy máu
- Xem xét đặt bóng đối xung động mạch chủ, điều trị tái tưới máu và đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái
- Bảng 3: các thuốc vận mạch và inotrop sử dụng trong sốc
- Lưu đồ 4: Xử trí sốc tim

Thuốc	Liều dùng	Ghi chú
Noradrenalin	1- 40µg/phút	Thuốc vận mạch, có tác dụng co mạch thuần túy
Dopamine	5 – 20 µg/kg/phút	Có tác dụng co mạch và inotrop nhưng tăng nguy cơ gây loạn nhịp tim và tử vong hơn so với Noradrenaline Nếu tụt huyết áp kháng trị, có thể kết hợp cả 2 thuốc
Dobutamine	2,5 – 10 µg/kg/phút	Chỉ định ở những bệnh nhân huyết áp còn ổn định tương đối (> 90 mmHg) nhưng giảm cung lượng tim và giảm tưới máu ngoại biên Chống chỉ định : tụt huyết áp
Milrinone	0,375 – 0,75 µg/kg/phút Có thể loading liều 50 µg/kg trước khi truyền	Có tác dụng inotrop Chống chỉ định suy thận và tụt huyết áp



1. Thông khí cơ học:

• Các tác dụng của thông khí cơ học:

- o Cung cấp oxy để đảm bảo và duy trì oxy hóa mô thích hợp (SaO₂ từ 95 – 98%)
- o Phục hồi các vùng phổi bị xẹp do đó làm giảm shunt và cải thiện compliance phổi
 - o Giảm công cơ hô hấp
 - o Giảm tiền tải và hậu tải

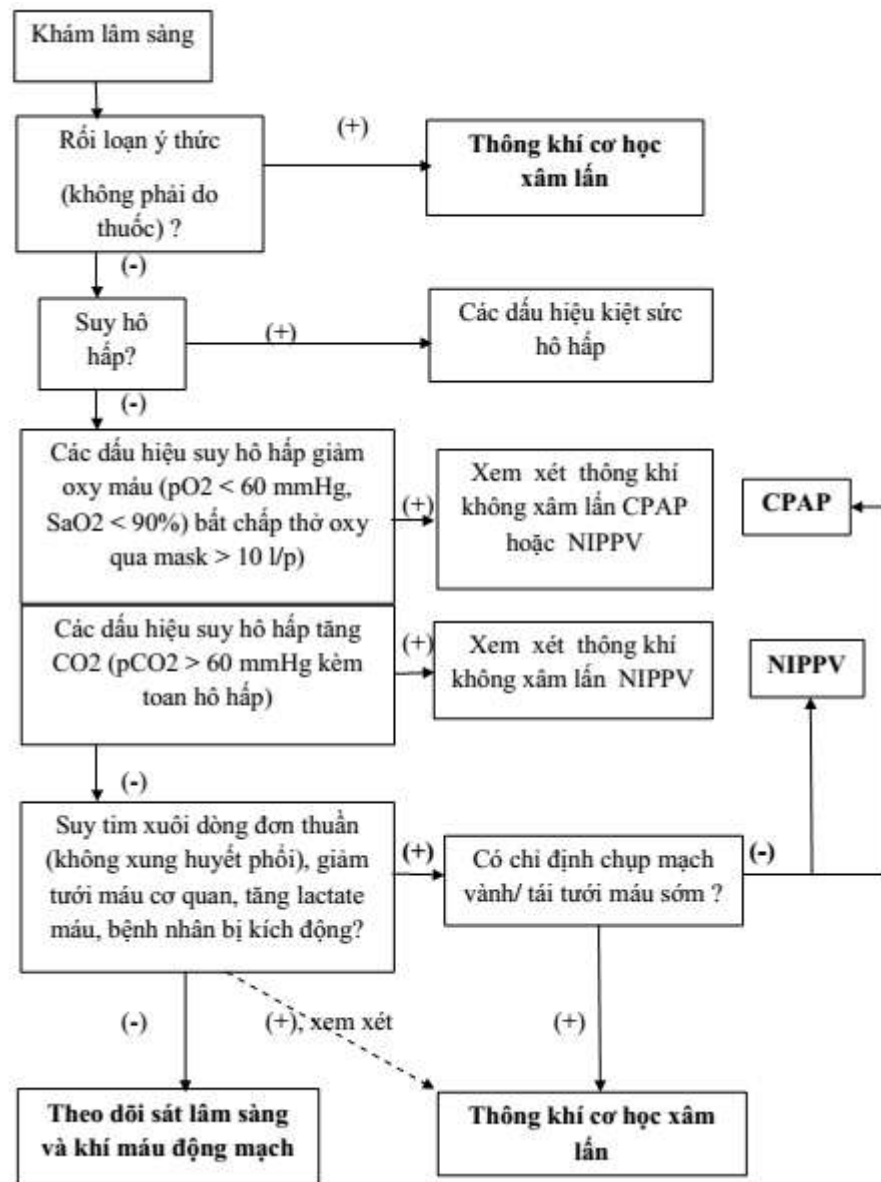
• Chỉ định thông khí cơ học:

- o Suy hô hấp (giảm oxy và/ hoặc tăng CO₂)
- o Bảo vệ đường thở (nếu bệnh nhân rối loạn ý thức)
 - o Cung lượng tim thấp kèm toan chuyển hóa acide lactic nặng

• Các thông số cài đặt và theo dõi:

- o Cài đặt ban đầu: PEEP ≥ 5, Vt = 6ml/kg, FiO₂: 100%, f: 12 – 15 lần/phút. Giữ P peak < 30 cm H₂O và PCO₂ thích hợp

- o Theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh các thông số
- o Tránh PEEP cao trừ khi suy hô hấp giảm oxy máu nặng tiến triển
 - o Cai thở máy: Chuyển sang chế độ thở tự nhiên (Spont) sớm khi các chỉ số huyết động và hô hấp ổn định
 - o Ngưng thở máy và rút ống nội khí quản: Cho bệnh nhân thở tự nhiên trong 30 phút. Nếu bệnh nhân ổn, tiến hành rút nội khí quản. Nếu thất bại, tiếp tục thông khí cơ học và đánh giá lại sau đó vài ngày
- Lưu đồ 5: thông khí cơ học trên bệnh nhân sốc tim



5.2 Điều trị tái tưới máu:

- Tiêu sợi huyết
- PCI
- CABG cấp cứu

5.3. Bóng đối xung động mạch chủ (IABP): đóng vai trò “ cầu nối” để chuẩn bị:

- Điều trị tái tưới máu mạch vành. Nên đặt trước hoặc ngay sau PCI

- Hỗ trợ sự hồi phục của cơ tim do hiện tượng stunning sau nhồi máu
- Đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái và ghép tim

Chống chỉ định: Hở van động mạch chủ nặng, bệnh lý mạch máu ngoại biên nặng, bóc tách động mạch chủ...

5.4 Dụng cụ hỗ trợ thất trái:

- Tác dụng: cải thiện cung lượng tim, huyết áp, áp lực mao mạch phổi bít và tưới máu cơ quan đích.
- Chỉ định:
 - o Thông thường được chỉ định trong vai trò hỗ trợ tạm thời hoặc làm cầu nối trước khi điều trị triệt để (như ghép tim)
 - o Điều trị lâu dài trên một số bệnh nhân chọn lọc bị sốc tim trên nền suy tim giai đoạn cuối
- Phân loại:
 - o Dụng cụ hỗ trợ thất trái xuyên van qua da: Impella 2,5 và 5,0 (công ty Abiomed), TandemHeart (công ty CardiacAssist)
 - o Dụng cụ hỗ trợ thất trái cấy ghép qua phẫu thuật

5.5. Điều trị theo các nhóm nguyên nhân gây sốc tim: Nhồi máu thất phải, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do và chèn ép tim, bệnh van tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim chu sinh, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, nhiễm độc giáp...

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT NẶNG VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN

I. Đại cương:

Nhiễm khuẩn huyết (NKH) nặng và sốc nhiễm khuẩn (SNK) là vấn đề sức khỏe nghiêm trọng, tác động đến hàng triệu bệnh nhân (BN) trên toàn thế giới hàng năm, với tần suất mới mắc ngày càng tăng và tỉ lệ tử vong (TLTV) từ 40- 60%. Tương tự như đa chấn thương, nhồi máu cơ tim cấp hoặc đột quỵ, tiếp cận chẩn đoán và điều trị sớm trong những giờ đầu khởi phát bệnh giúp cải thiện tiên lượng của BN.

Nhiễm khuẩn huyết (sepsis): là một hội chứng lâm sàng, là kết quả của một rối loạn điều hòa đáp ứng viêm với nhiễm trùng. Sepsis được định nghĩa là sự hiện diện (nghĩ ngờ hoặc xác định) của nhiễm trùng cùng với biểu hiện nhiễm trùng hệ thống.

Nhiễm khuẩn huyết nặng (severe sepsis): được định nghĩa là sepsis cộng với có rối loạn chức năng cơ quan hoặc giảm tưới máu mô do sepsis gây ra.

Sốc nhiễm khuẩn (septic sock) được định nghĩa là sepsis gây ra tụt huyết áp dai dẳng mặc dù đã được bồi hoàn dịch đầy đủ. SNK có thể có thể coi như là sốc giãn mạch hoặc sốc tái phân phối. Mặt khác, nó là hậu quả của giảm kháng lực mạch máu hệ thống cùng với tăng cung lượng tim.

II. Nguyên nhân, tác nhân, yếu tố nguy cơ: xem phác đồ NKH

III. Chẩn đoán:

- Nhiễm khuẩn huyết: xem phác đồ NKH
- NKH nặng: Severe sepsis = giảm tưới máu mô hoặc rối loạn chức năng cơ quan do sepsis gây ra. Chẩn đoán khi có bất kỳ dấu hiệu nào dưới đây mà do nhiễm trùng gây ra:
 - Nhiễm trùng gây tụt HA
 - Tăng lactate máu
 - Thiếu niệu (nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ)
 - Tổn thương phổi cấp $PaO_2/FiO_2 < 250$ nếu không có viêm phổi
 - Tổn thương phổi cấp $PaO_2/FiO_2 < 200$ nếu có viêm phổi kèm theo
 - Creatinin > 2.0 mg/dl (hoặc 176,8 $\mu\text{mol/l}$)
 - Bilirubin > 2 mg/dl (34,2 $\mu\text{mol/l}$)
 - Tiểu cầu < 100.000 $\mu\text{l/l}$
 - Rối loạn đông máu (INR > 1.5)

3.3 Sốc NK: sepsis gây tụt HA dai dẳng mặc dù đã bồi hoàn dịch đầy đủ:

- Tụt HA do NKH: được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc HA trung bình < 70 mmHg hoặc giảm HA tâm thu > 40 mmHg hoặc thấp hơn 2 độ lệch chuẩn dưới trị số HA bình thường so với tuổi trong trường hợp không có nguyên nhân nào khác gây hạ HA.
- Bồi hoàn dịch đủ là đã truyền 30 mL/kg dịch tinh thể (một phần trong số lượng này có thể là dung dịch albumin).

IV. Điều trị: xem thêm phác đồ NKH về cách dùng kháng sinh (KS) cụ thể.

HỒI SỨC BAN ĐẦU VÀ KIỂM SOÁT NK:

A. Hồi sức ban đầu:

1. Cần có kế hoạch hồi sức và bắt đầu hồi sức ngay khi BN có dấu hiệu giảm tưới máu mô gây ra bởi nhiễm khuẩn (NK) nặng (tụt huyết áp mặc dù đã bù dịch hoặc lactate máu $\geq 4\text{mmol/L}$). Không chậm trễ việc điều trị trong lúc chờ chuyển đến khoa Hồi sức Tích cực.

Mục tiêu hồi sức trong 6 giờ đầu (1C):

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) = 8- 12mmHg
 - HA động mạch trung bình $\geq 65\text{mmHg}$.
HA trung bình = $[(2 \times \text{HA tâm trương}) + \text{HA tâm thu}]/3$
 - Lượng nước tiểu $\geq 0,5\text{mL/kg/giờ}$
 - Độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch chủ trên) $\geq 70\%$ hoặc tĩnh mạch trộn $\geq 65\%$ (1C)
2. Ở BN có tăng lactate máu, mục tiêu là đưa lactate máu về giá trị bình thường (2C).

B. Tầm soát NKH và cải thiện kết quả điều trị

- Tầm soát nguy cơ NKH để phát hiện và điều trị sớm (1C).
- Cố gắng làm mọi việc trong điều kiện có thể để cải thiện kết quả điều trị (UG).

C. Chẩn đoán

- Cấy bệnh phẩm phù hợp trước khi sử dụng KS nhưng không làm chậm trễ (> 45 phút) việc sử dụng KS (1C). Cần cấy ít nhất hai mẫu máu (cả hiếu khí lẫn kỵ khí) trước khi sử dụng KS với ít nhất một mẫu lấy qua da và một mẫu qua catheter nội mạch, ngoại trừ trường hợp catheter mới đặt < 48 giờ (1C).
- Nếu nghi ngờ tác nhân NKH là nấm candida, nên sử dụng xét nghiệm 1,3 beta- D-glucan (2 B) mannan và anti- mannan antibody (2C) để chẩn đoán phân biệt.
- Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh cần chỉ định một cách hợp lý để xác định nguồn gốc NK (UG).

D. Liệu pháp kháng sinh

1. Sử dụng KS đường tĩnh mạch trong giờ đầu chẩn đoán SNK (1B) và nhiễm khuẩn nặng (1C) như là một mục tiêu điều trị.
- 2.a. Sử dụng một hoặc nhiều KS theo kinh nghiệm ban đầu có hoạt tính chống lại tác nhân nghi ngờ (vi khuẩn và/hoặc vi nấm hoặc virus) và có khả năng thâm nhập vào vị trí nhiễm khuẩn (1B).
b. Nên đánh giá liệu pháp KS mỗi ngày để xem xét khả năng xuống thang (1B)
3. Sử dụng nồng độ procainonin và các biomarker tương tự để hỗ trợ cho việc ngưng KS ở những BN không còn bằng chứng nhiễm trùng (2C).
- 4a. Cần phối hợp KS ở những BN giảm bạch cầu hạt có NKH (2B) và những BN đáp ứng kém với điều trị, hoặc nhiễm tác nhân đa kháng thuốc như *Acinetobacter* và *Pseudomonas spp.* (2B). Ở những BN nhiễm khuẩn nặng kèm suy hô hấp và sốc nhiễm khuẩn, phối hợp kháng sinh bao gồm betalactam phổ rộng kết hợp với hoặc aminoglycoside hoặc fluoroquinolone trong trường hợp do *Pseudomonas aeruginosa* (2B). Đối với nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn do *Streptococcus pneumoniae* nên phối hợp betalactam và macrolide (2B).

- b. Liệu pháp kháng sinh kết hợp theo kinh nghiệm không nên kéo dài quá 3- 5 ngày. Nên xuống thang kháng sinh đơn trị liệu thích hợp khi có thể dựa trên kết quả cấy (2B).
5. Thời gian điều trị kháng sinh trung bình từ 7- 10 ngày; thời gian điều trị cần dài hơn trong trường hợp: đáp ứng lâm sàng chậm, hoặc không dẫn lưu được ổ nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết do *S. aureus*, nhiễm nấm và virus, suy giảm miễn dịch, giảm bạch cầu hạt (2C).
6. Điều trị kháng virus cần khởi đầu càng sớm càng tốt ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn gây ra do virus (2C).
7. Kháng sinh không nên được sử dụng ở bệnh nhân có triệu chứng viêm nhưng không phải do nguyên nhân nhiễm khuẩn (UG).

E. Kiểm soát ổ nhiễm khuẩn

1. Ổ nhiễm khuẩn cần được chẩn đoán xác định hoặc loại trừ nhanh nhất có thể và can thiệp trong vòng 12 giờ đầu (1 C)
2. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn là viêm tụy cấp hoại tử nhiễm khuẩn, can thiệp nên trì hoãn cho đến khi mô hoại tử và mô bình thường có giới hạn rõ (2 B)
3. Khi can thiệp vào ổ nhiễm khuẩn nên lựa chọn phương pháp ít xâm lấn nhất (ví dụ: ổ áp xe nên được dẫn lưu qua da hơn là phẫu thuật) (UG).
4. Nếu nguồn gốc nhiễm khuẩn có khả năng là catheter nội mạch nên rút bỏ ngay sau khi đặt lại catheter mới (UG).

F. Phòng ngừa nhiễm khuẩn

- 1a. Sát khuẩn miệng và sát khuẩn chọn lọc đường tiêu hóa nên được xem xét để giảm tần suất viêm phổi liên quan đến thở máy (2B). Các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cần được xây dựng và thực hiện đầy đủ tùy theo mỗi cơ sở nếu thấy có hiệu quả (2B).
- b. Nên sát trùng hầu họng bằng chlorhexidine gluconate để giảm nguy cơ viêm phổi thở máy cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng tại khoa Hồi sức (2B).

Một số mục tiêu cụ thể:

Cần hoàn thành trong 3 giờ đầu:

1. Đo lactate máu
2. Cấy máu trước khi dùng kháng sinh
3. Sử dụng kháng sinh phổ rộng
4. Truyền dịch (bolus) 30ml/kg khi tụt huyết áp hoặc sốc

Cần hoàn thành trong 6 giờ đầu:

5. Sử dụng thuốc vận mạch (BN vẫn tụt HA sau khi đã bù dịch đủ): duy trì HA trung bình > 65 mmHg
6. Trong trường hợp sốc (Lactat > 4 mmol/l hoặc vẫn tụt HA sau khi đã bù dịch đủ):
 - Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)
 - Đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm (ScvO₂)
7. Đo lại lactate nếu lactate ban đầu cao

HỖ TRỢ HUYẾT ĐỘNG

G. Truyền dịch trong nhiễm khuẩn nặng

1. Dịch tinh thể được lựa chọn đầu tiên trong hồi sức bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
2. Không nên sử dụng hydroxyethyl starches trong bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn (1B).
3. Albumin được sử dụng để bù dịch cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn khi bệnh nhân cần truyền một lượng quá lớn dịch tinh thể (2C).
4. Test dịch ở bệnh nhân giảm tưới máu mô gây ra nhiễm khuẩn huyết và nghi ngờ giảm thể tích cần tối thiểu 30ml/kg dịch tinh thể (hoặc dịch albumin tương đương). Một số bệnh nhân cần truyền dịch nhanh hơn và nhiều hơn (1C).
5. Test dịch được áp dụng cho đến khi có cải thiện huyết động dựa trên những thông số huyết động (sự thay đổi áp lực mạch, thể tích nhát bóp) hoặc các số liệu (huyết áp động mạch, tần số tim) (UG).

H. Thuốc vận mạch

1. Mục tiêu sử dụng thuốc vận mạch để nâng huyết áp trung bình $\geq 65\text{mmHg}$ (1C).
2. Norepinephrine (Noradrenalin) được lựa chọn đầu tiên (1B).
3. Dùng thêm Epinephrine (Adrenalin) khi huyết áp không duy trì được chỉ với norepinephrine (2B).
4. Vasopressin 0.03 đv/phút có thể được sử dụng thêm vào với norepinephrine để nâng huyết áp trung bình hoặc để giảm liều norepinephrine (UG).
5. Không khuyến cáo sử dụng đơn độc liều thấp vasopressin để điều trị sốc nhiễm khuẩn hoặc sử dụng liều cao vasopressin $\geq 0.03\text{--}0.04$ đv/phút (UG).
6. Dopamin sử dụng thay thế cho noradrenalin trong một số trường hợp đặc biệt (VD: bệnh nhân ít có nguy cơ rối loạn nhịp nhanh hoặc bệnh nhân nhịp chậm) (2C).
7. Phenylephrine không khuyến cáo trong điều trị sốc nhiễm khuẩn trừ khi: (a) noradrenalin gây rối loạn nhịp nghiêm trọng, (b) cung lượng tim cao nhưng huyết áp thấp kéo dài, (c) liệu pháp cứu vãn khi kết hợp thuốc tăng co hoặc vận mạch và vasopressin liều thấp nhưng không đạt được HATB mục tiêu (1C).
8. Không sử dụng dopamin liều thấp nhằm mục tiêu bảo vệ thận (1A).
9. Tất cả các bệnh nhân sử dụng thuốc vận mạch cần phải đặt catheter động mạch sớm (UG).

I. Thuốc tăng co bóp cơ tim

1. Sử dụng dobutamin truyền tĩnh mạch có thể lên đến 20microgram/kg/phút kết hợp với thuốc vận mạch trong trường hợp: (a) rối loạn chức năng cơ tim gây tăng áp lực ổ đày và giảm cung lượng tim, (b) vẫn còn dấu hiệu của giảm tưới máu mô mặc dù đã truyền đủ dịch và đạt được mục tiêu huyết áp trung bình (1C).
2. Không sử dụng để tăng cung lượng tim vượt quá mức bình thường (1B).

J. Corticosteroid

1. Không sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch để điều trị bệnh nhân người lớn sốc nhiễm khuẩn nếu bù dịch và vận mạch có thể ổn định huyết động. Nếu huyết động không ổn định có thể sử dụng hydrocortisone đường tĩnh mạch 200 mg/ngày (2C).
2. Không sử dụng test kích thích ACTH để xác định BN nào cần điều trị hydrocortisone (2B).

3. Giảm dần liều hydrocortisone khi đã ngưng thuốc vận mạch (2D).
4. Corticosteroids không được dùng để điều trị nhiễm khuẩn nếu không có sốc (1D).
5. Khi sử dụng hydrocortisone, nên truyền liên tục (2D).

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ KHÁC TRONG NHIỄM KHUẨN NẶNG

K. Truyền máu và các chế phẩm máu :

1. Trong trường hợp hồi phục tưới máu mô và không có các tình trạng như thiếu máu cơ tim, giảm oxy nặng, xuất huyết cấp, bệnh mạch vành, truyền hồng cầu lắng (HCL) khi Hb < 7g/dl để đạt mục tiêu Hb 7 – 9 g/dl ở người lớn (1B).
2. Không sử dụng erythropoietin trong điều trị thiếu máu do nhiễm khuẩn huyết nặng (1B).
3. Không sử dụng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) để điều chỉnh rối loạn đông máu (RLDM) nếu không có chảy máu cấp hoặc cancan thiệp xâm lấn (2D).
4. Không sử dụng antithrombin để điều trị NKH nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn (1B).
5. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng, truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu < 10.000/mm³ và không có chảy máu trên lâm sàng. Truyền tiểu cầu phòng ngừa khi tiểu cầu < 20.000/mm³ và có nguy cơ chảy máu cao. Cần nâng tiểu cầu lên ≥ 50.000/mm³ khi có chảy máu, phẫu thuật hay làm thủ thuật xâm lấn (2D).

L. Globulin miễn dịch

Không sử dụng globulin miễn dịch truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân người lớn nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn (2 B).

M. Selenium

Không sử dụng selenium truyền tĩnh mạch trong điều trị BN NKH nặng (2C).

N. Khuyến cáo về không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp

Theo khuyến cáo cũ, không sử dụng Protein C hoạt hóa tái tổ hợp (rhAPC) cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

O. Thở máy ở bệnh nhân ARDS gây ra do nhiễm khuẩn huyết nặng

1. Mục tiêu cài đặt thể tích khí lưu thông 6ml/kg cân nặng dự đoán (1A so với 12ml/kg)
2. Cần theo dõi áp lực bình nguyên và mục tiêu giữ ≤ 30 mmHg (1B).
3. PEEP cần cài đặt để tránh xẹp phổi vào lúc cuối kỳ thở ra (1B).
4. Chiến lược sử dụng PEEP cao tốt hơn PEEP thấp ở BN ARDS trung bình đến nặng (2C).
5. Sử dụng liệu pháp huy động phế nang ở bệnh nhân giảm oxy máu trở không cải thiện sau khi thở máy (2C).
6. Áp dụng tư thế nằm sấp cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết nặng với PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg ở những cơ sở có điều kiện (kinh nghiệm thực hành) (2B).
7. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết thở máy, cần nâng đầu giường 30 – 45 độ để giảm nguy cơ hít phải ,và phòng ngừa viêm phổi liên quan thở máy (VAP) (1B).
8. Thông khí không xâm lấn,(NIV) qua mặt nạ (mask) có thể sử dụng nhưng chỉ ở một số ít bệnh nhân, khi đã xem xét kỹ những lợi ích so với những nguy cơ (2B).

9. Cần áp dụng protocol cai máy thở cho những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết đang thở máy, thực hiện thử nghiệm thở tự nhiên (SBT) mỗi ngày để đánh giá khả năng ngừng thở máy khi bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn sau: (a) tỉnh táo, (b) huyết động ổn định (không cần dùng thuốc vận mạch), (c) không có tình trạng bệnh nặng khác kèm theo, (d) áp lực thông khí và áp lực cuối thì thở ra thấp ($PEEP \leq 5$) (e) nhu cầu FiO_2 thấp có thể đạt được qua mask hay canula mũi. Nếu SBT thành công, nên xem xét rút nội khí quản (1A).
10. Không nên đặt catheter động mạch phổi thường quy cho BN ARDS do NKH (1A).
12. Nên hạn chế truyền dịch cho những bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn mà không có bằng chứng của giảm tưới máu mô (1C).
13. Nếu không có những chỉ định đặc biệt như co thắt phế quản, không nên sử dụng thuốc đồng vận β_2 trong điều trị bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn huyết (1B).

P. An thần, giảm đau và giãn cơ trong nhiễm khuẩn

1. Trên bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng đang thở máy, cần hạn chế tối thiểu sử dụng an thần truyền liên tục hay ngắt quãng và nên điều chỉnh để đạt mục tiêu cần thiết (1B).
2. Thuốc giãn cơ nên tránh sử dụng nếu có thể ở bệnh nhân nhiễm khuẩn không kèm theo ARDS do tác dụng giãn cơ vẫn kéo dài sau khi ngừng thuốc. Nếu phải duy trì thuốc giãn cơ truyền liên tục hay bolus ngắt quãng, nên sử dụng test kích thích thần kinh ngoại biên (train- of- four monitoring) để theo dõi độ sâu giãn cơ (1C).
3. Sử dụng thuốc giãn cơ ngắn không quá 48 giờ ở bệnh nhân ARDS do nhiễm khuẩn nặng được điều trị ở giai đoạn sớm với $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg (2C).

Q. Kiểm soát đường huyết

1. Sử dụng protocol kiểm soát đường huyết để điều chỉnh liều insulin ở BN NKH tại khoa HSTC khi đường huyết hai lần liên tiếp > 180 mg%. (10 mmol/l) Mục tiêu điều chỉnh đường huyết theo protocol < 180 mg% thay vì < 110 mg% (6 mmol/l) (1A).
2. Đường huyết cần được theo dõi 1- 2 giờ /lần ,cho đến khi đường huyết và tốc độ truyền insulin ổn định và sau đó mỗi 4 giờ (1C).
3. Đường huyết thử bằng máu mao mạch cần được phân tích một cách cẩn thận bởi vì nó có thể không chính xác so với đường huyết máu tĩnh mạch hoặc động mạch (UG).

R. Điều trị thay thế thận

1. Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng kèm suy thận cấp, điều trị thay thế thận bằng phương pháp lọc máu liên tục hoặc ngắt quãng cho thấy hiệu quả tương đương (2B).
2. Sử dụng điều trị lọc máu liên tục nhằm tăng khả năng kiểm soát cân bằng dịch ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có huyết động không ổn định (2D).

S. Sử dụng bicarbonate

Không truyền natri bicarbonate nhằm mục đích cải thiện huyết động hoặc giảm liều thuốc vận mạch ở BN nhiễm toan lactic gây ra do giảm tưới máu mô với $\text{pH} \geq 7.15$ (2B).

T. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu

1. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng cần sử dụng thuốc để phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu mỗi ngày (1B). Nên sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) tiêm dưới da mỗi ngày (khuyến cáo 1B so với heparin không phân đoạn (UFH) 2 lần mỗi ngày và khuyến cáo 2C so với heparin không phân đoạn 3 lần mỗi ngày. Nếu độ thanh thải creatinin nhỏ hơn 30 ml/phút sử dụng dalteparin (1A) hoặc LMWH khác ít chuyển hóa qua thận (2C) hoặc UFH (1A).
2. Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng nên kết hợp phương pháp phòng ngừa huyết khối bằng thuốc và dụng cụ bơm hơi ngắt quãng ngay khi có thể (2C).
3. Những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng có chống chỉ định heparin (VD: giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu nặng, chảy máu tiên triễn, xuất huyết não gần đây) không nên sử dụng thuốc chống huyết khối (1B), nên sử dụng các phương pháp phòng ngừa cơ học như (vớ) tất chun hoặc máy tạo áp lực (2C) khi không có chống chỉ định. Khi nguy cơ xuất huyết giảm có thể sử dụng thuốc chống huyết khối (2C).

U. Phòng ngừa loét do stress

1. Sử dụng thuốc ức chế H2 hoặc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn có nguy cơ xuất huyết (1B).
2. Nên sử dụng thuốc ức chế bơm proton để phòng ngừa loét do stress hơn là thuốc ức chế H2 (2D).
3. Những bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ không cần phải phòng ngừa (2B).

V. Dinh dưỡng

1. Nên nuôi ăn bằng đường miệng hoặc đường ruột nếu dung nạp được hơn là nhịn ăn hoàn toàn hoặc chỉ truyền glucose đường tĩnh mạch trong 48 giờ đầu tiên sau khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết nặng/sốc nhiễm khuẩn (2C).
2. Trong tuần lễ đầu tiên, nên dinh dưỡng với liều thấp (VD: tối đa 500 calories mỗi ngày) và tăng dần khi dung nạp hơn là dinh dưỡng đầy đủ ngay từ đầu (2B).
3. Trong 7 ngày đầu, nên dinh dưỡng đường ruột cộng với glucose truyền tĩnh mạch hơn là chỉ dinh dưỡng hoàn toàn đường tĩnh mạch hoặc kết hợp dinh dưỡng đường ruột và dinh dưỡng đường tĩnh mạch toàn phần (2B).
4. Nên sử dụng những thành phần dinh dưỡng có tác dụng điều hòa miễn dịch không đặc hiệu hơn là sử dụng những chế phẩm có tính điều hòa miễn dịch ở BN NK nặng (2C).

W. Xác định mục tiêu chăm sóc

1. Thảo luận mục tiêu chăm sóc và tiên lượng với bệnh nhân và gia đình (1B).
2. Phối hợp mục tiêu chăm sóc với điều trị nâng đỡ, giảm đau (1B).
3. Cần đạt mục tiêu chăm sóc sớm nhất khi có thể nhưng không trễ hơn 72 giờ sau nhập ICU (2C).

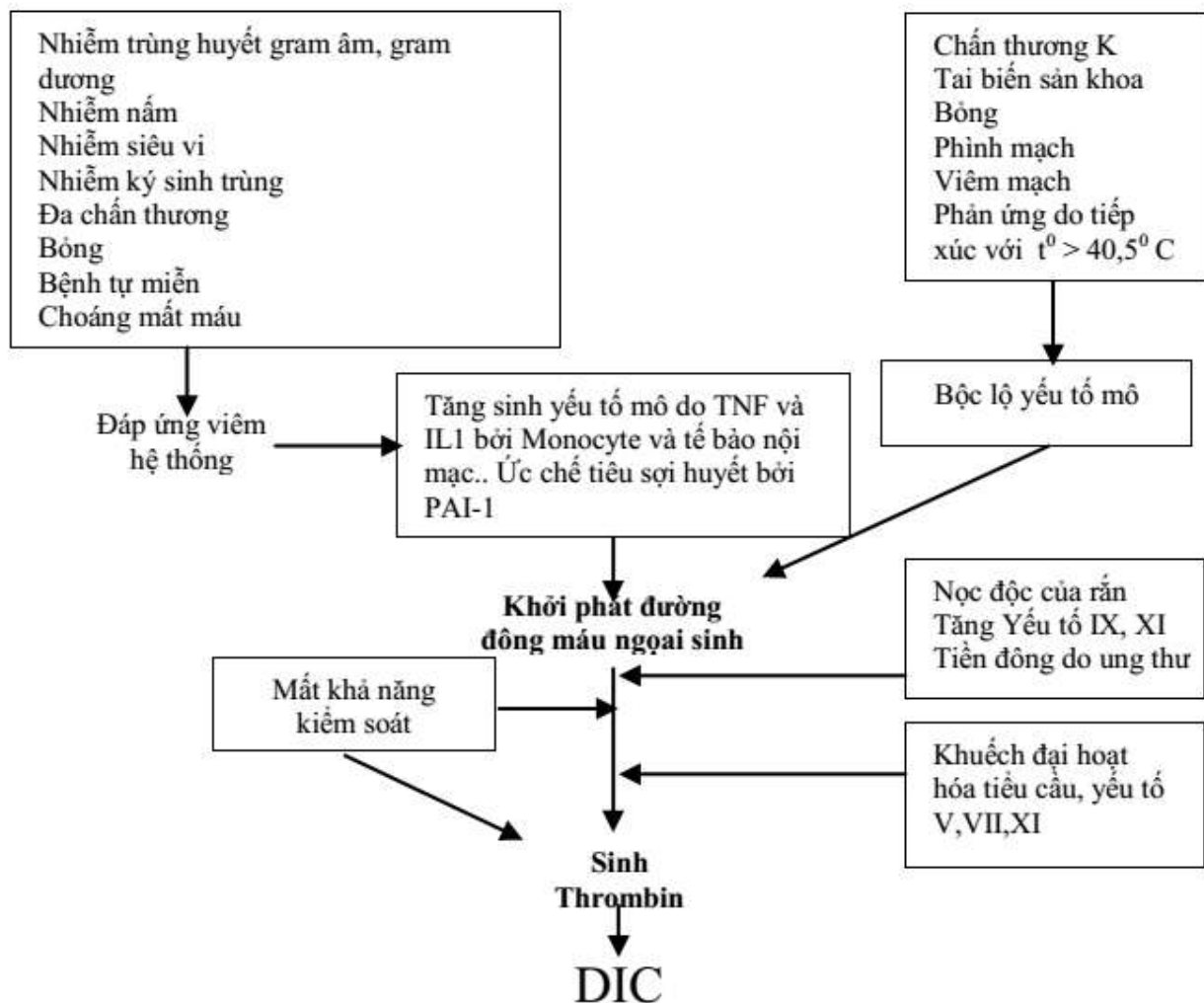
ĐÔNG MÁU NỘI MẠCH LAN TỎA**1. ĐẠI CƯƠNG:**

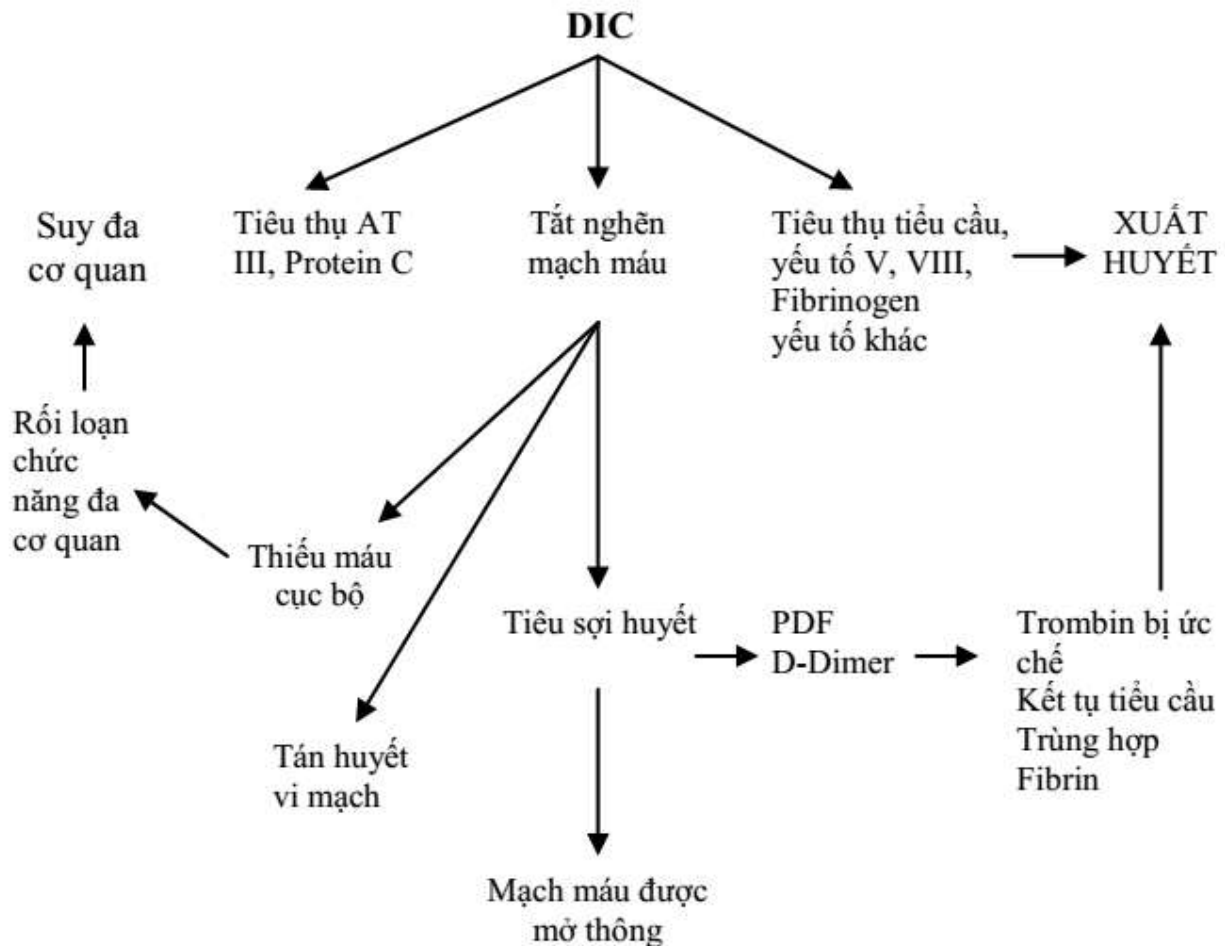
Còn gọi là đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC: Disseminated Intravascular Coagulation)

Đông máu rải rác trong lòng mạch được đặc trưng bởi sự kích hoạt hệ thống đông máu, hậu quả tạo và lắng đọng Fibrin, thành lập huyết khối vi mạch ở nhiều cơ quan trong cơ thể dẫn tới tình trạng nghẽn tắc mạch và xuất huyết do giảm trầm trọng các yếu tố đông máu

Không một xét nghiệm duy nhất nào đủ nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán

Điều trị nguyên do là chủ yếu

2. NGUYÊN NHÂN:



3. CHẨN ĐOÁN DIC:

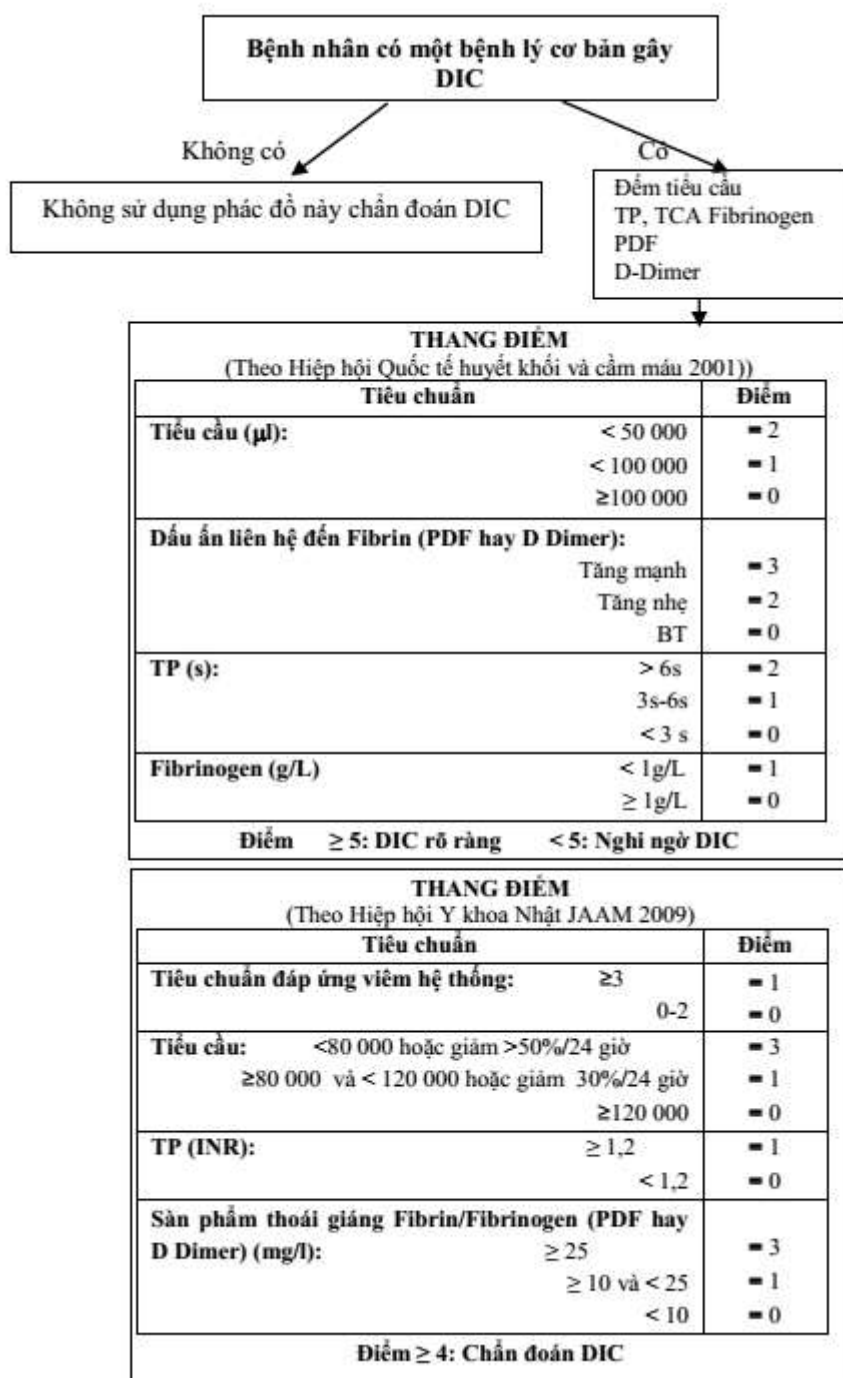
3.1. Có một bệnh chính có thể gây DIC như: Thai chết lưu, ung thư, sốc, bệnh bạch cầu, rắn cắn, tai biến truyền máu, chấn thương nặng...

3.2. Lâm sàng:

- Hội chứng xuất huyết
- Sốc, hoại tử đầu chi
- Rối loạn chức năng đa cơ quan (gan, thận, phổi...)

3.3. Cận lâm sàng:

- Không một xét nghiệm duy nhất nào đủ nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán
- Tăng Fibrin hòa tan: nhạy 90- 100% nhưng đặc hiệu rất thấp
- PDF: không đặc hiệu vì dương tính trong phản ứng viêm
- D- Dimer: Không phân biệt được DIC với chấn thương và sau phẫu thuật
- Chẩn đoán DIC khi có:
 - Số lượng tiểu cầu: giảm
 - Thời gian Prothrombin (TP) kéo dài
 - Thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (TCA) kéo dài
 - Fibrinogen giảm
 - D- Dimer tăng
 - AT III giảm
 - PDF tăng
 - Nghiệm pháp rượu Ethanol dương tính

3.4- Phác đồ chẩn đoán:**3.5- Chẩn đoán phân biệt:**

- Hội chứng tán huyết
- Rối loạn đông máu, không giảm tiểu cầu
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối

4. XỬ TRÍ:

4.1- Nguyên tắc: Điều trị nguyên do là chủ yếu

4.2- Điều trị:

a- Điều trị thay thế:

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh: 10- 15ml/kg/24 giờ (# 3- 4 đơn vị/24 giờ cho người 50Kg)

- Kết tủa lạnh yếu tố VIII: truyền khi Fibrinogen < 1g/dl

- Tiểu cầu: truyền khi tiểu cầu < 20G/l và / hoặc có xuất huyết nặng

Cứ mỗi 6 giờ xét nghiệm kiểm tra TP, TCA, Fibrinogen, tiểu cầu một lần

b- Thuốc kháng đông:

- Chống đông khi có tạo huyết khối là hợp lý

- Còn bàn cãi khi bệnh nhân có chảy máu

- Chỉ định khi rõ ràng bệnh nhân có tắc mạch và có lắng đọng Fibrin lan tỏa (nhiễm não mô cầu), xét nghiệm D- Dimer tăng, nghiệm pháp rượu dương tính và khi DIC đã xảy ra > 6 giờ

- Thuốc: Heparin TLPTT (Fraxiparine) 50- 100 UI antiXa/kg/12 giờ TDD 2 lần/24 giờ. Ngưng điều trị khi D- Dimer trở về bình thường, nghiệm pháp rượu Ethanol âm tính, số lượng tiểu cầu tăng trở lại.

- Thuốc chống đông mới:

TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor) tái tổ hợp

NAP (Nematode Anticoagulant Protein)

c- Tái lập cơ chế chống đông:

- Sử dụng Antithrombin III đậm đặc, có hiệu quả trong nhiễm trùng, sốc làm giảm thời gian DIC, cải thiện chức năng các cơ quan

- Kháng Protein C hoạt hóa (APC) đậm đặc: cải thiện đông máu, giảm tử vong (nhất là trong nhiễm trùng)

d- Thuốc chống tiêu sợi huyết:

- Không hợp lý

- Chỉ định khi có tiêu sợi huyết nguyên phát rõ ràng (Bạch cầu cấp M3, ung thư), lâm sàng có xuất huyết trầm trọng, xét nghiệm Fibrinogen tiếp tục giảm, D- Dimer tiếp tục tăng

- Sử dụng Transamine tiêm tĩnh mạch với liều 10 mg /kg x 2- 4 lần / 24 giờ (Tranex 250mg 1- 2 ống x 2- 4 lần/ 24 giờ)

e- Các liệu pháp hỗ trợ khác:

- Khôi phục thể tích tuần hoàn, duy trì thăng bằng kiềm toan

- Sử dụng Vitamin K và Folate

BỆNH VIÊM MÀNG NÃO MỦ

Viêm màng não mủ là hiện tượng viêm của màng não, do sự xâm lấn của các loại vi trùng sinh mủ vào màng não, được chứng minh bởi sự hiện diện của một số lớn bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch não tủy.

1. LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng của viêm màng não mủ rất đa dạng và tùy thuộc vào từng lứa tuổi, thời gian trước khi được điều trị và phản ứng của từng bệnh nhân đối với tình trạng nhiễm trùng.

Bệnh nhân sốt cao, thường $> 38^{\circ}\text{C}$, có kèm đau nhức, lạnh run. vã mồ hôi.

Hội chứng màng não gồm:

- Những cơn nhức đầu dữ dội, kéo dài, không bớt với thuốc giảm đau, sợ ánh sáng.
- Triệu chứng buồn nôn, ói mửa, kiểu ói vọt.
- Tình trạng táo bón và tăng kích thích da.
- Có sự hiện diện của dấu màng não: gồm dấu cổ cứng (do co cứng và đau cơ vùng cổ), dấu Kernig, dấu Brudzinski. Bệnh nhân thường nằm theo tư thế “cò súng”. Ngoài ra còn có thể có dấu vạch màng não (do rối loạn mao mạch) hoặc tăng phản xạ gân xương (dấu hiệu kích thích của bó tháp). Phải lưu ý rằng ở người già, có thể không có dấu cổ cứng, không tìm thấy dấu Kernig hay Brudzinski. Biểu hiện lâm sàng cần được lưu ý là những thay đổi về tính tình, về sự linh hoạt, và tri giác của bệnh nhân

Một số biểu hiện khác có thể kèm theo:

- Biểu hiện ngoài da: các tử ban điểm, những đốm hoặc mảng xuất huyết xảy ra trong bệnh cảnh có nhiễm trùng huyết do *Neisseria meningitidis* hay *Streptococcus suis*. Các dấu hiệu hồng ban thỉnh thoảng gặp ở những trường hợp do *S.pneumoniae*, *H. influenzae* hoặc hiếm hơn những trường hợp viêm màng não do *S.aureus* có kèm viêm nội tâm mạc.
- Biểu hiện co giật: xảy ra ở tỷ lệ 20 – 30% các trường hợp. Co giật thường xuất hiện trong các ngày đầu và nếu là co giật toàn thân thì không có tiên lượng nặng. Ngược lại, nếu xảy ra trễ: sau bốn, năm ngày sau nhập viện, hoặc co giật khu trú thì có thể nghĩ đến biến chứng thần kinh ở bệnh nhân. Các nguyên nhân gây co giật có thể do bài tiết ADH không thích hợp (hội chứng Schwartz Barter) dẫn đến hạ natri máu, hoặc do tràn dịch màng cứng, thuyên tắc mạch máu hoặc thành lập áp xe não.
- Các dấu hiệu thần kinh định vị như liệt nửa người, liệt tứ chi, liệt mặt hoặc mù mắt, lé... Các biểu hiện của tổn thương tiền đình như điếc tai do tắc nghẽn động mạch hay tĩnh mạch vỏ não. Phù gai thị ít gặp trong giai đoạn cấp, nhưng nếu có, nguyên nhân có thể do tắc nghẽn tĩnh mạch, tụ mủ dưới màng cứng.
- Các biểu hiện toàn thân khác: đau khớp, đau cơ thường được ghi nhận trong viêm màng não do não mô cầu. Nhiễm trùng khu trú như viêm mô tế bào, viêm khớp, viêm phổi thường do *H. influenzae* týp b gây nên trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết đi kèm viêm màng não.

2. KHẢO SÁT DỊCH NÃO TỦY

Khi đã chẩn đoán hoặc nghi ngờ VMNM dựa vào các triệu chứng lâm sàng, chọc dò tủy sống là một động tác rất cần thiết với mục đích đánh giá tình trạng viêm nhiễm của màng não.

- Trên bệnh nhân viêm màng não mủ: màu của dịch não tủy có thể lơ lờ cho đến đục hẳn như nước vo gạo. Dịch não tủy có thể có ánh vàng do xuất huyết cũ, hay do tẩm bilirubin hoặc do tăng nồng độ protein.
- Áp suất mở ban đầu thường tăng nhẹ, 200- 300 mm H₂O. Khi có phù nề não hay có áp- xe đi kèm, có thể lên đến 400- 600 mm H₂O.
- Các khảo sát về tế bào học, sinh hóa, vi trùng học của dịch não tủy như sau:

2.1. Tế bào:

Tế bào dịch não tủy trong viêm màng não mủ có thể từ 100- 1000/mm³, tế bào đa nhân trung tính chiếm đa số (80% hay hơn nữa) hoặc có thể cao hơn: 5000- 10.000/mm³. Nếu công thức tế bào dịch não tủy chưa được rõ ràng ở lần chọc dò đầu tiên thì có thể chọc dò lại 6 hoặc 8 giờ sau.

2.2. Đường dịch não tủy: Trong viêm màng não mủ, nồng độ đường trong dịch não tủy giảm dưới 40 mg%, đôi khi chỉ còn là vết. Tỷ lệ đường dịch não tủy /đường huyết đo cùng lúc thấp hơn 50%.

2.3. Đạm dịch não tủy:

Đạm tăng cao, khoảng 100 mg%. Khi trị số đạm tăng trên 1000 mg% hay hơn, phải nghĩ đến tắc nghẽn khoang dưới nhện thứ phát.

2.4. Lactate dịch não tủy:

Trị số lactate dịch não tủy tăng cao trên 4 mmol/L trong VMNM, sẽ giảm trong quá trình đáp ứng với điều trị.

2.5. Xét nghiệm vi trùng học:

Dịch não tủy được đem quay ly tâm lấy phần cặn lắng để nhuộm Gram tìm vi trùng. Có thể soi nhìn thấy được vi trùng hay không tùy thuộc vào số lượng vi trùng bị nhiễm.

Cấy dịch não tủy có thể dương tính trong 70- 80% các trường hợp viêm màng não mủ.

Điện di miễn dịch nghịch chiều (Counter Immuno Electrophoresis), phản ứng ngưng kết với latex (latex agglutination), Limulus lysate assay tìm nội độc tố, PCR.

3. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

3.1. Bạch cầu máu:

Bạch cầu máu gia tăng, phần lớn là bạch cầu đa nhân. Công thức bạch cầu thường nghiêng về trái.

3.2. Cây máu:

Phần lớn các trường hợp viêm màng não mủ đều khởi phát với nhiễm trùng huyết. Do đó, trước khi dùng kháng sinh, nên cấy máu tìm tác nhân gây bệnh, hỗ trợ cho chẩn đoán nếu cấy DNT âm tính.

3.3. Cấy vi trùng từ các ổ nhiễm trùng:

Như mũ tai, cổ họng, nốt ngoài da, nước tiểu, phết tử ban...

3.4. Các xét nghiệm về chức năng thận hay ion đồ:

Thay đổi khi bệnh diễn tiến nặng, nhất là có biểu hiện giảm natri máu khi bị hội chứng phân tiết ADH không thích hợp.

3.5. X- quang:

Thực hiện vào thời điểm thích hợp để giúp khám phá những ổ nhiễm trùng tiên phát ở ngực, xoang, xương chũm...

3.6. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan) hoặc cộng hưởng từ (MRI)

Được thực hiện trong trường hợp có dấu hiệu sốt dai dẳng, tăng áp lực sọ não, có dấu thần kinh định vị hoặc co giật nhiều lần để giúp loại trừ các ổ áp- xe trong não hoặc phát hiện biến chứng đầu nước, tụ mủ dưới màng cứng...

4. CHẨN ĐOÁN.

4.1. Chẩn đoán xác định:

Vấn đề chẩn đoán VMNM không khó khăn khi bệnh nhân có đủ các triệu chứng lâm sàng như nóng sốt, thay đổi tri giác, có dấu màng não và khảo sát dịch não tủy có bạch cầu tăng, đường giảm, đạm tăng, hoặc soi và cấy DNT dương tính.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm màng não do các loại vi trùng không gây mủ như: leptospira, lao, giang mai, bệnh Lyme.
- Viêm màng não do siêu vi: quai bị, Enterovirus, Arbovirus, Epstein Barr virus, Varicella- Zoster.
- Ổ nhiễm trùng cạnh màng não (viêm xương chũm, viêm tai giữa gây phản ứng màng não, ổ áp- xe não).
- Viêm màng não do nấm: Candida albicans, Cryptococcus neoformans.
- Các bệnh ác tính: Hodgkin, bạch huyết... có di căn vào màng não.
- Viêm màng não hóa học: do các chất gây viêm sau gây tê tủy sống, các độc chất như chì, thủy ngân.

5. ĐIỀU TRỊ

Viêm màng não là một khẩn cấp nội khoa, cần được điều trị sớm và tích cực. Kháng sinh giữ vai trò chính yếu trong điều trị viêm màng não mủ. Nếu điều trị chậm trễ, dễ để lại các biến chứng và di chứng nặng nề.

5.1. Nguyên tắc dùng kháng sinh:

- Sử dụng sớm, ngay khi có chẩn đoán.
- Lựa chọn loại thuốc thích hợp với độ nhạy cảm của vi trùng gây bệnh.
- Nên dùng loại kháng sinh diệt khuẩn.
- Dùng đường tĩnh mạch.

Trong quá trình điều trị, nên chọc dò khảo sát lại DNT sau khi khởi sự dùng kháng sinh 24 - 48 giờ để đánh giá sự đáp ứng với thuốc.

5.2. Áp dụng thực tiễn:

Vấn đề lựa chọn kháng sinh lúc bắt đầu điều trị dựa vào tần suất các loại vi trùng thường hay gây bệnh theo từng lứa tuổi hoặc các yếu tố thuận lợi (như viêm tai, viêm xoang, chấn thương sọ não, hoặc cơ địa người già, nghiện rượu...), hoặc có thể

dùng kháng sinh phổ rộng trong lúc chờ đợi kết quả cấy dịch não tủy và kháng sinh đồ.

5.2.1. VMN do *Hemophilus influenzae*.

Kháng sinh được khuyến cáo sử dụng hàng đầu cho *H. influenzae* là Cephalosporins thế hệ III (Cefotaxime 200 mg/kg/ngày, hoặc Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày, hoặc Ceftriaxone 125- 150 mg/kg/ngày). Thời gian dùng kháng sinh tối thiểu là 10 ngày.

5.2.2. VMN do *Neisseria meningitidis*.

Kháng sinh sử dụng là Penicillin G đối với những dòng chưa kháng.. Liều sử dụng thay đổi từ 300.000 – 400.000 đơn vị/kg. Có thể dùng Chloramphenicol (100 mg/kg/24 giờ) nếu dị ứng với Penicillin. Thời gian điều trị bảy đến mười ngày hoặc ngưng khi bệnh nhân hết sốt năm ngày.

5.2.3. VMN do *Streptococcus pneumoniae*.

Kháng sinh hàng đầu được khuyến cáo sử dụng cho phế cầu kháng thuốc là Cephalosporin thế hệ 3 (Cefotaxime 200 mg/kg/ngày hoặc Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày). Vancomycin (50- 60 mg/kg/ngày) và Rifampin (10- 20 mg/kg) có thể phối hợp thêm nếu thấy tình trạng kém đáp ứng điều trị.

5.2.4. VMN do *Listeria monocytogenes*.

Bệnh cảnh này gặp ở cơ địa trẻ sơ sinh, người già > 60 tuổi, người uống rượu, bị ung thư, người lớn bị suy giảm miễn dịch hoặc dùng corticoides. Ở người lớn, liều Ampicillin có thể đến 8 g/ngày. Thời gian điều trị phải kéo dài 3- 4 tuần. Có thể dùng thay thế bằng Trimethoprim- sulfamethoxazole thay thế, nếu bệnh nhân dị ứng với

Penicillin.

5.2.5. VMN do trực khuẩn Giam âm hiếu khí.

Đây thường là biến chứng của chấn thương đầu hay những thủ thuật ngoại thần kinh. Thuốc hàng đầu lựa chọn là nhóm Cephalosporin thế hệ III như Ceftriaxone hoặc Cefotaxime. Trường hợp do *Pseudomonas aeruginosa*, chọn Ceftazidime 6g/ngày. Thuốc thay thế có thể là Aztreonam, Meropenem và Ciprofloxacin.

5.2.6. VMN do *Staphylococcus aureus*.

Bệnh cảnh này tương đối ít gặp, thứ phát sau một nhiễm trùng huyết nặng, do nhiễm trùng lan tỏa từ một ổ nhiễm trùng kế cận màng não, hoặc sau thủ thuật ngoại thần kinh. Oxacillin hay Nafcillin nên được sử dụng hàng đầu liều 8g/ngày. Vancomycin được sử dụng nếu bệnh nhân dị ứng với nhóm Penicillin hoặc bị nhiễm các dòng tụ cầu kháng Methicillin. Có thể sử dụng thêm Rifampin. Thời gian điều trị khoảng 2 - 3 tuần.

5.2.7. Viêm màng não do *Streptococcus suis*.

Tác nhân này thường nhạy cảm với Penicillin, Ampicillin, Cephalosporine thế hệ III, thời gian điều trị từ 10 ngày đến 2 tuần. Thay thế bằng Cotrimoxazole hay Vancomycin nếu bệnh nhân dị ứng Penicillin.

Trong quá trình điều trị, nên chọc dò khảo sát lại DNT sau khi khởi sự dùng kháng sinh 24 - 48 giờ để đánh giá sự đáp ứng với thuốc.

5.3. Theo dõi và điều trị nâng đỡ:

- Chống co giật với Diazepam (0,3 mg/kg/1 lần) TM hoặc ngừa cơn giật với Phenobarbital (5 mg/kg/1 lần) TB.
- Thăm khám thần kinh kỹ lưỡng. Chú ý theo dõi những thay đổi về tri giác hoặc sự xuất hiện những dấu thần kinh định vị.
- Các xét nghiệm theo dõi: đường huyết, BUN, Creatinine, Ion đồ máu, tỷ trọng huyết tương và tỷ trọng nước tiểu.
- Vấn đề sử dụng kháng viêm phổi hợp với kháng sinh: Dexamethasone được chứng minh làm giảm đi những biến chứng thần kinh, nhất là biến chứng điếc gây ra sau các trường hợp VMN do H. influenzae. Liều sử dụng là 10 mg/ngày sử dụng ngay trước liều kháng sinh, và chỉ dùng trong 4 ngày. Hiệu quả chỉ mới được chứng minh với VMN do H. influenzae và S.pneumoniae. Không nên tiếp tục dùng Steroid nếu phân lập ra một tác nhân khác.

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

I. CHẨN ĐOÁN: Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ:

- ☐ Sốt xuất huyết Dengue.
- ☐ Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- ☐ Sốt xuất huyết Dengue nặng.

I.1. Chẩn đoán sơ bộ**I.1.1. Sốt xuất huyết Dengue**

- ☐ Lâm sàng
 - + Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2- 7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:
 - + Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.
 - + Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn. + ☐ Da xung huyết, phát ban.
 - + Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- ☐ Cận lâm sàng:
 - + Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.
 - + Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.
 - + Số lượng bạch cầu thường giảm.

I.1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

- ☐ Vật vã, lừ đừ, li bì.
- ☐ Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- ☐ Gan to > 2 cm.
- ☐ Nôn - nhiều.
- ☐ Xuất huyết niêm mạc.
- ☐ Tiểu ít.
- ☐ Xét nghiệm máu:
 - ☐ Hematocrit tăng cao.
 - ☐ Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

I.1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

- ☐ Sốc sốt xuất huyết Dengue
 - + Vật vã; bứt rứt hoặc li bì
 - + Lạnh đầu chi, da lạnh ẩm
 - + Mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp;
 - + Tiểu ít.

Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ:

- **Sốc sốt xuất huyết Dengue:** Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.
- **Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng:** Sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

- ☐ Xuất huyết nặng
- + Chảy máu cam nặng, rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốc nặng, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng.
- ☐ Suy tạng nặng
- + Suy gan cấp, men gan AST, ALT ≥ 1000 U/L.
- + Suy thận cấp.
- + Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não).
- + Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

I.2. Chẩn đoán phân biệt

- ☐ Tình trạng nhiễm siêu vi khác: không cô đặc máu, không sốc, có thể kèm theo triệu chứng viêm đường hô hấp trên
- ☐ Sốc nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết do não mô cầu: vận tốc lắng máu cao, tiểu cầu không giảm nhiều và DTHC không cao.
- ☐ Xuất huyết giảm tiểu cầu: DTHC không tăng, không có các dấu hiệu khác của tăng tính thấm thành mạch

1.3. Xét nghiệm cận lâm sàng:

- ☐ Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.
- ☐ Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.
- ☐ Xét nghiệm ELISA:
- + Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.
- + Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).
- Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: lấy máu trong giai đoạn sốt.

II. ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu

II.1. Nguyên tắc điều trị

- ☐ Điều trị chính: bù nước, điện giải và hạ nhiệt.
- ☐ Cần phân độ và xác định ngày bệnh để bù nước, điện giải.
- ☐ Theo dõi sát diễn tiến để điều chỉnh cách xử trí.

II.2. Sốt xuất huyết Dengue

a. Hạ sốt

- ☐ Paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4- 6 giờ. Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h. Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.
- ☐ Nới lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.

b. Bù dịch sớm bằng đường uống:

- ☐ Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

II.3. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

- ☐ Nhập viện điều trị nội trú. Điều trị như SXH- D

☐ Chỉ định truyền dịch:

+ Không uống được, nôn nhiều

+ Có dấu hiệu mất nước

+ Lừ đừ

+ Hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%. Sơ đồ truyền dịch như trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Lưu ý:

+ Ở người bệnh ≥ 15 tuổi có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

+ Cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi; có các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận, ...; người sống một mình hoặc nhà ở xa cơ sở y tế nên xem xét cho nhập viện theo dõi điều trị.

II.4. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Nhập viện điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.

II.4.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue

a. Sốc sốt xuất huyết Dengue:

☐ Phải thay thế nhanh chóng lượng huyết thanh mất đi bằng Ringer lactat hoặc dung dịch NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch nhanh với tốc độ 15- 20 ml/kg cân nặng/giờ.

☐ Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; truyền sau 2 giờ phải kiểm tra lại hematocrit:

α . Nếu sau 1 giờ người bệnh ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, thì giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1- 2 giờ; sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 1- 2 giờ; đến 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4- 5 giờ; và 3 ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4- 6 giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.

β . Nếu sau 1 giờ truyền dịch mà tình trạng sốc không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít) thì phải thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao phân tử. Truyền với tốc độ 15- 20 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:

+ **Nếu sốc cải thiện**, hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1- 2 giờ. Sau đó nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg cân nặng/giờ, rồi đến 5 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 2- 3 giờ.

Theo dõi tình trạng người bệnh, nếu ổn định thì chuyển truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải (xem chi tiết trong phụ lục).

+ **Nếu sốc vẫn chưa cải thiện**, thì đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) để quyết định cách thức xử trí.

Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg cân nặng/1 giờ.

b. Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng

☐ Nằm đầu thấp.

☐ Thở oxy.

☐ Truyền dịch:

+ Đối với người bệnh dưới 15 tuổi: Lúc đầu dùng bơm tiêm to bơm trực tiếp vào tĩnh mạch Ringer lactat hoặc dung dịch mặn đẳng trương với tốc độ 20 ml/kg cân nặng trong vòng 15 phút. Sau đó đánh giá lại người bệnh, có 3 khả năng xảy ra:

→ **Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt**, cho dung dịch cao phân tử 10 ml/kg cân nặng/giờ và xử trí tiếp theo như sốt xuất huyết Dengue còn bù.

→ **Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc huyết áp hạ**: Truyền dung dịch cao phân tử 15- 20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

→ **Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được**: Bơm tĩnh mạch trực tiếp dung dịch cao phân tử 20 ml/kg cân nặng/15 phút. Nên đo CVP để có phương hướng xử trí. Nếu đo được huyết áp và mạch rõ, thì truyền dung dịch cao phân tử 15- 20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

+ **Đối với người bệnh trên 15 tuổi: xem phụ lục.**

+ **Những lưu ý khi truyền dịch:**

→ Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.

→ Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm). Cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp nếu còn tiếp tục truyền dịch. Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như furosemid 0,5- 1 mg/kg cân nặng/1 lần dùng (tĩnh mạch). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.

→ Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc). Cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

→ Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:

- Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.
- Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.
- Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

→ Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

- Hạ đường huyết
- Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.
- Xuất huyết nội.
- Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

→ Chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan: Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hết các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hóa.

c. Điều trị xuất huyết nặng

☐ Truyền máu và các chế phẩm máu

☐ Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

☐ Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần:

→ Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

→ Xuất huyết nặng

☐ Truyền tiểu cầu

+ Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới 50.000/mm³ kèm theo xuất huyết nặng.

+ Nếu số lượng tiểu cầu dưới 5.000/mm³ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

☐ Truyền plasma tươi, rửa lạnh: khi có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

d. Điều trị suy tạng nặng

☐ **Tổn thương gan, suy gan cấp**

+ **Hỗ trợ hô hấp:** Thở oxy nếu thất bại thở NCPAP, xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu người bệnh có sốc kéo dài.

+ **Hỗ trợ tuần hoàn:**

→ Nếu có sốc: chống sốc bằng NaCl 9% hoặc dung dịch cao phân tử, không dùng Lactat Ringer.

→ Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc 2/3 nhu cầu khi người bệnh có rối loạn tri giác.

+ **Kiểm soát hạ đường huyết:** Giữ đường huyết 80- 120mg%, tiêm tĩnh mạch chậm 1- 2ml/kg glucose 30% và duy trì glucose 10- 12,5% khi truyền qua tĩnh mạch ngoại biên hoặc glucose 15- 30% qua tĩnh mạch trung ương (lưu ý dung dịch có pha điện giải).

+ **Điều chỉnh điện giải:**

→ Hạ natri máu:

- Natri máu < 120 mmol/L kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% 6- 10 ml/kg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

- Natri máu từ 120- 125 mmol/L không hoặc kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3%/6- 10ml/kg truyền tĩnh mạch trong 2- 3 giờ.

→ Hạ kali máu: bù đường tĩnh mạch qua dịch pha hoặc đường uống.

+ **Điều chỉnh rối loạn thăng bằng toan kiềm:** Toan chuyển hóa: bù bicarbonate 1- 2mEq/kg tiêm mạch chậm (TMC).

+ **Điều chỉnh rối loạn đông máu/xuất huyết tiêu hóa (XHTH):**

→ Huyết tương tươi đông lạnh 10- 5 ml/kg: XHTH + rối loạn đông máu.

→ Kết tủa lạnh 1 đv/6kg: XHTH + fibrinogen < 1g/L.

→ Tiểu cầu đậm đặc: XHTH + số lượng tiểu cầu < 50000/mm³.

→ Vitamin K1: 1mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC x 3 ngày.

→ Điều trị/phòng ngừa XHTH: Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1- 2 lần/ngày.

+ Rối loạn tri giác/co giật:

→ Chống phù não: mannitol 20% 2,5ml/kg/30 phút x 3- 4 lần/ngày.

→ Chống co giật: diazepam 0,2- 0,3 mg/kg TMC hoặc midazolam 0,1 - 0,2mg/kg TMC.
Chống chỉ định: phenobarbital.

+ Giảm amoniac máu: Thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazol, neomycin (gavage).

+ Kháng sinh toàn thân phổ rộng.

+ Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc tính cho gan.

□ Suy thận cấp:

+ Điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định.

+ Lọc máu liên tục nếu có biểu hiện suy đa tạng đi kèm hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

+ Chỉ định chạy thận nhân tạo trong sốt xuất huyết suy thận cấp.

→ Rối loạn điện giải kiềm toan mà không đáp ứng điều trị nội khoa.

→ Tăng kali máu nặng > 7mEq/L.

→ Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ([Na] > 160 hay < 115 mmol/L).

→ Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù Bicarbonate (pH < 7,1).

→ Hội chứng urê huyết cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê máu > 200 mg% và hoặc creatinine trẻ nhỏ > 1,5 mg% và trẻ lớn > 2mg%.

□ Quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa

+ Suy tim ứ huyết, cao huyết áp.

+ Phù phổi cấp.

+ Chỉ định lọc máu liên tục trong sốt xuất huyết: Khi có hội chứng suy đa tạng kèm suy thận cấp hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

□ Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật

+ Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, nếu thất bại CPAP áp lực thấp 4- 6cmH₂O, nếu thất bại thở máy.

+ Bảo đảm tuần hoàn: Nếu có sốc thì điều trị theo phác đồ chống sốc và dựa vào CVP.

+ Chống co giật.

+ Chống phù não.

+ Hạ sốt.

+ Hỗ trợ gan nếu có tổn thương.

+ Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan.

+ Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng.

+ Phục hồi chức năng sớm.

□ Viêm cơ tim, suy tim: vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

d. Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

e. Sử dụng các thuốc vận mạch.

- ☐ Cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.
- ☐ Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch.
- + Dopamin, liều lượng 5- 10 mcg/kg cân nặng/phút.
- + Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5- 10 mcg/kg cân nặng/phút.

f. Các biện pháp điều trị khác

- ☐ Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO₂ giảm xuống dưới 92%, nên cho người bệnh thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.
- ☐ Nuôi dưỡng người bệnh sốt xuất huyết Dengue theo.

g. Chăm sóc và theo dõi người bệnh sốc

- ☐ Giữ ấm.
- ☐ Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15- 30 phút 1 lần.
- ☐ Đo hematocrit cứ 1- 2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.
- ☐ Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.
- ☐ Đo lượng nước tiểu.
- ☐ Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

III. TIÊU CHUẨN RA VIỆN:

- ☐ Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.
- ☐ Mạch, huyết áp bình thường.
- ☐ Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm³.

CƠ BẢO GIÁP TRẠNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Cơ bảo giáp trạng là tình trạng mất bù của cường giáp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng gợi ý và phải điều trị ngay trước khi có kết quả cận lâm sàng

2. YẾU TỐ KHỞI PHÁT

Bệnh nhân cường giáp có thể đưa đến cơ bảo giáp trạng

- Cường giáp chưa được chẩn đoán hoặc điều trị không đầy đủ và bệnh nhân bị một stress nặng: nhiễm trùng, rối loạn tiêu hóa, xúc động mạnh, sờ nắn tuyến giáp nhiều, thai độc, sanh nở, tai biến mạch máu não, nhồi máu phổi, phẫu thuật, chấn thương
- Bệnh nhân vừa bị đái tháo đường vừa bị cường giáp: yếu tố thuận lợi có thể là nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu hoặc hạ đường huyết
- Tăng hormone máu trên một số bệnh nhân nhạy cảm như ngưng thuốc kháng giáp sớm, dùng I 131, dùng thuốc cản quang có Iod, hormone giáp trên bệnh nhân có bướu giáp
- Bệnh nhân sau mổ (do stress mổ và mô tuyến giáp bị dập nát)

Tình huống lâm sàng có thể tạo thuận lợi cho cơ bảo giáp xảy ra

- Nhiễm trùng (viêm phế quản, viêm hầu họng, viêm màng não, nhiễm trùng huyết)
- Phẫu thuật
- Nhiễm ceton acid
- Thuyên tắc phổi
- Tai biến mạch máu não
- Dùng iodin (thuốc cản quang, uống iod)
- Hạ đường huyết
- Sinh nở
- Chấn thương (sờ nắn tuyến giáp nhiều và mạnh)
- Điều trị bằng I131
- Ngưng Thiourea khi bệnh nhân chưa ổn

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng:

Các triệu chứng sớm của cơ bảo giáp gồm sốt, tim đập nhanh, rối loạn cảm xúc, tăng hoạt tính hệ thần kinh trung ương. Nếu không điều trị có thể đưa đến suy tim phù phổi cấp, trụy tim mạch, hôn mê, tử vong trong vòng 72 giờ. Các triệu chứng thường gặp của cơ bảo giáp:

- Sốt: luôn hiện diện 37,8 độ - 41 độ C, đổ mồ hôi nhiều đưa đến mất nước
- Thần kinh: (90%) lo lắng, kích động, lú lẫn mê sảng, rối loạn tâm thần, rối loạn tri giác, hôn mê
- Tim mạch (50%)
- Tim đập nhanh 120- 200 lần/phút,

- Loạn nhịp tim: rung nhĩ, ngoại tâm thu thất,
- Suy tim ứ huyết (nhất là trên bệnh nhân lớn tuổi) bệnh nhân có thể chết trong bệnh cảnh suy tim ứ huyết, phù phổi cấp, trụy tim mạch
- Huyết áp thường không đổi, nếu tụt thì dự hậu xấu
- Tiêu hóa: có thể buồn ói, ói, đau bụng, tiêu chảy, gan lớn, đôi khi vàng da (dự hậu xấu)
- Nhược cơ: chủ yếu cơ gốc thân mình, trường hợp nặng nhược cơ đầu chi, cơ thân mình, cơ mặt
- Triệu chứng khác: da mẫn ần, đỏ mề hôi, ánh mắt sắc, co kéo cơ nâng mi trên, tuyến giáp lớn có thể có âm thổi

Có thể gặp: bệnh nhân vô cảm, bệnh nhân yếu liệt, hôn mê, nhiệt độ cơ thể chỉ hơi tăng (gặp ở bệnh nhân lớn tuổi bứt rứt đa nhân hóa độc), hoặc nổi bật là rung nhĩ, suy tim

3.2. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm chứng tỏ cường giáp:
- T4, FT4 tăng
- T3 bình thường hoặc giảm TSH giảm
- Chức năng gan:

Bilirubin/huyết thanh tăng,

AST, ALT tăng

Thời gian prothrombin kéo dài

Đường máu tăng hoặc giảm (giảm là dự hậu xấu có thể có suy gan)

Nếu tăng Cansi máu, tăng Kali máu, giảm Natri máu nên nghi ngờ có suy tuyến thượng thận kết hợp nên xét nghiệm Cortisol/máu, ACTH

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng:

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Burch và Wartofsky 1993

Triệu chứng	Điểm
Rối loạn điều hoà nhiệt độ Nhiệt độ: 99-99.9 độ F (37,2-37,7 độ C) 100-100.9 độ F (37,7-38,2 độ C) 101-101.9 độ F (38,3-38,8 độ C) 102-102.9 độ F (38,9-39,4 độ C) 103-103.9 độ F (39,5-39,9 độ C) ≥ 104 độ F (≥ 40 độ C)	5 10 15 20 25 30
Ảnh hưởng thần kinh trung ương: Không có Kích động Nói sảng, rối loạn tâm thần, lừ đừ Co giật hoặc hôn mê	0 10 20 30
Rối loạn dạ dày-ruột-gan: Không có Tiêu chảy, ói, buồn ói, đau bụng Vàng da không tìm được nguyên nhân	0 10 20
Rối loạn tim mạch: Tim đập nhanh: 90-109 nhịp/phút 110-119 120-129 130-139 ≥ 140 Suy tim sung huyết: Không có Nhẹ (phù) Trung bình (ran nổ ở 2 đáy phổi) Nặng (phù phổi) Rung nhĩ: Không có Có	5 10 15 20 25 0 5 10 15 0 10
Bệnh sử có yếu tố thuận lợi (mô, nhiễm trùng, khác): Không có Có	0 10

- Khi không thể biết triệu chứng của bệnh đi kèm hoặc của cơn bão giáp, sẽ cho điểm cao nhất thuận lợi cho cơn bão giáp.
- Kết quả dựa trên toàn bộ, khả năng bị cơn bão giáp như sau:
<25 điểm: ít có khả năng cơn bão giáp
Từ 25- 44 điểm: nhiều khả năng cơn bão giáp
>45 điểm: rất nhiều khả năng cơn bão giáp

4. ĐIỀU TRỊ**4.1. Nguyên tắc điều trị: bao gồm:**

- Phục hồi và duy trì sinh hiệu
- Ưc chế sự tổng hợp và phóng thích hormon tuyến giáp
- Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi

4.2. Điều trị cụ thể**4.2.1. Phục hồi và duy trì sinh hiệu**

- Truyền dịch: dung dịch mặn ngọt đẳng trương, sửa các rối loạn điện giải
- Sinh tố nhóm B

- Hạ nhiệt: sử dụng Acetaminophen, nằm phòng lạnh, đắp khăn lạnh, lau mát, nếu không giảm sốt có thể dùng Chlorpromazin 25- 50 mg tiêm bắp hoặc uống mỗi 6 giờ
- Điều trị suy tim: Digoxin, lợi tiểu
- Điều trị loạn nhịp
- Thở oxy ẩm
- An thần: chỉ sử dụng khi thật cần thiết

4.2.2. Ức chế sự tổng hợp và phóng thích hormone

Kháng giáp tổng hợp: uống hoặc qua sonde mũi dạ dày:

- PTU: liều khởi đầu:
300- 400mg, sau đó: 200 mg mỗi 4 giờ trong ngày đầu
Hoặc 100 mg mỗi 2 giờ trong ngày đầu và sau đó 300 – 600 mg/ngày trong 3- 6 tuần cho đến khi kiểm soát được hội chứng cường giáp (thuốc ức chế sự tổng hợp hormone tuyến giáp và ngăn chặn sự chuyển hóa T4 thành T3 ở ngoại vi)
- Methimazol: liều đầu 30- 40 mg sau đó 20- 30 mg mỗi 8 giờ trong ngày đầu và sau đó 30- 60 mg/ngày trong những ngày sau

Dung dịch Iod (ngăn chặn sự phóng thích hormone tuyến giáp ra khỏi tuyến giáp):

Chỉ sử dụng 1- 2 giờ sau khi đã dùng thuốc kháng giáp tổng hợp

- NaI: 1 gram tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 08- 12 giờ hoặc 0,25mg tĩnh mạch mỗi 06 giờ
- Iodate hoặc Iopanoic acid 0,5 mg uống mỗi 12 giờ
- Dung dịch Iod bão hòa(SSKI) 6- 8 giọt mỗi 6 giờ
- Bệnh nhân dị ứng với Iod có thể dung Lithium 300 mg 3- 4 lần mỗi ngày, theo dõi nồng độ Lithium trong huyết tương vào khoảng 1- 1,2 mEq/ lít

Coticoide: (ngăn chặn sự phóng thích hormone tuyến giáp ra khỏi tuyến giáp, ngăn chặn sự tổng hợp T4 thành T3 ở ngoại vi, bổ sung hormone tuyến thượng thận)

- Dexamethason: 2mg /6 giờ uống hay tiêm tĩnh mạch
- Hydrocortison: 50- 100 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6- 8 giờ

Ức chế giao cảm: ngăn chuyển T4 thành T3

- Propranolol:

Uống 40- 80 mg/4- 6 giờ

Tiêm tĩnh mạch chậm liều tối đa 0,15 mg/kg có thể lập lại sau 4 giờ, tác dụng của thuốc sau 1 giờ (chú ý các tác dụng phụ của thuốc)

- Esmolol: tác dụng nhanh có thể thay thế propranolol
- Reserpin: giảm dự trữ Catecholamin

Liều đầu: 1- 5 mg tiêm bắp, liều tiếp theo: 1- 2,5 mg mỗi 4- 6 giờ, triệu chứng cải thiện sau 4- 8 giờ, tác dụng phụ: trầm cảm, đau bụng, tiêu chảy

4.2.3 Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi

- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Insulin nếu có đái tháo đường

Diễn tiến

- Điều trị tấn công: PTU, dung dịch Iod, dexamethason: nồng độ T3 về bình thường sau 24- 48 giờ, khi lâm sàng giảm có thể giảm dần liều dexamethason và dung dịch Iod

- PTU tiếp tục cho đến khi chuyển hóa về gần bình thường rồi ngưng Iod Điều trị lâu dài có thể dùng I 131
- Con bão giáp có thể kéo dài 1- 8 ngày, trung bình 3 ngày. Nếu điều trị kinh điển không đem lại kết quả phải lọc màng bụng, lọc máu để lấy bớt hormon

5. DỰ PHÒNG – TIÊN LƯỢNG

5.1. Dự phòng:

Tất cả các trường hợp cường giáp phải được chẩn đoán và điều trị đúng, đặc biệt các trường hợp phẫu thuật tuyến giáp các bệnh nhân cường giáp phải được điều trị nội khoa đến bình giáp.

Điều trị các yếu tố thúc đẩy cơn bão giáp trên bệnh nhân cường giáp.

5.2. Tiên lượng:

Cơn bão giáp trạng là một cấp cứu nội tiết, tiên lượng phụ thuộc vào chẩn đoán đúng, điều trị kịp thời và đúng phác đồ, thậm chí phải điều trị ngay khi lâm sàng nghi ngờ (không chờ kết quả cận lâm sàng)

TÓM TẮT MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ CƠN BÃO GIÁP

Mục tiêu	Phương pháp
Hormon tuyến giáp	Ức chế sự tổng hợp hormon: kháng giáp tổng hợp Propylthiouracil Methimazol Ngưng sự phóng thích các hormon tuyến giáp Dung dịch iod vô cơ Lithium carbonat
Ảnh hưởng toàn thân của hormon	Chẹn beta (Propranolol, Esmolol) Lọc máu, lọc màng bụng
Các yếu tố nguy cơ	Tùy bệnh cảnh và triệu chứng Kháng sinh nếu có nhiễm trùng Kháng đông và oxy nếu có huyết tắc hoặc thuyên tắc phổi Insulin và dịch truyền nếu có nhiễm ceton acid
Các triệu chứng mất bù hệ thống	Bù dịch có glucos hoặc dextroz để bồi hoàn thể và bồi hoàn trữ lượng glucos trong gan Thuốc vận mạch khi cần Hỗ trợ huyết động Điều trị glucocorticoid nếu nghi ngờ có suy thượng thận

SUY THƯỢNG THẬN CẤP**1. ĐẠI CƯƠNG:**

Tuyến thượng thận tiết ra nhiều loại hormon steroids, quan trọng nhất là cortisol, aldosteron và androgen.

Định nghĩa: Suy thượng thận cấp là một khẩn cấp nội khoa có thể gây tử vong, xảy ra khi nhu cầu về hormon ở cơ thể vượt quá khả năng sản xuất của tuyến thượng thận. Tình trạng này do thiếu cortisol là chủ yếu và kèm theo thiếu aldosteron ở mức độ ít hơn.

2. NGUYÊN NHÂN:**2.1. Suy thượng thận cấp xảy ra trên thượng thận có bệnh từ trước:**

- ✓ Con suy thượng thận cấp của bệnh Addison xảy ra khi có stress, chấn thương, phẫu thuật, nhiễm trùng.
- ✓ Con suy thượng thận sau khi điều trị bằng op' DDD, aminoglutethimid, ketoconazol, sau khi cắt bỏ tuyến thượng thận.

2.2. Con suy thượng thận cấp xảy ra trên nền tảng suy thượng thận thứ phát:

- Bệnh nhân bị suy tuyến yên do u bướu chèn ép hoặc các bệnh lý khác.
- Bệnh nhân bị suy tuyến yên do đang dùng corticoids lâu ngày ngưng thuốc thành lình hoặc có thêm stress.

2.3. Con suy thượng thận cấp xảy ra trên thượng thận lúc trước bình thường**a. Xuất huyết tuyến thượng thận hoặc tạo huyết khối**

- Nhiễm trùng huyết do não mô cầu (hội chứng Waterhouse Friderichson), do phế cầu trùng, - chùm cầu trùng, liên cầu trùng, pseudomonas.
- Chấn thương, phẫu thuật.
- Chụp hình động mạch hoặc tĩnh mạch thận, thượng thận với thuốc cản quang có thể gây tai biến huyết tắc, xuất huyết.
- Điều trị bằng thuốc kháng đông.

b. Do suy thượng thận chức năng

Trong các trường hợp nhiễm trùng nặng có thể có suy thượng thận cấp không xuất huyết.

2.4. Giảm dự trữ thượng thận do các nguyên nhân khác nhau

Nếu dùng thêm những loại thuốc ngăn sự tổng hợp hormon như mitotan, ketoconazol hoặc những thuốc làm tăng chuyển hóa hormon như phenytoin, rifampin cũng có thể bị con suy thượng thận cấp.

2.5. Hội chứng Debre Fibriger (do thiếu men 21 Hydroxylaza)

Gặp trong bệnh lý nhi, gây ra hội chứng mất muối, mất nước, tiêu chảy, ói mửa, truy tìm mạch kèm với triệu chứng nam hóa xảy ra ngay sau khi sanh.

3. TRIỆU CHỨNG:

- Bệnh nhân có tổng trạng suy sụp, mệt, tri giác có thể rối loạn.
- Huyết áp giảm, hạ huyết áp tư thế thường thấy. Có thể có chóng mặt.
- Mạch nhanh yếu, tiếng tim nghe nhỏ.
- Sốt cũng thường gặp, có thể có nhiễm trùng đi kèm.

- Chán ăn, buồn ói, ói mửa và đau bụng hầu như luôn có, triệu chứng đau bụng có thể nặng như đau bụng ngoại khoa.
- Có thể có tình trạng tăng vận động, mê sảng
- Xuất huyết thượng thận cấp và phá hủy tuyến thượng thận cấp: triệu chứng gợi ý là đau bụng, đau vùng sườn, vùng hông lưng. Bụng đau khi khám, bụng trướng hơi, đề kháng ít gặp. Các triệu chứng thường gặp là hạ huyết áp, sốt, chóng mặt, buồn ói, ói mửa, lú lẫn mất định hướng. Nặng hơn nữa bệnh nhân tím tái, hôn mê, tử vong
- Bệnh nhân Addison thường có xạm da toàn thân hoặc ở gần các rãnh như lòng bàn tay, bàn chân, núm vú, môi lợi niêm hoặc các vết sẹo sẫm màu.
- Trong suy thượng thận thứ phát bệnh nhân cũng có các triệu chứng tương tự như trên nhưng không có xạm da, ngoài ra còn có thêm bất lực, mất kinh, rụng lông da trắng như sáp, các triệu chứng suy giáp, rối loạn thị trường mắt,...
- Bệnh nhân dùng corticoid lâu ngày có biểu hình Cushing. Các bệnh nhân có suy thượng thận mạn do dùng corticoid lâu ngày có thể không có dấu mất nước, giảm huyết áp trừ khi đã đến giai đoạn rất nặng vì bệnh nhân còn dự trữ mineralocorticoid.

4. CẬN LÂM SÀNG:

Cũng có một số thay đổi gợi ý:

- Na⁺ huyết thường giảm, đôi khi bình thường, K⁺ huyết bình thường hoặc hơi tăng, có thể có toan máu nhẹ. Trong suy thượng thận nguyên phát có thể có tăng K⁺ nặng gây loạn nhịp tim và liệt do tăng K⁺. Suy thượng thận thứ phát thường không kèm tăng K⁺ huyết.
- Hạ đường huyết thường gặp và có thể trầm trọng.
- Cortisol máu giảm, ngay cả khi bệnh nhân đang có stress.

5. CHẨN ĐOÁN:

- Nên nghĩ đến chẩn đoán suy thượng thận khi đứng trước một trường hợp hạ huyết áp không tìm được nguyên nhân rõ rệt, nhất là khi kèm theo các triệu chứng buồn ói, ói mửa, hoặc sốt.
- Bệnh sử nên chú trọng tiền sử bệnh lý tại tuyến thượng thận, tuyến yên và có tiền sử dùng corticoid.
- Bệnh nhân đang dùng kháng đông thành lĩnh đau bụng, truy tìm mạch phải nghi ngờ có xuất huyết thượng thận.
- Chẩn đoán dựa vào đo nồng độ cortisol trong máu, tuy nhiên phải điều trị ngay trước khi có kết quả xét nghiệm.
- Khi tình trạng bệnh nhân tạm ổn có thể cần phải làm nghiệm pháp kích thích bằng ACTH.

6. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị gồm truyền dịch, cho hydrocortison, điều trị hạ huyết áp, hạ đường huyết, tăng K⁺ huyết, tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.

6.1. TRUYỀN DỊCH:

Truyền mặn ngọt đẳng trương tốc độ nhanh.

*Giờ đầu thường bù khoảng 1 lít.

*2- 3 lít còn lại truyền trong 8 giờ đầu tiên.

6.2. CORTICOID:

- Hydrocortison 100mg tiêm mạch ngay khi chẩn đoán.
- Sau đó:
 - + Pha 50 mg hydrocortison vào 500 ml dịch đang truyền với tốc độ khoảng 10 mg/giờ.
 - + Hoặc cũng có thể dùng 100mg hydrocortison tiêm mạch mỗi 6 giờ trong 24 giờ đầu tiên (liều có thể thay đổi từ liều trên đến 50mg hydrocortison/8 giờ). Tuy nhiên, chỉ có truyền tĩnh mạch liên tục mới duy trì được cortisol/ huyết tương ổn định ở mức stress ($> 830 \text{ nmol/l}$ ($30\mu\text{g/dl}$)). Glucocorticoid sẽ điều trị các triệu chứng hạ huyết áp, hạ Na^+ , tăng K^+ máu và hạ đường huyết.
- Khi liều Glucocorticoid giảm xuống dưới 100mg/ 24 giờ nhiều bệnh nhân sẽ cần thêm mineralocorticoid dưới dạng Desoxycorticosteron Acetat 2.5 – 5mg tiêm bắp mỗi 12- 24 giờ.
- Nếu sau khi truyền dịch đầy đủ và đã dùng đủ liều thuốc mà huyết áp vẫn giảm thì có thể dùng thêm Hydrocortison hoặc tìm các nguyên nhân khác của hạ huyết áp như xuất huyết thượng thận. Cũng có thể dùng vận mạch như dopamine.

6.3. CÁC NGHIỆM PHÁP VỪA ĐIỀU TRỊ VỪA CHẨN ĐOÁN:

- Nếu bệnh nhân chưa được chẩn đoán là có suy thượng thận, trong khi điều trị có thể làm luôn nghiệm pháp chẩn đoán suy thượng thận.
- Bệnh nhân được truyền trong giờ đầu tiên $\text{NaCl } 0.9\%$, trong đó có pha 4mg Dexamethason thay vì Hydrocortison và 25 đơn vị ACTH.
- Đo cortisol huyết tương trước và sau khi truyền. Trong dịch truyền tiếp theo sẽ pha ACTH sao cho truyền được 3 đơn vị ACTH mỗi giờ trong vòng 8 giờ.
- + Nếu bệnh nhân có suy thượng thận nguyên phát, các mẫu cortisol huyết tương đều thấp ($< 15\mu\text{g/dl}$) chứng tỏ tuyến thượng thận không đáp ứng với kích thích ACTH.
 - + Nếu cortisol huyết tương tăng đầy đủ sau khi truyền có thể loại trừ suy thượng thận.
 - + Nếu cortisol tăng ít thì có thể loại trừ suy thượng thận nguyên phát và nghĩ nhiều đến suy thượng thận thứ phát nhưng phải làm thêm nghiệm pháp để chẩn đoán xác định.
- Cũng có thể chẩn đoán bằng nghiệm pháp cosyntropin nhanh:
Tiêm tĩnh mạch nhanh 10mg Dexamethason và truyền nhanh dung dịch dextroz 5% và $\text{NaCl } 0.9\%$, tiêm mạch 250 μg Cosyntropin và đo Cortisol huyết tương 30 phút sau. Đáp ứng bình thường là nồng độ cortisol lớn hơn $20\mu\text{g/dl}$. Nửa giờ sau khi lấy máu thử Cortisol, sẽ tiếp tục dùng Hydrocortison 50mg/8giờ cho đến khi biết kết quả xét nghiệm.
- Nếu chẩn đoán đúng, các triệu chứng sẽ giảm vài giờ sau khi bắt đầu điều trị đúng.
- Phải điều trị và theo dõi tích cực trong 24- 48 giờ.
- Khi bệnh nhân ổn định sẽ chuyển sang liều thuốc uống thường vào khoảng 7- 10 ngày sau.

7. DỰ HẬU:

- Nguyên nhân chính gây tử vong trong suy thượng thận cấp là sốc và loạn nhịp tim do tăng K^+ máu.

- Hạ đường huyết cũng góp phần xấu cho dự hậu.
- Tuy nhiên nếu chẩn đoán đúng sớm và điều trị tích cực nhanh đa số bệnh nhân sẽ qua khỏi.

HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP

I. Đại cương

Tiêu cơ vân là một hội chứng trong đó các tế bào cơ vân bị tổn thương và huỷ hoại dẫn đến giải phóng một loạt các chất trong tế bào cơ vào máu: kali, acid uric, myoglobin, acid lactic, các enzym: CK (creatine kinase), AST, ALT...dẫn đến rối loạn về nước điện giải, toan chuyển hoá, sốc, tăng kali máu, hội chứng khoang, ngoài ra myoglobin còn làm tắc ống thận gây suy thận cấp.

Được biết từ năm 1941 với tên gọi "hội chứng vùi lấp" do Bywaters và Beal mô tả ở một số nạn nhân bị bom vùi: lúc đầu được sơ cứu không có dấu hiệu gì đặc biệt nhưng ngay sau đó xuất hiện các dấu hiệu sốc: mạch nhanh, HA tụt, nước tiểu ít hoặc vô niệu, trong nước tiểu có chứa myoglobin. Bệnh nhân (BN) tử vong trong vòng 10 ngày trong bệnh cảnh sốc, suy thận cấp (STC).

II. Nguyên nhân:

- Tổn thương cơ trực tiếp do chấn thương: tai nạn giao thông, sập hầm, đổ nhà, động đất...
- Bỏng rộng đặc biệt do (điện giật, sét đánh)
- Thiếu máu cục bộ cấp tính: tắc động mạch cấp tính do chèn ép hoặc do hơi.
- Vận động cơ quá mức: như chạy đường dài mà không được chuẩn bị tốt các tình trạng co giật liên tục kéo dài.
- Nhiễm độc cấp: mã tiền, thuốc chuột tầu, rimifon, heroin, carbon oxyt, thuốc ngủ, an thần gây hôn mê kéo dài, ong đốt, rắn, nhện cắn.
- Một số bệnh nhiễm khuẩn và virus: Uốn ván, viêm đa cơ gây mủ, nhiễm legionella.
- Một số trường hợp khác như: tăng thân nhiệt quá cao hoặc hạ thân nhiệt dưới 35 độ C kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễm toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu, dùng thuốc nhóm statin (đặc biệt khi kết hợp với macrolid)...

III. Các yếu tố nguy cơ suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp:

- Sốc chấn thương
- Nước tiểu màu đỏ nâu
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg
- CK > 15.000 U/ml.
- Suy hô hấp cấp
- Điều trị muộn > 12 giờ.

IV. Chẩn đoán:

4.1 Lâm sàng:

4.1.1. Hội chứng vùi lấp: diễn tiến qua 3 giai đoạn:

- Khi BN mới ra khỏi chỗ vùi lấp thể trạng còn tốt, da hơi xanh, vài vết trầy xước trên da, các chi có cảm giác nặng nề, có thể không thấy tổn thương xương.
- Sau đó một vài giờ xuất hiện phù tại nơi bị tổn thương, phù cứng, đau.
- + Da đỏ tím, lạnh sau đó có một số bóng nước nổi trên da, mạch ở đầu chi càng lúc càng khó bắt và cuối cùng không bắt được.
- + Cảm giác đau tức dị cảm ở đầu chi, nặng nữa thì mất cảm giác, liệt.

- + Nước tiểu màu đỏ sẫm không có cặn lắng sau đó chuyển sang màu xá xị và ít dần.
- Sau 2- 3 ngày sẽ xuất hiện bệnh cảnh của STC và BN có thể tử vong nhanh chóng trong vòng 10 ngày.

4.1.2. Tiêu cơ vân không do chấn thương:

Tùy vào nguyên nhân gây ra mà bệnh cảnh có thể có những biểu hiện khác nhau:

- Sốc giảm thể tích, mạch nhanh, huyết áp tụt dần, nước tiểu ít, CVP < 5 cmH₂O mà không giải thích được nguyên nhân.
- BN có thể hốt hoảng, da tái, thở nhanh sâu, tri giác xấu dần và sau đó vào hôn mê.
- BN có thể tử vong nhanh chóng trong bệnh cảnh sốc (mất máu, thiếu dịch, toan chuyển hóa, tăng kali máu...).
- Nước tiểu màu đỏ sẫm không có cặn lắng sau đó chuyển sang màu xá xị rồi ít dần và vô niệu sau vài ngày.

4.1.3 Diễn tiến của STC:

- STC do hoại tử ống thận cấp sẽ diễn tiến qua các giai đoạn:

Hình thành → vô niệu → có lại nước tiểu và đa niệu → hồi phục 1- 20 ngày 2- 6 tuần 1- 2 tuần

- Bệnh cảnh của mỗi giai đoạn có khác nhau:

- + Giai đoạn hình thành: nổi bật bệnh cảnh của chấn thương, suy thận cấp ít được chú ý nhưng nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời, suy thận cấp có thể được cải thiện sau 7- 10 ngày.
- + Giai đoạn vô niệu: thường chỉ được phát hiện khi bệnh nhân có dấu hiệu thừa nước : phù ngoại biên hoặc phù phổi cấp và toan chuyển hóa : khó thở, thở nhanh sâu. Hội chứng ure huyết cao cũng thường gặp với các biểu hiện : mệt, ngủ gà, lú lẫn, co giật hôn mê, chảy máu tự nhiên... và nặng nhất là kali máu tăng cao có thể gây ngừng tim.
- + Giai đoạn có lại nước tiểu và tiểu nhiều: da khô, gầy sút, mất nước, thiếu máu.
- + Giai đoạn hồi phục: tăng cân trở lại bình thường nhưng lượng nước tiểu còn trên 2.5 l kéo dài trong nhiều tháng.
- Các thể lâm sàng:
 - + Thể nhẹ: điều trị sớm khi nước tiểu còn bình thường hoặc mới thiếu niệu, chủ yếu truyền dịch và bài niệu > 200 ml/h trong vòng 5- 7 ngày. Thường suy thận cấp chỉ được phát hiện qua xét nghiệm (creatinin > 130 micromol/l).
 - + Thể trung bình: còn gọi là suy thận cấp thể còn nước tiểu, kết hợp truyền dịch + Lasix duy trì nước tiểu 2000- 2500 ml / ngày sẽ làm giảm mức độ nặng, ít phải lọc máu hơn so với thể nặng.
 - + Thể nặng : thiếu niệu, vô niệu với nhiều biến chứng và cần phải lọc máu nhiều lần.

4.2. Cận lâm sàng:

- BUN, creatinin: tăng khi có suy thận cấp
- CK: điển hình trên 10.000U/L. Acid uric, AST, ALT tăng.
- Khí máu: thường thấy toan chuyển hoá, pH và HCO₃⁻ máu giảm.

- Điện giải đồ: giảm natri, canxi. Tăng kali, phospho (chú ý: có thể tăng rất nhanh kali dẫn đến ngừng tuần hoàn, cần làm xét nghiệm nhiều lần và theo dõi điện tim liên tục).
- Các xét nghiệm khác bất thường tùy nguyên nhân.
- Chẩn đoán hình ảnh: bất thường tùy vào nguyên nhân gây ra tiêu cơ vân cấp.

4.3. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý
- Xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định:
- Men CPK máu gấp 5 lần bình thường, CK-MB < 5%.
- Tìm myoglobin niệu cũng cho kết quả tin cậy nhưng phải chờ đợi lâu.

4.4. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim cấp : CPK-MB > 5%, troponin I ≥ 2 lần bình thường, có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q....
- Nhồi máu não mới : CPK tăng, kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú.

4.5 Chẩn đoán biến chứng

- Rối loạn nước (do nước tích tụ trong cơ), có thể dẫn đến sốc do giảm thể tích trong lòng mạch và hội chứng khoang.
- Rối loạn điện giải: hạ natri và calci, tăng kali và phospho.
- Toan chuyển hoá.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).
- Suy thận cấp.
- Suy đa tạng.

V. Điều trị

5.1 Điều trị chung

- Đảm bảo các bước: A (Airway): đảm bảo thông thoáng đường thở; B (Breathing): đảm bảo hô hấp; C (Circulation): đảm bảo tuần hoàn....
- Đánh giá tổn thương, lập kế hoạch xử trí tạm thời, đặc biệt lưu ý cột sống cổ, sọ não...
- Xác định nguyên nhân gây ra để giải quyết nguyên nhân, đồng thời xác định nguy cơ suy thận cấp để kịp thời điều trị theo phác đồ điều trị suy thận cấp ở bệnh nhân tiêu cơ vân cấp.

Chú ý :

- Chính tốc độ truyền theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTM TT).
- Đo ALTM TT sau mỗi giờ để quyết định tốc độ truyền.
- Lọc máu:
 - + Lọc máu ngắt quãng (thận nhân tạo) hay lọc máu liên tục (nếu có tụt HA, tăng áp lực nội sọ, suy đa tạng).
 - + Lọc cho đến khi thận hồi phục: trung bình khoảng 2 tuần.

5.2 Điều trị suy thận cấp, tăng kali máu cấp

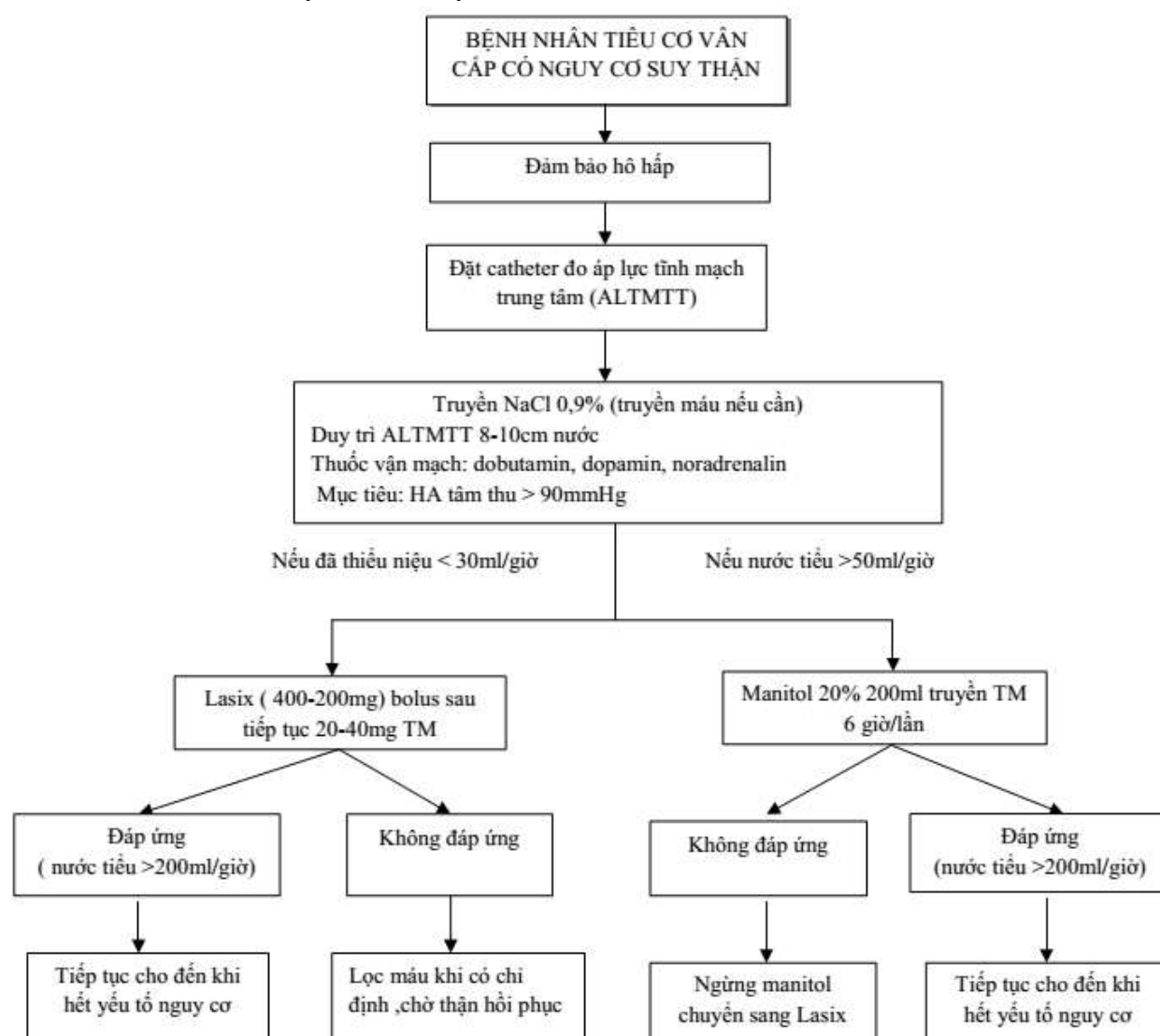
Nếu suy thận cấp (điều trị theo phác đồ suy thận cấp): cân bằng nước điện giải, kiểm soát toan, đảm bảo dinh dưỡng, lọc máu khi có chỉ định, chú ý điều chỉnh liều dùng các thuốc cho phù hợp.

5.3 Điều trị hội chứng khoang

- Khám nhiều lần, đánh giá tiên triễn và mức độ tổn thương của các dấu hiệu mạch, thần kinh, phần mềm...
- Rạch bao cân cơ để giảm áp (fasciotomy): chú ý tránh rạch vào động mạch hoặc các dây thần kinh hạn chế các nguy cơ nhiễm trùng.
- Cắt cụt nếu không thể bảo tồn.

VI. Phòng bệnh:

- Phải nghĩ đến tiêu cơ vân cấp nếu bệnh nhân nằm lâu, ngộ độc nặng hoặc có tăng CK... hoặc màu sắc nước tiểu sẫm màu.
- Nếu nghi ngờ có thể xảy ra tiêu cơ vân cần truyền dịch đầy đủ và cho thuốc lợi tiểu càng sớm càng tốt để duy trì lượng nước tiểu 150- 200ml/giờ.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ STC Ở BỆNH NHÂN TIÊU CƠ VÂN CẤP CỠ NGUY CƠ SUY THẬN

CON NHƯỢC CƠ NẠNG

I. Đại cương:

Nhược cơ (Myasthenia gravis – MG) là một bệnh tự miễn do cơ thể sản xuất các kháng thể (KT) kháng lại thụ thể acetylcholin (ACh- R) tại màng sau sinap dẫn đến rối loạn dẫn truyền qua sinap thần kinh cơ. Bệnh được đặc trưng bởi yếu cơ vận và hoạt động chóng mỏi, đặc biệt khi vận động liên tục. Tỷ lệ mắc bệnh là 1/20.000, nam/nữ là 3/2, độ tuổi thường gặp ở nữ khoảng 30 tuổi, ở nam là 50- 60 tuổi. Các cơ bị ảnh hưởng thường là cơ vận động mắt, cơ do hành tủy chi phối (cơ vùng hầu họng), các cơ gần gốc chi thường bị ảnh hưởng nhiều hơn ngọn chi.

Con nhược cơ là một cấp cứu nội khoa, được đặc trưng bởi suy hô hấp cấp do yếu cơ hoành, yếu cơ hô hấp phụ và yếu cơ hầu họng. Con nhược cơ xảy ra ở khoảng 20% bệnh nhân (BN) nhược cơ.

Những yếu tố thường liên quan đến con nhược cơ gồm nhiễm trùng, rối loạn điện giải, gây mê, thuốc làm giảm dẫn truyền thần kinh cơ (Bảng 1 và 2).

II. Nguyên nhân:

- 30 – 40% không có yếu tố thúc đẩy.
- Các yếu tố thúc đẩy con nhược cơ có thể là:
- Phẫu thuật, chấn thương.
- Nhiễm trùng.
- Rối loạn điện giải (Na, K, Ca, P, Mg).
- Nhiễm độc giáp hoặc nhược giáp.
- Gây mê.
- Tác dụng phụ của thuốc (Bảng 1)
- Con Cholinergic (gián đoạn ức chế cholinesterase).
- Phụ nữ có thai, hay trong chu kỳ kinh nguyệt, cho con bú.

III. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Các biểu hiện lâm sàng:

Xảy ra ở người có bệnh nhược cơ hay cơn lần đầu khởi phát bệnh nhược cơ với các triệu chứng:

- Cảm giác thở không đủ không khí, thở nhanh nông, thở rít, co kéo cơ hô hấp, có thể nhanh chóng suy hô hấp nặng đến tử vong.
- Nói khó, giọng nói líu riu.
- Ho nhẹ, tăng tiết đàm nhớt nhưng không khạc được.
- Nhai nuốt khó khăn, cơ lưỡi yếu.
- Đầu đầu rơi: đầu xu hướng gục ra trước do yếu cơ thang cơ vùng cổ vai.
- Mệt mỏi, yếu cơ toàn thân: yếu cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, đỡ khi nghỉ ngơi và nặng lên khi vận động nhiều) và có yếu cơ hoành.
- Sụp mí: do nhược cơ nâng mí, gặp ở 65% BN, đôi khi là triệu chứng duy nhất. Thường ở cả 2 mắt nhưng không đều nhau. Thường kèm nhìn đôi, lác do cơ vận nhãn cũng tổn thương. Sụp mí, nhìn đôi càng về chiều càng nặng.

- Cảm giác, phản xạ gân, phản xạ đồng tử, trạng thái tâm thần bình thường. Đây là đặc điểm phân biệt nhược cơ với hầu hết bệnh lý liệt cơ cấp hoặc bán cấp khác.

Bảng 2 Các thuốc có thể gây yếu cơ rõ trong nhược cơ

Kháng sinh	Ức chế thần kinh cơ và giảm căng cơ
Amikacin	Anectine (succinylcholine)
Clindamycin	Norcuron (vecuronium)
Colistin	Pavulon (pancuronium)
Gentamycin	Tacrium (atracurium)
Neomycin	Benzodizepines
Polymyxin	Curare
Streptomycin	Dantrium (dantrolene)
Tobramycin	Flexeril (cyclobenzaprine)
Tetracyclines	Lioresal (baclofen)
Trimethoprim/sulfamethoxazole	Robaxin (methocarbamol)
Các thuốc chống rối loạn nhịp và điều trị tăng huyết áp	Soma (carisoprodol)
Lidocain	Quinin sulfate
Quinidine	Các thuốc điều trị khớp
Procainamide	Choloquine
Ức chế beta	D-penicillamine
Ức chế canxi	Các loại khác
Thuốc an thần	Thuốc giảm đau opiate
Lithium	Thuốc ngừa thai uống
Phenothiazines	Kháng histamin
Chống trầm cảm 3 vòng	Kháng cholinergic

3.1.2 Test prostigmin hoặc Tensilon (edrophonium HCl):

- Tiêm 0.5 mg atropin khi dùng prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết.
- Tiêm tĩnh mạch 2 mg (0.2 mL) Tensilon, theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm thêm 3mg, lại theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm nốt 5mg (tổng liều 10mg cho người lớn hoặc 0.2mg/kg cân nặng ở trẻ em). Test (+) khi thấy các triệu chứng nhược cơ giảm rõ, thường xuất hiện trong vòng 30 – 60 giây và kéo dài khoảng 2 – 20 phút.
- Nếu không có Tensilon, có thể dùng neostigmin (prostigmin), tiêm bắp với liều 0.04 mg/kg, tác dụng xuất hiện sau 5 – 15 phút và đạt tối đa trong 1 – 2 giờ.

3.1.3 Cận lâm sàng:

- Khí máu động mạch: PaCO₂ tăng, pH giảm, PaO₂ giảm.
- Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại. Gia tăng tính bồn chồn “jitter” trên điện cơ đơn sợi. Chẩn đoán điện cơ có thể hỗ trợ nhưng không loại trừ chẩn đoán nhược cơ.
- XQ tim phổi: có thể phát hiện trung thất giãn rộng trong u tuyến ức.
- CT scan hoặc MRI: xác định được các biến đổi hình thái tuyến ức.
- Xét nghiệm: 80% BN tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine (rất có giá trị chẩn đoán cũng như theo dõi, tiên lượng bệnh). Trong các BN “kháng thể âm tính”, một vài người có kháng thể kháng chuyên biệt tyrosin kinase (MuSK).

3.1.4 Chẩn đoán xác định:

- 1) Biểu hiện nhược các nhóm cơ vân khác nhau: thay đổi trong ngày, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
- 2) Test prostigmin hoặc Tensilon (+).
- 3) Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại.
- 4) Tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine.

Tiêu chuẩn (1) và (2) bắt buộc phải có.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh có sụp mí mắt: sụp mí bẩm sinh, tổn thương dây TK số III, tai biến mạch máu não, u não...Các BN sụp mí này không thay đổi trong ngày, test Tensilon (-).
- Các bệnh có tổn thương TK – cơ: viêm đa rễ và dây TK, loạn dưỡng cơ, bại liệt, viêm tủy lan lên, tổn thương tủy cổ hoặc thân não...Các BN này có test Tensilon (-).
- Nhược cơ do thuốc: penicillami, procainamid, aminoglycosid liều cao. Ngừng thuốc, nhược cơ sẽ hết trong vài tuần.
- Nhược cơ trong bệnh Basedow: tổn thương cơ do nhiễm độc giáp, test Tensilon (-), nhược cơ giảm khi nhiễm độc giáp giảm.
- Ngộ độc thức ăn do Clostridium botulinum: nhược cơ xuất hiện trong vòng 18 giờ sau ăn, bắt đầu từ hầu họng rồi lan ra toàn thân, ghi điện cơ thấy điện thế hoạt động tăng dần khi kích thích lặp lại.
- Ngộ độc phospho hữu cơ, quá liều thuốc ức chế acetylcholinesterase.
- Rắn cạp nia cắn.
- Hạ kali máu.

Bảng 2. Phân biệt cơ nhược cơ và cơ cholinergic

Cơ nhược cơ	Cơ cholinergic
Kiệt sức về hô hấp	Đau quặn bụng
Tím	Tiêu chảy
Mạch và huyết áp tăng	Buồn nôn và nôn
Ít ho	Tăng tiết
Mất khả năng làm sạch chất tiết trong miệng bằng tay	Cơ đồng tử
Nói khó	Cơ giật bó cơ
Yếu	Toát mồ hôi
Cải thiện với edrophonium	Yếu
	Xấu hơn với edrophonium

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Chăm sóc hỗ trợ ở Khoa Hội sức Tích cực:

- BN yếu cơ toàn thân tiến triển nhanh cần nhập viện theo dõi sát ở hội sức tích cực.
- Quan trọng nhất là đảm bảo đường thở (A – Airway) và đảm bảo hô hấp (B – Breathing).

- + Hướng dẫn BN tập thở và ho khạc đàm tránh ứ đọng gây viêm đường hô hấp nếu BN còn tự thở được.
- + Đặt nội khí quản – thở máy kịp thời, dùng chiến lược thông khí thể tích cao tránh xẹp phổi.
- Chống thuyên tắc huyết khối.
- Cân bằng nước điện giải.
- Đảm bảo dinh dưỡng, vệ sinh, chống loét tốt.
- Điều trị tích cực ổ nhiễm khuẩn.
- Không dùng các thuốc gây ức chế dẫn truyền TK – cơ: benzodiazepin, giãn cơ, một số kháng sinh (aminoglycosid, lincomycin...), thuốc chống loạn nhịp (propranolon, quinidin...).

4.2. Điều trị đặc hiệu:

- Thay huyết tương.
- Truyền tĩnh mạch globulin miễn dịch (Intravenous immune globulin - IVIG)

4.2.1 Thay thế huyết tương:

Chỉ định:

- Phải thay huyết tương trước khi chuẩn bị phẫu thuật cắt tuyến ức vì đây là nguyên nhân gây nhược cơ và cũng để làm giảm thời gian thở máy.
- Có những cơn nhược cơ bùng phát sau phẫu thuật cắt tuyến ức.
- Nhược cơ nặng, cấp tính đặc biệt là trong khi bắt đầu dùng ức chế miễn dịch.

Cách thay huyết tương:

- Đợt bùng phát nhược cơ hoặc trước phẫu thuật cắt tuyến ức: thay thế 1 – 1.5 thể tích huyết tương (40 – 60mL/kg)/lần x 5 - 6 lần cách ngày.
- Đợt bùng phát nhẹ: thay thế 1 – 1.5 thể tích huyết tương/lần x 2 – 3 lần cách ngày.
- Phải đồng thời dùng ức chế miễn dịch
- Đáp ứng trong vòng 48 – 72 giờ.

4.2.2 Immuglobulin:

- Truyền tĩnh mạch 0.4 g/kg/ngày x 5 ngày.
- Đáp ứng trong vòng 7- 10 ngày.
- Ức chế miễn dịch:

Các thuốc ức chế miễn dịch như corticosteroids, azathioprine, cyclophosphamide và cyclosporine chỉ dùng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.

Phải theo dõi công thức máu, đặc biệt là số lượng BC.

4.3.1 Corticosteroids:

- Thuốc điều trị cơ bản ở cả giai đoạn cấp và duy trì. Đáp ứng > 80 %.
- Trong cơn cấp chỉ sử dụng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.
 - + Methylprednisone tĩnh mạch liều cao 1000mg IV mỗi ngày trong 3 – 5 ngày.
 - + Sau đó dùng prednisolone liều 1mg/kg /24 giờ.
- Chú ý sự gia tăng yếu cơ khi bắt đầu điều trị steroid.

4.3.2 Các thuốc khác:

- Azathioprine, cyclosporin, mycophenolate mofetil (Cellcept), và các thuốc ức chế miễn dịch khác có thể được cân nhắc thêm vào ở BN không dung nạp hoặc không đáp ứng steroids.
- Azathioprine: khởi đầu uống 1mg/kg, tăng dần liều theo đáp ứng của BN, liều duy trì thường 2 – 3 mg/kg/ngày.
- Cyclosporin: uống 4 – 10mg/kg/ngày chia nhiều lần.

4.4. Ức chế cholinesterase:

- Pyridostigmine (Mestinon) và neostigmin (Prostigmin) thêm vào có lợi. Tuy nhiên chú ý nó có thể làm tăng tiết dịch phế quản góp phần làm suy hô hấp nặng hơn, vì vậy, cần cân nhắc dùng cho BN phải đặt nội khí quản. Có thể tạm ngưng sử dụng trong nhiều ngày sau đặt nội khí quản và có thể sử dụng lại sau khi thay huyết tương hoặc IVIG.
- Thuốc tiêm: tác dụng nhanh nên thường dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ, phối hợp tiêm bắp 0.5 mg atropin trước khi tiêm prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết. Có thể dùng ngay trước bữa ăn cho BN có thể ăn uống được. Prostigmin ống 0.5mg, tiêm bắp 2 – 5 ống/ngày. Có thể truyền TM neostigmine, khởi đầu với liều mỗi giờ tương đương 2% tổng liều ức chế cholinesterase uống trong 24 giờ, tăng hoặc giảm dần liều tùy theo đáp ứng lâm sàng hoặc có tác dụng phụ cholinergic.
- Thuốc uống: tác dụng chậm nhưng kéo dài. Mestinon viên 60mg x 4 – 8 viên/ngày, chia 3 – 4 lần/ngày. Neostigmin uống 15mg/lần, cách 3 – 4 giờ uống 1 lần, tổng liều không quá 375mg/ngày.
- Cơn cường cholin: ở BN dùng Mestinon liều cao, khi có yếu cơ tăng lên thường phải nghĩ đến cơn cường cholin, không phải bệnh nhược cơ xấu đi. Cơn cường cholin ngoài làm yếu cơ tăng lên, thường kèm tăng tiết (nước bọt, mồ hôi), chuột rút, ỉa chảy và rung giật sợi cơ xảy ra ngay sau dùng thuốc. Chẩn đoán phân biệt bằng cách tạm ngưng thuốc và đánh giá lại.

4.5. Cắt tuyến ức:

- Cần xem xét cắt bỏ tuyến ức vì lợi ích lâu dài tiềm năng của nó. BN u tuyến ức rõ ràng cần phẫu thuật. Tuy nhiên, nhu cầu cắt bỏ tuyến ức là ít chắc chắn hơn ở những người không có u tuyến ức. Nếu cắt tuyến ức, khả năng không cần dùng thuốc cao hơn khoảng hai lần nếu không cắt bỏ tuyến ức, và khả năng trở thành không có triệu chứng cao gấp 1.5 lần. Cũng cần chú ý rằng lợi ích của cắt bỏ tuyến ức sẽ đến chậm sau vài năm.
- Nên cắt bỏ tuyến ức ngay khi nhược cơ được kiểm soát đầy đủ cho phép phẫu thuật.
- Trước phẫu thuật nên dùng liều thấp glucocorticoid để tránh khó lành vết mổ.
- Đối với BN đang trong cơn nhược cơ toàn thể, phẫu thuật phải trì hoãn cho đến khi kiểm soát tốt bằng thay huyết tương hoặc IVIG trong 1 – 2 tuần.

V. Phòng bệnh:

- Dự phòng đợt tiến triển: khám và XN hàng tháng để chỉnh liều thuốc.
- Dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc.

VIÊM TỤY CẤP**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1 Định nghĩa**

VTC là tình trạng viêm cấp của tụy, có thể ảnh hưởng các mô kế cận hay các cơ quan ở xa do sự phóng thích các men tụy đã hoạt hóa.

1.2 Nguyên nhân

- Cơ học: sỏi mật, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi, hẹp bóng Vater, túi thừa tá tràng, nang ống mật chủ, ung thư quanh bóng Vater, ung thư tụy, chấn thương.
- Rượu: VTC thường xảy ra trong giai đoạn ngộ độc rượu cấp hoặc ở những người nghiện rượu.
- Thuốc: gây độc trực tiếp, phản ứng dị ứng hay phù mạch máu của tụy: kháng viêm không steroid, thuốc điều trị IBD (sulfasalazine, 5- aminosalicylic), thuốc lợi tiểu, estrogen, thuốc kháng sinh(metronidazol, sulfonamide, tetracycline, nitrofurantoin, thuốc ức chế men chuyển.
- Nhiễm trùng: virus Coxsackie B, CMV, quai bị. Vi trùng Samonella species, Shigella species, e coli, Leptospira species... Kí sinh trùng giun đũa, Fasciola hepatica.
- Chuyển hóa: tăng triglyceride máu, tăng canxi máu.
- Thiếu máu nuôi tụy: thuyên tắc do huyết khối, viêm mạch máu, tụt huyết áp, mất nước.
- Di truyền: xơ hóa nang
- Nguyên nhân khác: sau ERCP, sau phẫu thuật, có thai, tụy đôi, tụy hình vành khuyên.
- Không rõ nguyên nhân: 10- 20%.

1.3. Dịch tễ học

- Hoa Kỳ tỉ lệ VTC khoảng 40/100000 dân.
- Ở các nước khác tỉ lệ thay đổi từ 5- 80/100000 dân.
- Tại Đức # 17,5/100000 dân.
- Phần Lan và Úc 73.5/ 100000 dân.
- Tỉ lệ mắc bệnh ngoài Bắc Mỹ, Châu Âu, Úc ít được biết đến.
- Ở Châu Âu và các nước phát triển khác chẩn hạn Hồng Kông phần lớn bệnh nhân VTC do sỏi mật, ở Mỹ VTC thường do rượu.
- Tỉ lệ nhập viện tăng theo tuổi. Đối với những người 35- 75 tuổi, tỉ lệ tăng gấp đôi ở nam, gấp 4 lần đối với nữ.
- VTC ảnh hưởng đến nam nhiều hơn nữ, nam thường do rượu , nữ thường do bệnh đường mật, VTC vô căn không khác biệt giữa nam và nữ.[14]
- Người da đen mắc bệnh gấp 3 lần so với người da trắng.

1.4. Phân loại

- **Viêm tụy cấp phù nề mô kế (nhẹ):** tụy căng to , phù nề, mô kế phù nề, thâm nhiễm tế bào viêm, tăng sinh tế bào sợi, tụ chất keo giữa các nang tuyến, cấu trúc tụy còn nguyên.
- **Viêm tụy cấp hoại tử mỡ:** đại thể thấy các vết màu trắng đục từ vài milimet đến vài centimet trên bề mặt tụy hay trong mô tụy do nang tuyến bị phá hủy chỉ còn cận bả xà phòng và các acid béo do tác dụng của lipase.

- **Viêm tụy cấp hoại tử xuất huyết (nặng):** tuyến tụy sưng to, màu nâu đen, xuất huyết, mô tụy bị phá hủy hoàn toàn do tác dụng của trypsin và protease. Elasta phá hủy mạch máu gây xuất huyết tại tụy.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Lâm sàng:

2.1.1 Triệu chứng cơ năng:

Đau bụng: thường gặp nhất

- Thường xảy ra sau bữa ăn thịnh soạn nhiều dầu mỡ, chất béo
 - Khởi phát nhanh nhưng không đột ngột như trong thủng tạng rỗng.
 - Đau vùng thượng vị có thể lệch phải hay trái hay quanh rốn hay đau bụng dưới (dịch tiết của tuyến tụy lan xuống theo rãnh đại tràng trái) nhưng hiếm khi khởi phát ở vùng bụng dưới).
 - Đau liên tục kiểu gập nhăm hay như bị khoan, dữ dội không chịu nổi.
 - 50% lan ra sau lưng, có thể lan lên ngực, hông , bụng dưới.
 - Tư thế giảm đau: ngồi dựa ra trước hay nằm tư thế bào thai, không thể nằm yên.
 - Đau tăng khi ho, ăn, vận động mạnh, thở sâu.
 - Đau quặn mật có thể là dấu hiệu báo trước hay diễn tiến đến viêm tụy cấp do nguyên nhân đường mật
 - Viêm tụy cấp do rượu có thể xảy ra 1- 3 ngày sau uống rượu.
 - Đau kéo dài vài ngày, nếu chỉ kéo dài vài giờ rồi biến mất thường do loét dạ dày tá tràng hay quặn mật hơn (thường kéo dài 6- 8 giờ).
 - 5- 10% không đau(VTC sau phẫu thuật ghép thận hay chạy thận nhân tạo).
- Buồn nôn, nôn: thường gặp 90% và không giảm đau bụng sau nôn.

2.1.2 Triệu chứng thực thể:

Dấu hiệu sinh tồn:

- Sốt (76%) , lúc đầu có thể không sốt , khoảng 1- 3 ngày sau sốt nhẹ do sự phóng thích các hóa chất trung gian(mediator).
- Nhịp tim nhanh 100 - 150lần/phút (65%).
- Huyết áp: Tăng hoặc giảm nếu nặng có shock.
- Shock do:
 - +Giảm thể tích máu.
 - +Kinin peptides gây giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch.
 - +Enzyme ly giải protein và lipid.
- Khó thở (10%) do kích thích cơ hoành, tràn dịch màng phổi, ARDS.
- Huyết động không ổn định # 10%.

Vàng da (28%) do sỏi mật hay do tụy phù nề đầu tụy chèn ép vào ống mật chủ.

Khám bụng:

- Sờ đau, đề kháng, trướng bụng ở vùng thượng vị hay vùng bụng trên.
- Nhu động ruột thường giảm hoặc mất, có thể có báng bụng.

Khám phổi: ran đáy phổi, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi thường ở phổi trái. Các dấu hiệu hiếm gặp trong viêm tụy cấp hoại tử nặng:

- Cullen, Grey turner do chảy máu trong hay sau phúc mạc trong viêm tụy cấp hoại tử.

- Nốt hồng ban ở da do hoại tử mở khu trú 0,5- 2cm ở phần xa của chi, đầu, thân, mông.
Trường hợp nặng có tổn thương đa cơ quan như xuất huyết tiêu hóa, suy tim sung huyết, tổn thương hệ thần kinh trung ương, ARDS...

2.2 Cận lâm sàng:

2.2.1. Men tụy:

Amylase máu:

Tăng sau 6- 12 giờ (75% tăng ngày 1), 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.

Amylase niệu và độ thanh thải (ACCR):

ACCR = Amylase niệu / Amylase máu x Creatinine máu/Creatinine niệu.

(ACCR: The urinary amylase to creatinine clearance)

Bình thường $< 4\%$, tăng trong viêm tụy cấp, không có giá trị trong suy thận.

Lipase máu và isoamylase:

Tăng ngày 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 cao hơn.

Lipase không tăng trong những trường hợp tăng Amylase như: bệnh tuyến nước bọt, bệnh phụ khoa, Macroamylamia.

Lipase vẫn tăng nhưng nhỏ hơn 3 lần: bệnh trong ổ bụng khác và suy thận.

Khi PH < 7.32 làm tăng amylase máu giả tạo điều này giải thích vì sao những bệnh nhân bị đái tháo đường biến chứng nhiễm ceton làm tăng amylase máu mà không tổn thương tụy, để loại trừ chẩn đoán có thể sử dụng lipase máu.

Amylase tăng cao hơn trong viêm tụy cấp do sỏi, lipase tăng cao hơn trong viêm tụy cấp do rượu.

Mức độ tăng của amylase và lipase không đánh giá mức độ nặng của viêm tụy cấp.

2.2.2 Xét nghiệm khác:

Công thức máu :

Dung tích hồng cầu (Hct) $> 44\%$ dấu hiệu nặng có thể suy cơ quan.

Bạch cầu tăng (15000- 20000/ μ L) có thể do phản ứng viêm hay nhiễm trùng, đặc biệt tăng rất cao trong viêm tụy cấp nặng.

Tăng đường huyết thường gặp do nhiều yếu tố: giảm tiết Insulin, tăng tiết glucagon, tăng glucocorticoid và catecholamine

BUN : Tăng $> 20\text{mg}\%$ do mất huyết tương vào khoang sau phúc mạc và khoang phúc mạc. BUN tăng cao là dấu hiệu nguy cơ tử vong.

Creatinine $> 2\text{mg}\%$ cũng là dấu hiệu tiên lượng nặng.

ALT $> 150 \text{ UI/L}$ (> 5 lần): viêm tụy cấp do sỏi mật có giá trị tiên lượng dương 95%, độ chuyên 96%, nhạy 48%.

Bilirubin $> 4\text{mg}\%$ (10%): tăng thoáng qua và bình thường sau 4- 7 ngày.

AST, ALP tăng thoáng qua.

Calcium, cholesterol, triglyceride:

Tăng triglyceride khoảng 5- 10%

+Triglycerid > 1000mg% là nguyên nhân của viêm tụy cấp.

+500- 1000mg% có thể là nguyên nhân của viêm tụy cấp.

Hạ canxi khoảng 25 % .

Khí máu động mạch: chỉ định khi bệnh nhân khó thở hoặc thở nhanh, SpO2 <95%, cần xác định do ARDS, kích thích cơ hoành hay do tràn dịch màng phổi.

PaO2 < 60mmHg 5- 10% trường hợp.

Các dấu ấn khác:

CRP, interleukin 6 tăng 24- 48 giờ dấu hiệu tiên lượng nặng.

LDH > 500U/L tiên lượng xấu.

Amylase dịch màng bụng hay màng phổi:

Tăng >1500mmol/L(5000U/dl) chẩn đoán do viêm tụy cấp.

Các xét nghiệm khác:

Immunoglobulin G4 (Ig4) có thể kiểm tra để phát hiện viêm tụy cấp tự miễn. Tuy nhiên xét nghiệm này không chuyên biệt vì Ig4 có thể tăng trong 10% trường hợp viêm tụy cấp không do nguyên nhân tự miễn.

Trypsin và tiền chất trypsinogen- 2 trong nước tiểu hoặc dịch ổ bụng để xác định viêm tụy cấp nặng đặc biệt sau ERCP. Tuy nhiên xét nghiệm này không được sử dụng rộng rãi.

TAP (trypsinogen active peptide):

+ Được tạo thành khi trypsinogen phân tách thành trypsin.

+Đo TAP trong nước tiểu giúp chẩn đoán viêm tụy cấp và đánh giá mức độ nặng của bệnh.

Gen MCP- 1(monocyte chemotactic protein 1): Đây là gen đầu tiên được xác định đóng vai trò trong việc dự đoán mức độ nghiêm trọng của bệnh. Tuy nhiên hiện nay gen MCP- 1 không được sử dụng trên lâm sàng.

2.2.2. Xét nghiệm về hình ảnh học:

X quang bụng có vai trò hạn chế trong viêm tụy cấp với mục đích: - Phân biệt thủng tạng rỗng và tắc ruột.

- Nốt vôi hóa ở tụy trong viêm tụy mãn. - Dấu cắt cụt đại tràng và quai ruột canh gác.

X quang phổi:

- Tràn dịch màng phổi bên trái có thể hai bên. - Xẹp đáy phổi, thâm nhiễm.

Siêu âm bụng: là xét nghiệm ban đầu hữu ích nhất để xác định nguyên nhân của viêm tụy cấp.

- Phát hiện sỏi mật, giãn đường mật.

- Dịch ổ bụng, dịch màng phổi.

- Tụy lớn, echo kém lan tỏa hay khu trú.

- Không là phương tiện tốt để đánh giá quá trình viêm lan rộng ngoài tụy, hoại tử cũng như mức độ của viêm tụy.

- Độ nhạy 70- 80% do hơi trong ổ bụng nhiều.

Siêu âm qua nội soi (EUS):

Là một thủ thuật nội soi cho phép đầu dò siêu âm tần số cao để đưa vào đường tiêu hóa khảo sát đường mật và tuyến tụy. Phương pháp này cho hình ảnh chi tiết hơn so với siêu âm bụng.

Vai trò chính là xác định các vi sỏi mật và hình dạng tổn thương mà các phương tiện chẩn đoán khác không phát hiện được.

CT scan cản quang:

Là phương tiện quan trọng nhất để chẩn đoán, đánh giá mức độ và phát hiện biến chứng.

Chỉ định:

- +Loại trừ những bệnh nặng khác như thủng tạng rỗng, nhồi máu mạc treo...
- +Đánh giá mức độ.
- +Phát hiện biến chứng.

Bảng đánh giá mức độ nặng viêm tụy trên CT (Balthazar Score):

Bảng đánh giá mức độ nặng viêm tụy trên CT (Balthazar Score):

Viêm tụy cấp	Điểm
Grade (không tiêm chất cản quang)	
A : tụy bình thường: kích thước bình thường, giới hạn rõ, bờ đều, đậm độ cản quang đồng nhất, lớp mỡ quanh tụy sau phúc mạc không tăng độ cản quang.	0
B: tụy phì đại khu trú hoặc lan tỏa, bờ không đều, đậm độ cản quang có thể không đồng nhất nhưng có tình trạng viêm quanh tụy.	1
C: viêm quanh tụy, có bất thường bên trong tụy.	2
D: có một ổ tụ dịch bên trong hay ngoài tụy.	3
E: có hai hay nhiều hơn ổ động dịch hay khí trong tụy hay sau phúc mạc.	4
Mức độ hoại tử (có thuốc cản quang)	
Không hoại tử	0
< 33%	2
33-50%	4
>50%	6

CT sererity index = điểm grade + điểm mức độ hoại tử

+ Điểm tối đa : 10 điểm.

+ Khi ≥ 6 điểm bệnh nặng.

Serverity index	Tử vong	Biến chứng
0-1	0%	0%
2-3	3%	8%
4-6	6%	35%
7-10	17%	92%

MRI và MR đường mật (MRcholangiopancreatography):

- Đánh giá mức độ viêm tụy cấp, hoại tử tương tự như CT scan.
- Tốt hơn CT trong phát hiện sỏi ống mật và bất thường ống mật.

ERCP:

Thận trọng và không bao giờ sử dụng như là công cụ chẩn đoán đầu tiên vì có thể làm cho viêm tụy cấp nặng thêm.

Mặc dù MRCP không nhạy như ERCP tuy nhiên an toàn, không xâm lấn, nhanh chóng và cung cấp hình ảnh hữu ích trong việc hướng dẫn các quyết định chăm sóc lâm sàng.

3. CHẨN ĐOÁN**3.1 Chẩn đoán xác định:**

Khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn (theo Atlanta)

Tính chất đau bụng phù hợp viêm tụy cấp.

Amylase máu hay lipase máu tăng ≥ 3 lần giá trị bình thường.

Chẩn đoán hình ảnh CT scan.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:**3.2.1. Những trường hợp tăng amylase máu:**

Bệnh trong ổ bụng: viêm túi mật, tắc ống mật chủ, thủng tạng rỗng, viêm phúc mạc, tắc ruột, tắc mạch hay nhồi máu mạc treo, viêm ruột thừa, thai ngoài tử cung, viêm tai vòi cấp.

Bệnh tuyến nước bọt: quai bị, ảnh hưởng của rượu.

Suy thận

Macroamylamia.

U: tụy, đại tràng, phổi, buồng trứng.

Nguyên nhân khác: xuất huyết nội sọ do chấn thương, toan máu.

3.2.2 Bệnh ngoại khoa:

Thủng tạng rỗng, tắc ruột, nhồi máu mạc treo

Phình bóc tách động mạch chủ bụng,

Cơn đau quặn mật, viêm túi mật cấp,

Thai ngoài tử cung

Viêm ruột thừa

Cơn đau quặn thận.

3.2.3 Bệnh nội khoa: nhồi máu cơ tim, bệnh lý dạ dày tá tràng, viêm phổi, viêm mạch máu do rối loạn mô liên kết, đái tháo đường nhiễm ceton máu.

3.3 Chẩn đoán độ nặng

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp nặng nếu có những yếu tố sau:

- Suy cơ quan.
- Biến chứng khu trú: hoại tử, áp xe, nang giả tụy. 3.3.1 Ranson ≥ 3 hoặc APACHE II ≥ 8

3.3.1 Suy cơ quan (theo Atlanta)

- Huyết áp tâm thu $< 90\text{mmHg}$.
- PaO₂ $< 60\text{mmHg}$.

- Creatinine > 2mg% sau khi bù dịch.
- Xuất huyết tiêu hóa mất trên 500ml/24 giờ.

3.3.2 Thang điểm Ranson:

Lúc nhập viện:

- Tuổi > 55.
- Bạch cầu > 16000/ μ l.
- Đường huyết > 200 mg%.
- AST > 250 IU/L.
- LDH > 350 IU/L.

Trong 48 giờ nhập viện:

- Hct giảm > 10%.
- BUN > 8mg%.
- Canxi máu < 8 mg%.
- PaO₂ < 60mmHg.
- Dự trữ kiềm giảm > 4 mEq/L.
- Ước tính lượng dịch trong cơ thể mất trên 6 lít.

Mỗi một tiêu chuẩn tương ứng với 1 điểm, nếu:

≥ 3 điểm viêm tụy cấp nặng.

< 3 điểm nhẹ.

0- 2 điểm : 2% tử vong. 3- 5 điểm : 10- 20% tử vong. >5 điểm : tử vong >50%.

Thang điểm này có vài khuyết điểm như:

- 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.

3.3.3 Thang điểm APACHE II

Dựa vào nhiều yếu tố có độ chính xác cao nhưng rất phức tạp và thường áp dụng trong hồi sức cấp cứu.

Đánh giá lúc nhập viện và trong bất cứ thời điểm nào để phân biệt viêm tụy cấp nhẹ hay nặng và tiên lượng tử vong.

Tuy nhiên không đặc trưng cho viêm tụy cấp mà còn có giá trị trong suy đa cơ quan và nhiều bệnh nặng khác.

SCORES:**A. Apache II**

Physiological variables	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature	≥ 41°	39° - 40.9°		38.5 - 38.9°	36 - 38.4°	34° - 35.9°	32° - 33.9°	30° - 31.9°	≤ 29.9°
Mean arterial blood pressure	≥ 160	130-59	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Heart rate	≥ 180	140 - 179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Breathing rate (respirated or non respirated)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxygenation (mmHg) a. FiO ₂ ≥ 0.5 record A-a DO ₂ b. FiO ₂ < 0.5 record PaO ₂	≥ 500	350-499	200-349		≤ 200 pO ₂ > 70	61-70		55-60	< 55
Arterial pH	≥ 7.7	7.6 - 7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	≤ 7.15
Serum sodium (mMol/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Serum potassium (mMol/l)	≥ 7	6 - 6.9		5.5 - 5.9	3.5 - 5.4	3 - 3.4	2.5-2.9		≤ 2.5
Serum creatinine (mg/dl) (double point score in acute kidney failure)	≥ 3.5	2 - 3.4	1.5 - 1.9		0.6 - 1.4		< 0.6		
Haematocrit (%)	≥ 60		50 - 59.9	46 - 49.9	30 - 45.9		20 - 29.9		< 20
Leucocytosis (×10 ³ /mm ³)	≥ 40		20 - 39.9	15 - 19.9	3 - 14.9		1 - 2.9		< 1
Glasgow coma score (GCS) score = 15 minus actual GCS									

a. Total acute physiological score (APS): sum of the 12 individual variables

b. Assign points to age:

Age (years)	Points
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

c. Co-morbidity

If a patient has a history of organ failure or is immuno-compromised allocate the points as follows:

- a. 5 points if non-operative or after emergency operation.
b. 2 points after elective operation.

Definition of co-morbidity: Organ failure or immuno-compromised condition must be evident prior to admission to hospital and in accordance with the following criteria:

Liver: Biopsy proven cirrhosis, documented portal

hypertension and previous episodes of liver failure, encephalopathy or complications of portal hypertension

Cardiovascular: NYHA class IV

Respiratory: Chronic conditions resulting in severe restriction in exercise; or chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythaemia, severe pulmonary hypertension (> 40 mmHg) or respirator dependency.

Kidneys: Chronic dialysis
Immunocompromised: chemotherapy, radiotherapy, high dose steroids, leukaemia, lymphoma, AIDS,...

APACHE II SCORE

Sum of **a** + **b** + **c**

TOTAL APACHE II

Apache II Score in Acute Pancreatitis

Score	Mortality (%)
0-9	6-13
10-19	10-32
20-24	24-29
25-30	50-62
>30	53-90

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: A Severity of Disease Classification System. Crit Care Med 1985; 13: 818-829

Röding H. Staging of Acute Pancreatitis. In: Beger HM, Büchler M, Mollertheimer P (eds). Standards in Pancreatic Surgery. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag 1993, 92.

Gần đây một hệ thống thang điểm tiên lượng mới được biết dưới tên chỉ số đánh giá mức độ nặng trong viêm tụy cấp thực hiện ngay tại giường bệnh (BISAP) đã được đề xuất như là một phương pháp đơn giản để phát hiện sớm các bệnh nhân có nguy cơ tử vong trong khi nằm viện và cùng đạt độ chính xác như các hệ cho điểm khác, thực hiện trong 24 giờ nhập viện.

Thang điểm BISAP(bedside index of serverity in acute pancreatic) gồm:

- BUN > 22mg%
- Suy giảm tình trạng tri giác.
- SIRS.
- Trên 60 tuổi.
- Tràn dịch màng phổi.

*SIRS: Khi có 2 trong 4 tiêu chuẩn sau:

- Nhiệt độ >38 hoặc <36.
- Mạch >90 lần/ phút.
- Nhịp thở >20 lần/ phút hay PCO₂ <32 mmHg.
- Bạch cầu >12000/ μ l hay < 4000/ μ l.

*Khi BISAP ≥ 3 gia tăng nguy cơ các biến chứng và mức độ nặng.

Ngoài ra có các yếu tố đơn độc khác khi nhập viện có liên quan đến tiến triển nặng của viêm tụy cấp bao gồm:

- Hct >44%.
- Béo phì BMI > 30.
- CRP >150 mg%.
- Albumin < 2,5mg%.
- Canxi máu < 8,5mg%.
- Tăng nồng độ đường huyết sớm.

3.3.4 VTC hoại tử

Thường xảy ra 2- 4 tuần sau khi khởi phát VTC.

Nếu bệnh nhân có suy cơ quan hay nhiễm độc hệ thống không cải thiện sau 7 ngày, sốt cao, bạch cầu >20000/ μ l nghĩ đến VTC hoại tử nhiễm trùng.

VTC hoại tử nhiễm trùng có thể chẩn đoán bởi bóng khí sau phúc mạc trên CT scan.

Chính xác nhất chọc hút dưới hướng dẫn của CT scan, nhuộm gram, cấy cả môi trường hiếu khí, kỵ khí và nấm.

Vi trùng thường gặp là vi trùng đường ruột Gr (+),(-), yếm khí nhất là klebsiella (10%), E.coli (26%), Enterococcus (3%), Pseudomonas (16%), S.Aureus (15%), Strptococcus species (4%), yếm khí (16%).

3.3.5. Tỷ lệ tử vong của viêm tụy cấp

Viêm tụy cấp	Trung bình	Thay đổi
Tất cả các trường hợp	5%	2-9%
Viêm tụy cấp mô kè	3%	1-7%
Viêm tụy hoại tử	17%	8-39%
Hoại tử nhiễm trùng	30%	14-62%
Hoại tử vô trùng	12%	2-44%

3.4 Chẩn đoán biến chứng:

3.4.1 Khu trú :

- Hoại tử: vô trùng, nhiễm trùng, các cơ quan

- Tụ dịch ở tụy: áp xe tụy, nang giả tụy, xuất huyết, nhiễm trùng, tắc nghẽn đường tiêu hóa (dạ dày, tá tràng, đại tràng).
- Dịch ổ bụng: do đứt ống tụy chính, dò nang giả tụy.
- Ảnh hưởng của cơ quan kế cận do viêm tụy hoại tử: xuất huyết trong phúc mạc với số lượng lớn, huyết khối tĩnh mạch (lách, tĩnh mạch cửa), nhồi máu ruột.
- Vàng da tắc mật.

3.4.2 Toàn thân:

- Phổi: tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, áp xe trung thất, viêm phổi, ARDS.
- Tim mạch: tụt huyết áp, giảm thể tích, đột tử, thay đổi ST- T không chuyên biệt trên điện tim do nhồi máu cơ tim, tràn dịch màng tim.
- Huyết học: đông máu nội mạch lan tỏa (DIC).
- Xuất huyết tiêu hóa: do loét dạ dày, viêm dạ dày, hoại tử tụy xuất huyết ăn mòn mạch máu lớn, huyết khối tĩnh mạch cửa, vỡ giãn tĩnh mạch.
- Thận: thiếu niệu, hội chứng ure huyết, huyết khối động tĩnh mạch thận, hoại tử ống thận cấp.
- Chuyển hóa: tăng đường huyết, tăng triglyceride, hạ canxi, bệnh não, mù đột ngột.
- Thần kinh trung ương: thuyên tắc mỡ, rối loạn tâm thần.
- Hoại tử mỡ: mô dưới da, xương, hỗn hợp (trung thất, màng phổi, hệ thần kinh).

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu chung: Giảm tỉ lệ mắc bệnh nặng và tỉ lệ tử vong bằng cách:

- Hạn chế các biến chứng toàn thân.
- Ngăn ngừa hoại tử và nhiễm trùng tụy.
- Điều trị tình trạng viêm tụy.
- Điều trị nguyên nhân.

4.2. Điều trị hỗ trợ:

4.2.1. Bồi hoàn dịch:

- Bù dịch đủ sẽ ngăn ngừa được các biến chứng VTC, hoại tử và cải thiện tình trạng suy cơ quan.
- Dịch đẳng trương hoặc tinh thể đều được, tốc độ bù phụ thuộc vào tình trạng thể tích dịch, tim mạch của bệnh nhân, khoảng 250- 300ml/giờ trong 48 giờ đối với VTC nặng.
- Dấu hiệu sinh tồn, lượng nước tiểu ($>0.5\text{ml/kg/giờ}$), CVP, Hct và BUN được chỉ định mỗi 12- 24 giờ giúp đánh giá bù dịch đủ hay chưa.
- Nên tiếp tục truyền dịch cho đến khi đảm bảo hết nguy cơ suy cơ quan.

4.2.2. Chăm sóc hô hấp:

- Duy trì $\text{SaO}_2 > 95\%$
- Nếu có suy hô hấp cần tìm rõ nguyên nhân là do phù phổi, ARDS hay nguyên nhân khác để có chiến lược điều trị đúng.
- Đánh giá chỉ định đặt nội khí quản, thở máy.

4.2.3. Hỗ trợ tim mạch:

- Biến chứng tim mạch bao gồm choáng, suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp.

- Bù dịch đủ để duy trì thể tích nội mạch và lượng nước tiểu.
- Vận mạch có thể dùng khi tụt huyết áp.

4.2.4. Cân bằng chuyển hóa:

- Tăng đường huyết điều trị cẩn thận với Insulin.
- Bù Mg, canxi khi cần thiết.

4.2.5. Đặt ống mũi dạ dày:

- Không cần trong VTC nhẹ.
- Cần thiết khi ói nhiều, tránh viêm phổi hít và tắc ruột.

4.2.6. Hỗ trợ dinh dưỡng, bảo tồn chức năng:

- Đối với VTC nhẹ: bệnh nhân cần nhịn ăn vài ngày đầu, bù dịch qua đường tĩnh mạch, bệnh nhân thường ăn trở lại sau 3- 7 ngày.
- VTC nặng: phải hỗ trợ dinh dưỡng bằng đường ruột nên được sử dụng nếu bệnh nhân dung nạp được vì:
 - Bảo tồn chức năng niêm mạc ruột, duy trì hàng rào chắn của ruột nhằm hạn chế sự di chuyển của vi trùng từ ruột, giảm biến chứng nhiễm trùng.
 - Giảm biến chứng nhiễm trùng, rút ngắn thời gian nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch.
 - + Cho ăn qua ống mũi hồng tràng.
 - + Chế độ đậm cao, ít mỡ.
 - + 25 kcalo/kg/ngày.
 - + Không có sự khác biệt về tỉ lệ tử vong, thời gian đau, thời gian bình thường hóa men tụy, thời gian ăn lại bình thường giữa hai cách hỗ trợ dinh dưỡng.
 - + Nếu bệnh nhân không dung nạp trong hai ngày thì hỗ trợ dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
 - + Cho ăn lại bằng đường miệng khi hết đau, không biến chứng, Amylase máu bình thường.
 - + Khởi đầu 100- 300ml nước mỗi 4 giờ trong ngày, sau đó dịch có chất dinh dưỡng, thức ăn mềm (3- 4 ngày), chuyển sang cứng (> 50% carbohydrate), lượng chất béo thấp.

4.2.7. Giảm đau:

- Pethidin (Meperidin) là một opioids 50- 100mg mỗi 4 giờ.
- Fentanyl IV: an toàn VTC nhẹ ngay cả khi có suy thận, có thể ức chế hô hấp với liều 20- 50µg trong 10 phút.
- Morphin và các dẫn xuất của nó làm xấu tình trạng viêm tụy do tăng trương lực cơ vòng oddi.
- Anticholinergic như Atropin nên tránh dùng do làm nặng tình trạng tắc ruột.
- Acetaminophen chỉ định trong VTC cấp nhẹ hay sốt.

4.3. Điều trị các trường hợp cụ thể**4.3.1 VTC nhẹ:**

- Điều trị hỗ trợ gồm truyền dịch, giảm đau, nhịn ăn.
- Đặt ống thông mũi dạ dày không cần thiết trừ khi bệnh nhân nôn ói nhiều, tắc ruột.
- Tiên lượng tốt phần lớn phục hồi có thể ăn lại sau 3- 7 ngày.
- Thuốc sử dụng: PPI; octreotide, somatostatin;

4.3.2 VTC nặng:

- Ức chế bơm proton (TTM)
- octreotide và somatostatin giảm tử vong và biến chứng trong VTC nặng.
- Xem xét thăm phân phúc mạc
- Xem xét lọc máu liên tục

Chỉ định: VTC hoại tử nhiễm khuẩn.

VTC có biến chứng shock, suy thận, ARDS, suy đa tạng.

VTC có Triglyceride > 1000mg%, diễn biến nặng

4.3.3 VTC hoại tử: nếu không có suy cơ quan và nhiễm độc hệ thống điều trị hỗ trợ và kháng sinh dự phòng sau đó đánh giá lại.

VTC hoại tử nhiễm trùng: Sử dụng kháng sinh phổ rộng vào được mô tụy, theo kháng sinh đồ, phẫu thuật cắt mô hoại tử và dẫn lưu.

VTC hoại tử vô trùng:

Suy cơ quan và nhiễm độc toàn thân thường cải thiện sau 7- 10 ngày với điều trị hỗ trợ và kháng sinh dự phòng.

Xem xét phẫu thuật chọn lọc hay tiếp tục điều trị hỗ trợ và kháng sinh dự phòng (hoại tử trên 30%).

Kháng sinh: Kháng sinh xâm nhập mô tụy tốt:

- Piperacillin- tazobactam.
- Mezlocillin.
- Fluoroquinolone.
- Metronidazole.
- Imipenem, meropenem : xâm nhập vào mô tụy tốt nhất và chống được cả hiếu khí lẫn kỵ khí.

Hiện nay đối với VTC nặng hoại tử có chỉ định điều trị phòng ngừa kháng sinh dùng Imipenem hay meropenem.

4.4 Điều trị nguyên nhân :**4.4.1 VTC do sỏi:**

Sỏi mật < 5mm có nguy cơ VTC cao hơn sỏi lớn vì qua được ống mật gây tắc bóng valter. Dịch mật đặc quánh (do nhịn đói kéo dài, nuôi ăn toàn bộ bằng đường tĩnh mạch, dùng ceftriaxon) có thể có chứa sỏi <5mm.

* ERCP kết hợp cắt cơ thắt lấy sỏi qua nội soi:

- Chỉ định sớm trong 24 giờ: VTC do sỏi có tắc mật hay nhiễm trùng đường mật.
- Nên thực hiện trong 72 giờ: sỏi ống mật chủ, giãn đường mật, vàng da kéo dài.
- Bệnh nhân không có tắc mật hay nhiễm trùng đường mật không làm ERCP.

* Cắt túi mật:

- Chỉ định VTC do sỏi không tắc mật hay nhiễm trùng đường mật nên thực hiện khi bệnh nhân hồi phục nhưng trước khi xuất viện để ngừa nguy cơ tái phát (25- 30%), nhiễm trùng đường mật, viêm túi mật mạn trong 6- 18 tuần.
- VTC nhẹ có thể làm sau khi phục hồi.

4.4.2 VTC do tăng triglycerid:

- Điều trị hỗ trợ.

- Xem xét lọc máu liên tục
- Giảm triglyceride <500mg% bằng lọc máu, heparin, Insulin nếu kèm đường huyết cao.
- Thuốc giảm triglyceride nếu bệnh nhân uống được.
- Sau xuất viện :
 - + Giảm cân.
 - + Chế độ ăn giảm lipide.
- Tập thể dục.
 - + Tránh rượu và thuốc làm tăng triglyceride (estrogen, vitamin A, thiazide, ...).
 - + Kiểm soát đường huyết.

4.5. Điều trị biến chứng:

4.5.1 Nang giả tụy:

Nang tụy không triệu chứng theo dõi mỗi 3- 6 tháng bằng siêu âm. Chỉ định dẫn lưu qua da, nội soi, phẫu thuật khi:

- Kích thước $\geq 7\text{cm}$.
- Có triệu chứng đau và ngày càng lớn.
- Có biến chứng: nhiễm trùng, xuất huyết, vỡ, tắc nghẽn, nghi ngờ ác tính.

4.5.2 Áp xe tụy: phẫu thuật dẫn lưu , cắt bỏ mô hoại tử.

4.5.3 Báng bụng do tụy:

- Albumin dịch báng >3g%, Amylase > 20000 UI/L
- Thường do vỡ ống tụy chính, dò ống tụy vào khoang phúc mạc, dò nang.
- Điều trị nội khoa: hút dịch dạ dày, tháo báng, Octreotide.
- Điều trị ngoại khoa: ERCP, phẫu thuật.

4.5.4 Vỡ ống tụy:

Tổn thương ống tụy cho phép dịch tụy thoát ra ngoài, giảm canxi máu đột ngột, tăng dịch nhanh trong phúc mạc ghi nhận qua CT Scan hay siêu âm gợi ý chẩn đoán.

Xử trí ban đầu: đặc dẫn lưu dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT.

Khi tình trạng lâm sàng thích hợp ERCP khẳng định chẩn đoán và điều trị (đặt stent).

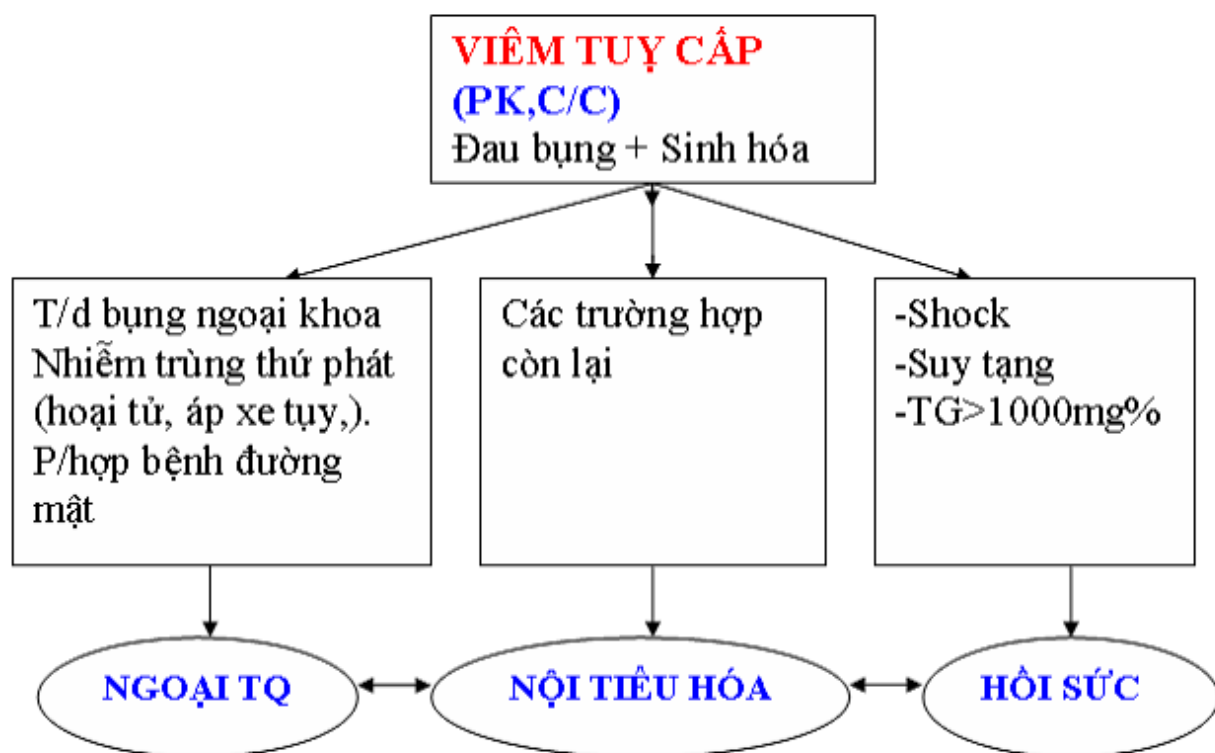
Đối với trường hợp rỉ dịch kéo dài :

- +Nếu vị trí dò tại đuôi tụy: phẫu thuật cắt bỏ đầu xa tụy.
- +Nếu vị trí dò tại đầu tụy thì phẫu thuật Whipple được chọn lựa.

4.5.5 Huyết khối tĩnh mạch lách:

Thuốc kháng đông nếu cục máu đông lan đến tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch mạc treo tràng trên gây mất bù gan và thiếu máu ruột.

Biến chứng vỡ giãn tĩnh mạch ít gặp, không cắt lách dự phòng.



SUY THẬN CẤP**1.Đại cương:****1.1. Định nghĩa:**

Suy thận cấp (STC) (acute renal failure – ARF) là tình trạng suy giảm cấp tính độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày và có khả năng hồi phục. STC có thể xảy ra ở người trước đó có chức năng thận bình thường hoặc có bệnh thận mạn, trong cả hai trường hợp việc tiếp cận chẩn đoán và điều trị như nhau. Hiện nay một số tác giả dùng thuật ngữ “Tổn thương thận cấp” thay thế cho STC. STC dùng để chỉ các trường hợp tổn thương thận cấp cần điều trị thay thế thận.

Tổn thương thận cấp (TTTC) (acute kidney injury – AKI) là hội chứng với nhiều mức độ trầm trọng thay đổi, diễn tiến qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bằng giảm cấp tính độ lọc cầu thận (tăng BUN, creatinine huyết thanh trong vài giờ đến vài ngày) kèm hoặc không kèm giảm thể tích nước tiểu. ADQI (The Acute Dialysis Quality Initiative) đã đưa ra phân loại RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End- stage kidney disease) để mô tả sự suy giảm chức năng thận từ giai đoạn sớm (có yếu tố nguy cơ) đến giai đoạn suy thận kéo dài.

Bảng 1: Phân loại tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn RIFLE (Acute Dialysis Quality Initiative 2004)

Phân loại	Độ lọc cầu thận và Cre huyết thanh (HT)	Thể tích nước tiểu
Risk (nguy cơ)	Cre HT tăng x 1,5 ĐLCT giảm >50%	Giảm <0,5ml/kg/h x 6h
Injury (tổn thương)	Cre HT tăng x 2 ĐLCT giảm >50%	Giảm <0,5ml/kg/h x 12h
Failure (suy thận)	Cre HT tăng x 3 ĐLCT giảm >75% Hoặc CreHT $\geq 4\text{mg}\%$ và tăng cấp >0,5mg%	Giảm <0,3ml/kg/h x 24h Vô niệu >12h
Loss (mất CN thận)	Suy thận cấp kéo dài trên 4 tuần	
End stage	Suy thận giai đoạn cuối	

1.2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân của TTTC được chia thành 3 nhóm lớn: trước thận, tại thận và sau thận. (xem bảng 2).

Bảng 2: Phân nhóm nguyên nhân TTTC

Trước thận	Tại thận	Sau thận
<u>Giảm cung lượng tim</u> - Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim. - Bệnh van tim. - Bệnh cơ tim. - Chèn ép màng tim - Suy cung lượng tim nặng <u>Giảm lưu lượng tưới máu</u> - Mất máu/sốc mất máu - Nôn / tiêu chảy - Thuốc lợi tiểu - Lợi tiểu sau giải phóng tắc nghẽn - Mất dịch tạm thời Xơ gan Viêm tụy Bong Vô cảm toàn thể <u>Sốc nhiễm trùng</u> <u>Thay đổi huyết động học trong thận:</u> - Co thắt tiểu ĐM đến: NSAIDs, ức chế Cox-2 (ức chế prostaglandin) Cyclosporin Tacrolimus Thuốc cản quang Tăng calci máu - Co thắt tiểu ĐM đi: ACEIs ARBs	<u>MẠCH MÁU</u> - <u>Mạch máu lớn và trung bình:</u> Huyết khối, huyết tắc ĐM thận Kẹp nhầm ĐM khi phẫu thuật Huyết khối TM thận 2 bên Viêm nút đa ĐM - <u>Mạch máu nhỏ:</u> Bệnh atheroembolic Bệnh huyết khối vi mạch(TMA) HUS TTP Cơn xơ cứng bì cấp Tăng huyết áp cấp tính TMA ở sản phụ Hội chứng HELLP TTTC sau khi sinh <u>CẦU THẬN</u> - Hội chứng thận hư (tiểu đạm lượng lớn) - Viêm cầu thận diễn tiến nhanh do nhiều NN <u>MÔ KÊ: viêm thận mô kê cấp (AIN)</u> - Do thuốc: kháng sinh, lợi tiểu, NSAIDs, thuốc chống co giật, allopurinol - Do nhiễm trùng: vi khuẩn, virus, lao <u>ỔNG THẬN: hoại tử ống thận cấp (ATN)</u> - Thiếu máu cục bộ thận: shock, xuất huyết, chấn thương, NT huyết gram âm, viêm tụy cấp, hạ HA do bất kì NN nào - Thuốc độc thận - Nội độc tố: myoglobin (trong ly giải cơ vân), hemoglobin (truyền nhầm nhóm máu, sốt rét do falciparum), a.uric	Các tổn thương ở dương vật : - Hẹp bao qui đầu - Hẹp lỗ niệu đạo - Bít hẹp niệu đạo Phi đại TLT lạnh/ác. Bộ máy niệu trên/bệnh niệu quản (thường đòi hỏi liên quan 2 bên, sự bế tắc). - Sỏi, u, cục máu nghẽn - Hoại tử nhú thận - Bàng quang niệu quản ngược dòng - Chít hẹp - Phình động mạch chủ bụng - Xơ hóa sau phúc mạc.

1.3. Phân loại:

TTTC được phân chia tùy vào nơi xảy ra: TTTC mắc phải trong cộng đồng, mắc phải trong bệnh viện và mắc phải tại khoa hồi sức tích cực.

1.3.1. TTTC mắc phải trong cộng đồng: BN nhập viện do TTTC chiếm khoảng 1%. Một nửa số trường hợp xảy ra trên BN có bệnh thận mạn. Nguyên nhân chủ yếu do

suy thận trước thận (70%) và sau thận (17%). Tỷ lệ tử vong chung cho TTTC mắc phải trong cộng đồng khoảng 17%.

1.3.2. TTTC mắc phải trong bệnh viện: Dựa trên tiêu chuẩn RIFLE, hơn 20% BN nằm viện bị TTTC. Nguyên nhân thường gặp gồm thiếu máu cục bộ, nhiễm trùng huyết, thuốc sử dụng, và chất cản quang. Hoại tử ống thận cấp (ATN) là nguyên nhân chính gây STC ở BN khoa hội sức tích cực, do nhiều yếu tố và là một phần của hội chứng suy đa cơ quan.

Bảng 3: Nguyên nhân TTTC trong bệnh viện

Tiền căn/triệu chứng	Yếu tố thuận lợi	Loại TTTC
Dùng lợi tiểu quá mức Hút dịch dạ dày Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn	Giảm thể tích tuần hoàn	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật kèm hoặc không kèm giảm thể tích tuần hoàn	Thuốc gây tê, mê làm co mạch thận, giảm tưới máu thận	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật cột nhâm niệu quản		TTTC sau thận
Dùng thuốc cản quang, can thiệp, thủ thuật (chụp mạch vành)	Thuốc cản quang đường tĩnh mạch	Hoại tử ống thận cấp
Dùng thuốc độc thận	ACEI, NSAID, kháng sinh, amphotericin B	TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Nhiễm trùng huyết	Nhiễm trùng, giảm thể tích, hạ huyết áp, thuốc độc thận như aminoglycosides	Hoại tử ống thận cấp

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý:

- Suy thận cấp trước thận: mất nước (ói, mửa, tiêu chảy, trướng nắng, dùng lợi tiểu liều cao ...), mất máu (nội, ngoại khoa, chấn thương ...), nhiễm trùng...
- Suy thận cấp tại thận: tiểu huyết sắc tố do tán huyết thiếu men G6PD, tiểu myoglobin (hội chứng vùi lấp, co giật), phá thai nhiễm trùng, sản giật, thuốc độc thận ...
- Suy thận cấp sau thận: cơn đau quặn thận do sỏi, u ...

2.2. Lâm sàng và cận lâm sàng:

Nước tiểu có thể bình thường hoặc giảm

Hội chứng urê huyết cao:

- BUN, creatinine máu tăng cao và rất nhanh mỗi ngày.
- Biểu hiện tim mạch, thần kinh, tiêu hoá, huyết học ...
- Rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan

Bảng 4: Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC theo các Hiệp hội

	RIFLE	AKIN	KDIGO 2012
Creatinine HT tăng	≥50% so với cơ bản trong <7 ngày	▪ ≥0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc ▪ ≥50% so với cơ bản trong 48 giờ	▪ ≥0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc ▪ ≥1,5 lần so với cơ bản trong <7 ngày
Nước tiểu	<0,5ml/kg/giờ trong >6 giờ		

Sự thay đổi huyết thanh Creatinine theo thời gian quan trọng hơn là giá trị creatinine huyết thanh tại một thời điểm. Do đó chúng ta cần biết về động học của creatinine huyết thanh (lập lại ít nhất trong 24 giờ). Sự giảm của thể tích nước tiểu theo thời gian có giá trị trong chẩn đoán nhưng không đặc hiệu, nhất là khi suy thận cấp do thuốc.

Dấu ấn sinh học (biomarker) trong tổn thương thận cấp: những biomarker này sẽ được phóng thích vào máu và nước tiểu khi thận bị tổn thương, nhạy và đặc hiệu hơn cho TTTC so với ure và creatinine. Interleukin 18 nước tiểu (IL- 18), neutrophil gelatinase- associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule - 1 (Kim- 1) và các enzyme ống thận sẽ tăng 1- 2 ngày trước khi creatinine tăng trong TTTC do thiếu máu cục bộ.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định: Xác định suy thận cấp hay mạn đôi khi khó khăn do các triệu chứng buồn nôn, nôn, mệt mỏi, tăng phosphate máu, tăng kali máu có thể gặp trong cả hai trường hợp. Có thể dựa vào:

- Tiền căn: BN có tiền căn bệnh thận trước đó, có những xét nghiệm chứng tỏ tăng BUN và creatinine huyết thanh trước đó vài tháng là bằng chứng đáng tin cậy BN bị suy thận mạn.
- Kích thước thận nhỏ trên siêu âm: nếu có gợi ý suy thận mạn.
- Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào thường gặp ở BN suy thận mạn với độ lọc cầu thận <30ml/phút. Nếu BN có GFR <30ml/phút mà không có thiếu máu, có thể là suy thận cấp. Tuy nhiên, có một số BN suy thận mạn nhưng không có thiếu máu (bệnh thận đa nang), cũng như một số BN suy thận cấp nhưng bị thiếu máu (hội chứng tán huyết ure huyết – HUS, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối – TTP).

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Khai thác bệnh sử thuộc nhóm nào: trước thận, tại thận, sau thận.
- Xét nghiệm nước tiểu. Điều kiện lấy nước tiểu: bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu (lợi tiểu làm rối loạn nước tiểu), đặt sonde tiểu lấy nước tiểu mới tạo ra sau khi bị TTTC 1- 2 giờ, chỉ cần 10 ml nước tiểu, gồm làm que nhúng dipstick, căn lắng nước tiểu và phân xuất thải Na từng phần ($\text{FeNa} = \frac{\text{Clearance Na}}{\text{Clearance creatinine}} \times 100$). (xem lưu đồ tiếp cận bệnh nhân TTTC).

3.3. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

Phân tầng nguy cơ TTTC dựa vào các yếu tố tiếp xúc và tăng nhạy cảm: Bệnh nhân dễ mắc TTTC khi có những yếu tố tiếp xúc liệt kê bên dưới. Và trước khi sử dụng các

thuốc có khả năng độc thận, chúng ta cần đánh giá bệnh nhân có những yếu tố tăng nhạy cảm với TTTC hay không (xem bảng 4).

Bảng 5: Những yếu tố làm tăng nguy cơ TTTC

Yếu tố tiếp xúc (Exposures)	Yếu tố tăng nhạy cảm (Susceptibilities)
▪ Nhiễm trùng, bệnh nặng ▪ Suy tuần hoàn ▪ Bỏng, chấn thương, ▪ Phẫu thuật tim (đặc biệt với tuần hoàn ngoài cơ thể), phẫu thuật lớn không phải tim ▪ Dùng thuốc độc thận, thuốc cản quang. ▪ Tiếp xúc độc chất thực vật và động vật.	▪ Thiếu nước, giảm thể tích tuần hoàn ▪ Người lớn tuổi, phụ nữ ▪ Người da đen ▪ Bệnh thận mạn ▪ Bệnh mạn tính (tim, phổi, gan) ▪ Đái tháo đường ▪ Ung thư, thiếu máu

3.4. Các thể đặc biệt của TTTC trước thận:

a. Hội chứng gan thận (Hepatorenal syndrome – HRS): xảy ra ở BN bị suy chức năng gan nặng. HRS có hai loại. **HRS type I** nặng hơn type II, đặc trưng với suy chức năng thận đột ngột (trong vòng 2 tuần), tăng gấp đôi creatinine huyết thanh hoặc tăng trên 2,5mg/dl hoặc giảm 50% độ lọc cầu thận so với trước đó hoặc độ lọc cầu thận <20ml/phút. Nếu không ghép gan, tỉ lệ tử vong là 90% sau 3 tháng. **HRS type II** đặc trưng với suy giảm chức năng thận từ từ (creatinine huyết thanh >1,5mg/dl hoặc độ lọc cầu thận <40ml/phút) ở BN có bàng bụng kháng trị. Bệnh nhân HRS type II có thể chuyển thành type I khi có yếu tố thuận lợi như nhiễm trùng (viêm phúc mạc vi khuẩn nguyên phát) hoặc dùng NSAIDs. Điều trị triệt để HRS là ghép gan trừ khi có sự hồi phục chức năng gan xảy ra sau tổn thương gan cấp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán HRS: phải có đủ các tiêu chuẩn sau:

- o Xơ gan có bàng bụng
- o Creatinine huyết thanh >1,5mg/dl
- o Không có những nguyên nhân khác gây suy thận (đạm niệu >500mg/dl, tiểu máu, siêu âm thận bất thường)
- o Không có tình trạng thiếu dịch đang xảy ra
- o Không có shock
- o Không ghi nhận cải thiện chức năng thận sau ít nhất hai ngày ngưng lợi tiểu và dùng albumin để cải thiện thể tích lòng mạch. Liều albumin khuyến cáo 1g/kg/ngày, tối đa 100g/ngày

b. TTTC trước thận do NSAIDs: tiền căn dùng NSAIDs cần được khai thác ở bệnh nhân TTTC. Thông thường dùng NSAIDs không gây tăng creatinine nếu bệnh nhân không có tình trạng thiếu nước và chức năng gan, thận, tim bình thường. Khi bệnh nhân có tình trạng tăng co mạch trong thận (suy tim xung huyết, xơ gan, hội chứng thận hư, suy thận mạn, bệnh thận tiểu đường, tăng huyết áp, nhiễm trùng

huyết, giảm thể tích, gây mê ...), NSAIDs có thể gây TTTC. Triệu chứng lâm sàng là có hiện diện những yếu tố nguy cơ kể trên, giảm thể tích nước tiểu, cặn lắng nước tiểu sạch, FeNa<1%, và cải thiện chức năng thận ngay khi ngưng sử dụng NSAIDs. NSAIDs cũng có thể gây viêm thận mô kẽ cấp và hoại tử ống thận cấp.

c. Cyclosporin và tacrolimus có thể gây tăng azot máu trước thận tùy thuộc liều sử dụng và tình trạng huyết động ở bệnh nhân ghép tạng đặc và ghép tuỷ xương. Cơ chế là tăng mạnh sức đề kháng mạch máu thận. Chức năng thận hồi phục khi giảm liều thuốc. Cặn lắng nước tiểu sạch, và không có hoại tử ống thận cấp.

d. ACEIs và ARBs được sử dụng rộng rãi trong điều trị tăng huyết áp, suy tim sung huyết, và bệnh thận tiểu đường; gây tăng azot máu trước thận khi có tình trạng thiếu dịch, hẹp động mạch thận hai bên, bệnh thận đa nang, suy tim, xơ gan và bệnh thận tiểu đường. Cơ chế do ACEIs và ARB co thắt tiểu động mạch ra để duy trì độ lọc cầu thận trong những tình huống trên. Sử dụng lợi tiểu gây thiếu muối, suy thận mạn cũng là yếu tố khởi phát. Suy giảm chức năng thận thường không có triệu chứng, không thiếu niệu, thường có tăng kali máu; chức năng thận sẽ về giá trị ban đầu trong hầu hết các trường hợp sau khi ngưng thuốc. Tăng azot máu trước thận do ACEIs và ARB có thể điều trị ngoại trú, ngưng thuốc đó và lợi tiểu nếu có dùng. Tăng BUN và creatinine huyết thanh ở bệnh nhân dùng ACEIs và ARB cần tìm hẹp động mạch thận.

3.5. Bệnh thận do thuốc cản quang: thuốc cản quang gây TTTC thông qua cơ chế độc thận trực tiếp và co thắt tiểu động mạch thận. Yếu tố nguy cơ gồm lớn tuổi, liều thuốc cản quang sử dụng, bệnh thận trước đó (bệnh thận tiểu đường), thiếu nước, gần đây có sử dụng thuốc độc thận (Vd NSAIDs). Suy thận xảy ra 1- 2 ngày sau dùng thuốc và thường không vô niệu, cặn lắng nước tiểu sạch, tỉ trọng cao, FeNa thấp. Creatinine tăng đạt đỉnh vào ngày thứ 3- 4 và trở về lúc ban đầu sau 1 tuần.

Phòng ngừa: dùng thuốc cản quang không ion hoá ít độc cho thận, đặc biệt ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Ngưng NSAIDs và lợi tiểu trước khi làm thủ thuật nếu có dùng. Truyền muối đẳng trương hoặc muối bicarbonate đẳng trương trước và sau dùng thuốc cản quang ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Những thuốc không cho thấy có hiệu quả trong phòng ngừa bệnh thận do thuốc cản quang gồm furosemide, manitol, theophylline, dopamine, fenoldopam và ANP (atrial natriuretic peptide). N-acetyl cysteine cho thấy có lợi trong phòng ngừa bệnh thận do thuốc cản quang, mặc dù còn nhiều bàn cãi. Liều dùng cũng rất thay đổi, từ 600 – 1200mg/ngày, uống vào ngày làm thủ thuật và một ngày sau đó. Không lọc máu để phòng ngừa TTTC sau dùng thuốc cản quang ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

4. Điều trị:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

Mục tiêu điều trị:

- Bảo vệ tính mạng bệnh nhân, phòng ngừa tử vong
- Tạo thuận lợi cho thận hồi phục
- Giảm tối thiểu nguy cơ diễn tiến thành bệnh thận mạn

Nguyên tắc chính:

- Bảo tồn đến mức tối đa chức năng thận
 - o Xác định và điều chỉnh mọi yếu tố có thể ảnh hưởng đến độ lọc cầu thận: Giảm thể tích tuần hoàn, tắc nghẽn đường tiểu
 - o Cải thiện tưới máu thận và bảo tồn thể tích nước tiểu thành lập - Điều chỉnh điện giải, thăng bằng kiềm toan và khoáng chất
 - Giới hạn tối đa tổn thương đa cơ quan gây ra thứ phát do TTTC
 - Điều trị hậu quả của suy thận
- Đứng trước bệnh nhân TTTC, cần ngưng ngay các thuốc độc thận nếu có sử dụng (NSAID, ACEI, ARB, cyclosporin A, tacrolimus...). Điều chỉnh liều các thuốc đang dùng theo chức năng thận như aminoglycosides... Phòng ngừa TTTC do thuốc cản quang.

4.2 Điều trị suy thận cấp trước thận:

Suy thận cấp trước thận hầu hết do các bệnh ngoài thận gây ra. Có thể chia TTTC trước thận ra làm các nhóm:

4.2.1 Giảm thể tích tuần hoàn: tìm và điều trị nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn. Trong trường hợp không có choáng mất máu, dùng dung dịch tinh thể hơn là dung dịch cao phân tử.

- Tốc độ truyền: khởi đầu là 150ml/giờ và theo dõi đáp ứng, dựa vào CVP và lâm sàng (sinh hiệu, nước tiểu, tình trạng tim mạch, hô hấp...)
- Đánh giá hiệu quả bù dịch: dấu mất nước cải thiện, mạch, huyết áp ổn định, CVP 8-12cmH₂O, nước tiểu $\geq 0,5\text{ml/kg/giờ}$.

a. Test nước: được chỉ định khi có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn.

Cách làm: 200ml NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch trong 10 phút, theo dõi mạch, huyết áp, CVP, nước tiểu mỗi 10- 15 phút

Đánh giá kết quả:

Trong khi làm test	CVP tăng $>3\text{mmHg}$	NGỪNG truyền dịch, theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng 2-3mmHg	Theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng $<2\text{mmHg}$ hoặc không tăng	Tiếp tục truyền dịch

b. Test Lasix: chỉ thực hiện khi đã bù dịch đủ

- Furosemide 80- 400mg (trung bình 240mg) tĩnh mạch chậm trong 10 - 30 phút. Có thể lặp lại mỗi 4 - 6 giờ như trên nếu chưa đáp ứng. Liều tối đa là 1000mg/24 giờ.
- Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng lên sau 30 phút, 1ml/kg/giờ --> TTTC trước thận và tiếp tục bù dịch. Không đáp ứng --> TTTC tại thận, không bù dịch và không dùng lợi tiểu thêm.
- Furosemide gây đào thải các chất hòa tan trong ống thận giúp giải toả tắc nghẽn lòng ống thận, làm giảm nhu cầu oxy và ATP của tế bào, giảm hoại tử tế bào ống thận do thiếu oxy. Tuy nhiên, thực tế furosemide không phòng ngừa TTTC mà còn tăng

nguy cơ TTTC, tăng tử vong ở bệnh nhân bệnh nặng và TTTC, tăng nguy cơ điếc, khi dùng liều cao >1g/ngày, và không rút ngắn được thời gian chạy thận nhân tạo.

4.2.2 Mất dịch do tái phân phối: truyền tĩnh mạch albumine ít muối 50g/ngày kèm furosemide TM.

4.2.3. Giảm cung lượng tim: điều trị bệnh nền: suy tim ứ huyết, chèn ép tim cấp, nhồi máu cơ tim cấp, thuyên tắc động mạch phổi...

4.2.4. Giảm kháng mạch hệ thống: nhiễm trùng huyết, xơ gan mật bù...

4.3. Điều trị suy thận cấp tại thận (cụ thể hoại tử ống thận cấp):

Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) là do có tình trạng thiếu máu đến thận toàn bộ hay cục bộ. Những bệnh lý suy thận cấp trước thận trầm trọng và kéo dài là nguyên nhân hàng đầu.

Ngoài ra, HTOTC còn do độc chất. Do độc chất tác dụng trực tiếp lên tế bào ống thận: kháng sinh nhóm aminoglycosides, amphotericine B, Pentamidine, kim loại nặng, cyclosporine, thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch. Các sắc tố gây độc ống thận: huyết sắc tố, sắc tố cơ vân. Viêm thận mô kẽ dị ứng: RNC, cephalosporine, rifapicin ...

4.3.1 Điều trị giai đoạn khởi đầu:

- Do độc chất: ngưng ngay hay giảm liều với các thuốc không thể ngưng đột ngột (nếu có thể loại bỏ (ACEI, ARB, NSAID, cyclosporine ...))
- Do thiếu máu: bù hoàn dịch, máu, điện giải, cải thiện tưới máu thận là mục tiêu hàng đầu (như trong phần TTTC do giảm thể tích tuần hoàn).

4.3.2 Điều trị bằng thuốc: theo KDOQI 2012

Thuốc	Khuyến cáo	Mức
Lợi tiểu	Không dùng trong phòng ngừa	1B
	Không dùng để điều trị	2C
Dopamine liều thấp	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1A
Fenoldopam	Không dùng phòng ngừa và điều trị	2C
Atrial Natriuretic	Không dùng trong phòng ngừa	2B
	Không dùng trong điều trị	2C
Recombinant growth factor	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1B
Theophylline	Dùng 1 liều duy nhất cho trẻ sơ sinh bị ngạt nặng lúc sanh, nguy cơ cao TTTC	2B

4.3.3 Điều trị hoại tử ống thận cấp giai đoạn thiếu niệu – vô niệu:

Là giải quyết các hậu quả và biến chứng của TTTC. Quan trọng nhất là cân bằng nước - điện giải, kiểm toan và biến dưỡng.

Vấn đề	Điều trị
Quá tải thể tích tuần hoàn	Tiết chế Na nhập (<1-1,5g/ngày) Hạn chế nước nhập (Tổng nhập= Tổng xuất + 500ml) Không dùng lợi tiểu thường quy Xét chỉ định TNT để rút nước (siêu lọc)
Tăng kali máu	Tiết chế Kali trong khẩu phần, ngưng mọi thuốc chứa Kali. Dùng resin trao đổi Kali (Kayexalate) Lợi tiểu quai Glucose 150ml 20% kèm 10-15UI Insulin TTM Natri bicarbonate 50-100mEq TTM Calcium gluconate 10ml 10% TM trong 5ph Điều trị thay thế thận
Hạ natri máu	Tiết chế nước uống, Không dùng dịch truyền không điện giải
Toan chuyển hoá	Tiết chế protein Nabarbonate (nếu $\text{HCO}_3^- < 15\text{mEq/L}$) Điều trị thay thế thận
Tăng phosphate máu	Tiết chế khẩu phần phosphate Dùng phosphate binder (Calcium carbonate, Calcium acetate, sevelamer, Lanthanum)
Giảm calci máu	Calcium carbonate (nếu có triệu chứng hạ Calci)
Tăng magne máu	Ngưng các antacid chứa magnesium

4.4 Lọc máu trong suy thận cấp:

Chạy thận nhân tạo hay lọc màng bụng đều có hiệu quả như nhau trong TTTC (tuy thận nhân tạo được chọn lựa trong các trường hợp quá khẩn cấp như phù phổi cấp, tăng kali máu, rung thất ...). Các chỉ định:

- BUN 100mg% Creatinine 10mg% không phải là chỉ định tuyệt đối mà thường xem xét thêm các yếu tố nguy cơ khác.
- Rối loạn nước - điện giải, quá tải nước, tăng kali trung bình đến nặng, tăng magiê, phosphate nặng.
- Rối loạn thăng bằng kiềm toan nặng ($\text{HCO}_3^- < 10\text{mEq/l}$) vì truyền lượng lớn natri bicarbonate sẽ gây quá tải.
- Biến chứng tim mạch doạ OAP, suy tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, tăng huyết áp nặng, ngộ độc digoxin.
- Biến chứng thần kinh: co giật, hôn mê.
- TTTC kèm các bệnh lý cơ bản nặng: ngộ độc nặng thuốc, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa (thai độc, phá thai nhiễm trùng ...)
- Chỉ định CTNT còn phải dựa trên dự đoán bệnh sẽ diễn tiến nhanh.

***Nguyên tắc của điều trị thay thế thận ở bệnh nhân suy thận cấp:**

- Tránh rút nước quá mức gây giảm tưới máu thận
- Tránh hạ huyết áp trong quá trình lọc máu làm chậm quá trình hồi phục chức năng thận
- Tránh hiện tượng liều đầu do dị ứng màng lọc
- Tránh hội chứng mất quân bình do giảm ure máu quá nhanh bằng khởi đầu thời gian lọc máu ngắn và tăng dần trong những lần sau

- Cần điều chỉnh và bổ sung liều thuốc kháng sinh sau lọc máu, nếu KS lọc qua màng lọc

***Thời điểm khởi đầu và chấm dứt của thận nhân tạo:**

- Chạy thận nhân tạo cấp cứu khi có rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan đe dọa sinh mạng.
- Nên dựa vào hiệu quả ước đoán của thận nhân tạo, khuynh hướng thay đổi của cận lâm sàng hơn là đơn độc vào trị số BUN, creatinine.
- Ngưng thận nhân tạo khi chức năng thận hồi phục đủ đáp ứng nhu cầu của bệnh nhân.
- Không dùng lợi tiểu để giảm nhu cầu chạy thận nhân tạo hoặc thúc đẩy hồi phục.

4.5. Dinh dưỡng ở bệnh nhân TTTC:

- Không tiết chế protein để phòng ngừa hoặc trì hoãn điều trị thay thế thận (2D)
- 20- 30 Kcal/Kg/ngày ở mọi giai đoạn TTTC (2C)
- 3- 5g/Kg carbohydrates, 0,8- 1g/Kg chất béo
- Protein nhập
 - 0,8- 1g/Kg protein: noncatabolic TTTC, không HD
 - 1- 1,5g/Kg protein: TTTC có HD
 - 1,7g/Kg protein: TTTC có CRRT, TTTC kèm tăng dị hoá
- Ưu tiên nuôi ăn bằng đường ruột (2C)

4.6 Giai đoạn hồi phục:

Đánh dấu bằng sự tăng lượng nước thải từng ngày, đến mức đa niệu (>2,5 lít/ngày). Giai đoạn đa niệu có thể gây biến chứng giảm thể tích lưu thông, gây TTTC trở lại. GFR và chức năng ống thận phải một thời gian vài tuần sau mới hồi phục, vì vậy BUN, creatinine, kali vẫn tăng nhẹ ít nhất 1 tuần đầu từ khi bắt đầu đa niệu.

4.6.1 Giai đoạn hồi phục chưa hoàn toàn:

- Tiểu nhiều nhưng BUN, creatinine, kali còn tăng.
- Điều chỉnh bilan nước, điện giải, kiềm toan thích hợp (khoảng giai đoạn thiếu niệu/vô niệu).
- Tình trạng bội nhiễm hay xảy ra.
- Nếu dùng kháng sinh nên giảm liều thích hợp.

a. Chế độ ăn uống

- Năng lượng cung cấp 35 - 50 Kcalo/kg/ngày.
- Protein 0,6 - 0,8g/Kg/ngày (thịt, trứng, sữa).

b. Dịch truyền: nếu bệnh nhân vẫn chưa ăn được 3- 5 ngày đầu thì phải truyền dịch.

- Glucose ít nhất 100g/ngày
- Bù Natri bằng số lượng mất qua nước tiểu

4.6.2 Giai đoạn phục hồi hoàn toàn:

- Cả BUN, creatinine đều giảm và trở về bình thường.
- Lượng nước tiểu bình thường.
- Duy trì chế độ ăn uống hạn chế đạm vừa phải 1g/kg/ngày, ăn tương đối nhạt, kiêng mỡ động vật, không dùng thuốc độc thận.
- Tái khám mỗi tháng cho đến ít nhất 1 năm, đánh giá tình trạng hồi phục và khả năng xuất hiện bệnh thận mạn.

5. Tiên lượng:

Dự hậu tuy rất nhiều vào bệnh cơ bản, xử trí ban đầu ở tuyến trước và cơ địa bệnh nhân. Hầu hết bệnh nhân có lại chức năng thận. Tuy nhiên, có khoảng 5% bệnh nhân không bao giờ hồi phục, 5% chức năng thận giảm dần theo thời gian và bị suy thận mạn sau đó. Những bệnh nhân hồi phục sau TTTC tuy có lại chức năng thận bình thường nhưng thật sự 50% trường hợp có những rối loạn chức năng ở độ lọc cầu thận và trao đổi ở ống thận dưới mức lâm sàng. Vì thế cần có một chế độ dinh dưỡng vừa phải về đạm, muối, mỡ, thuốc men để giảm bớt gánh nặng cho thận lâu dài về sau.

Nguyên nhân tử vong của TTTC gồm nhiễm trùng huyết, suy đa cơ quan, suy tim, suy hô hấp... Những yếu tố tiên lượng xấu gồm: bệnh nhân nam, lớn tuổi, có tình trạng thiếu niệu, creatinine tăng trên 3mg/dl ngày, suy đa cơ quan hoặc có bệnh thận từ trước.

HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE VÀ CÁC BIẾN THỂ

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa

- Hội chứng Guillain Barré (HcGB) hầu hết biểu hiện đặc trưng là dị cảm ngoại vi các chi, yếu cơ toàn thân và giảm phản xạ. HcGB là một bệnh mà trong đó hệ thống miễn dịch tấn công một phần hệ thống thần kinh ngoại biên gây ra sự phá hủy những lớp myelin bao bọc quanh những sợi trục các dây thần kinh, thậm chí đôi khi phá hủy những sợi trục các dây thần kinh.

1.2. Nguyên nhân :

- Bệnh nguyên chưa được biết rõ. Đa số tác giả đều cho rằng đây là một bệnh tự miễn. Các triệu chứng thường khởi phát trong thời gian từ 5 ngày đến 3 tuần sau một đợt nhiễm siêu vi, ngộ độc thức ăn (*Campylobacter jejuni*), tiêm phòng, hoặc phẫu thuật.
- Khoảng 20% - 30% trường hợp Hc Guillain Barré trước đó có nhiễm *Campylobacter jejuni*. Một số lượng trường hợp khác tương đương trước đó nhiễm Cytomegalovirus (CMV). Các trường hợp còn lại trước đó nhiễm *Mycoplasma* hoặc các nhiễm trùng khác hoặc đã được tiêm chủng.

1.3. Dịch tễ

- Tần suất lưu hành: trẻ em cũng như người lớn tỉ lệ thay đổi từ 2- 3 / 100.000 ngàn dân.
- Giới tính: nam bị nhiều hơn một ít so với nữ
- Chủng tộc :
 - Thở hủ myeline thường ở Bắc Âu và Châu Mỹ
 - Thở tổn thương sợi trục thường xuất hiện ở Châu Á

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng

Yếu cả 2 bên cơ thể cộng với tê khởi đầu từ 2 chi dưới rồi lan dần lên thân mình cùng 2 chi trên và cổ.

- Những cơ được điều khiển bằng các thần kinh sọ não có thể bị ảnh hưởng. Yếu cơ gần các dây thần kinh bị tổn thương là dấu hiệu nổi bật nhất.
- Phản xạ gân xương sâu giảm hoặc biến mất.
- Bệnh nhân có thể suy yếu các cơ ở mặt và một số cơ vùng hầu họng gây ra triệu chứng nuốt sặc khi ăn uống.
- Một số bệnh nhân có thể bị suy hô hấp do liệt cơ. Các bệnh nhân này cần được đặt nội khí quản và thở máy. Khoảng 5% bệnh nhân tử vong do suy hô hấp.
- Nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi nhiều, đỏ bừng mặt, và biến động về huyết áp là những triệu chứng cho thấy có tổn thương ở hệ thần kinh giao cảm.
- Độ trầm trọng của các triệu chứng đạt đến đỉnh điểm ở tuần lễ thứ hai hoặc thứ ba.
- Trong một số dạng của hội chứng Guillain- Barré, bệnh nhân có yếu cơ nhãn cầu hoặc dáng đi lảo đảo. Các triệu chứng này có thể gặp ở các hội chứng bệnh lý khác như nhiễm độc botulin (*botulism*), thiếu thiamin và nhược cơ (*myasthenia gravis*). Do đó, việc chẩn đoán loại trừ với các nguyên nhân khác là điều rất quan trọng.

2.2. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy
- Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)
- Khảo sát hình ảnh học
- Xét nghiệm cần thiết khác để chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Dịch não tủy

- Nên được thực hiện tất cả bệnh nhân và biểu hiện rõ từ tuần thứ hai khởi phát bệnh
- Lượng protein tăng cao trong 80% các trường hợp (50 mg/dL đến 200mg/dL)
- Số tế bào bình thường hay tăng nhẹ ($<10/mm^3$), lympho bào ưu thế. nếu trường hợp tế bào $> 20/mm^3$ thường kèm nhiễm HIV

2.2.2. Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)

EMG là thăm dò then chốt trong HcGB, giúp cho:

- Xác định bản chất của tổn thương thần kinh ngoại biên,
- Chứng minh sự hiện diện của hiện tượng hủy myelin ngoại biên.

Bất thường điện của mất myelin ngoại biên:

- Tiềm thời vận động ngoại vi kéo dài
- Giảm tốc độ dẫn truyền $< 70\%$ của trị số bình thường
- Có nhiều bloc dẫn truyền bán phần
- Có hiện tượng phát tán trong thời gian của các CMAP
- Sóng F mất hoặc có tiềm thời kéo dài
- Bất thường điện cơ kim của tổn thương sợi trục thứ phát

2.2.3. Khảo sát hình ảnh học

MRI não, tủy sống được chỉ định trong các trường hợp sau

- Được thực hiện để loại trừ những bệnh khác đặc biệt là bệnh tủy
- Không cần thiết cho chẩn đoán

2.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

- Xét nghiệm để tầm soát các bệnh toàn thân:
- Công thức máu, sinh hóa máu, miễn dịch liên quan đến viêm
- Xét nghiệm: Viêm gan B và C cũng được thực hiện vì nó liên quan đến bệnh
- HIV: thường gây bệnh cảnh HC GB
- Hô hấp ký: Để đánh giá tình trạng hô hấp
- Sinh thiết dây thần kinh hiển trong
- Giải phẫu bệnh (bệnh viện chưa làm được):
 - Mất myelin từng đoạn
 - Sợi trục thường không bị xâm phạm, có những lá mỏng myelin bao quanh

3. Chẩn đoán**3.1. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán GBS dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, dịch não tủy và chẩn đoán điện sinh lý
Tiêu chuẩn chẩn đoán GBS

3.1.1. Tiêu chuẩn chính

- Yếu tiến triển trên một chi
- Giảm hoặc mất phản xạ gân cơ

3.1.2. Tiêu chuẩn hỗ trợ

- Các triệu chứng tiến triển trong vòng nhiều ngày nhưng dưới 04 tuần
- Biểu hiện các triệu chứng đối xứng
- Có các biểu hiện và các triệu chứng cảm giác
- Có biểu hiện tổn thương dây thần kinh sọ thường dây thần kinh mặt hai bên
- Tự thoái lui các triệu chứng trong vòng từ 2 - 4 tuần
- Biểu hiện các triệu chứng thần kinh thực vật
- Thường không có sốt lúc khởi phát
- Tăng protein trong dịch não tủy và số lượng bạch cầu nhỏ hơn 10 tế bào /mm³
- Tiêu chuẩn chẩn đoán điện của Guillain Barré

3.1.3. Những tiêu chuẩn loại trừ

- Biểu hiện của Ngộ độc thịt do bị nhiễm độc tố vi khuẩn Clostridium botulinum, nhược cơ, bại liệt, bệnh bạch hầu, bệnh đa dây thần kinh do nhiễm độc.
- Bệnh rối loạn chuyển hóa porphyrin
- Những triệu chứng đơn thuần về cảm giác không có yếu liệt chi đi kèm

3.1.4. Biến Thể

- Bệnh đa dây thần kinh thể sợi trục vận động và cảm giác cấp tính (AMSA Acute Motor - Sensory Axonal Neuropathy)
- Bệnh đa dây thần kinh thể sợi trục vận động cấp tính (AMAN : Acute Motor Axonal Neuropathy)
- Biến thể Miller Fisher
- Biến thể cảm giác đơn thuần (Pure Sensory Variants)
- Biến thể thực vật đơn thuần (Pure dysautonomia Variants)
- Các biến thể khác :
 - Liệt vùng cánh tay - cổ - đầu
 - Liệt dây thần kinh mặt hai bên
 - Bàn chân rơi hai bên với dị cảm hai chi tên thất điều cấp tính không có liệt vận nhãn

3.2. Chẩn đoán phân biệt Hc GB :

- Tắc động mạch thân nền, thường biểu hiện yếu chi không đối xứng
- Ngộ độc thịt hộp do bị nhiễm độc tố vi khuẩn Clostridium botulinum (liệt đi xuống)
- Nhiễm độc kim loại nặng
- Bệnh cơ do chuyển hóa
- Nhược cơ
- Viêm màng não do ung thư
- Nhiễm độc tổ thần kinh từ cá
- Bệnh thần kinh ngoại biên cận K
- Bại liệt
- Chèn ép tủy
- Liệt tick
- Viêm tủy cắt ngang
- Bệnh đa dây thần kinh do viêm mạch máu

4. Điều trị:

- HcGB là một bệnh cấp cứu thần kinh nên tất cả đều được nhập viện và theo dõi sát.
- Các bước ban đầu trong điều trị một bệnh nhân với HcGb phụ thuộc vào đặc điểm, mức độ nặng nhẹ của từng trường hợp .như tình trạng yếu liệt chi , tiến triển nhanh của bệnh , các rối loạn thần kinh thực vật , liệt cơ hô hấp nguồn gốc thần kinh - cơ

4.1. Tiêu chuẩn nhập đơn vị hồi sức thần kinh

- Bệnh nhân cần được nhập cấp cứu ngay nếu mất cảm giác hoặc yếu chi diễn tiến nhanh trong vòng từ 1- 3 ngày
- Có dấu hiệu khó thở
- Trong điều trị HcGB gồm hai phần chính
- Theo dõi những dấu hiệu lâm sàng trong đơn vị hồi sức thần kinh - điều trị triệu chứng
- Điều trị miễn dịch

4.2. Theo dõi những dấu hiệu lâm sàng trong đơn vị hồi sức thần kinh - điều trị triệu chứng

- Theo dõi liệt cơ tiến triển bao gồm cả cơ hô hấp
- Theo dõi các chức năng hành tủy và liệt dây thần kinh mặt hai bên
- Rối loạn thần kinh thực vật
- Rối loạn nhịp tim mạch
- Các biến chứng nội khoa khác
 - Thuyên tắc tĩnh mạch sâu
 - Thuyên tắc phổi
 - Nhồi máu cơ tim
 - Nhiễm trùng
- Tùy biểu hiện lâm sàng từng trường hợp mà xử lý cụ thể điều trị ban đầu như sau:
 - Bảo đảm lưu thông hô hấp tốt, đặt nội khí quản nếu dung tích sống 20 ml/ kg và áp lực tối đa khi hít vào < 30 mmHg.
 - Bù dịch: ít nhất 2 lit dung dịch nước muối sinh lý 0.9%
 - Dinh dưỡng phải bảo đảm năng lượng đầy đủ , đặt ống nuôi ăn nếu tình trạng liệt cơ vùng hầu họng 30- 40 và đạt 2.0- 2.5 g protein/kg

4.3. Điều trị miễn dịch

Có hai phương pháp điều trị Chọn một trong hai phương pháp sau:

- Điều trị Immunoglobulin
- Thay huyết tương

4.3.1. Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIg)

- IVIg liều 0.4 g/kg cân nặng mỗi ngày, dùng trong 5 ngày trong một đợt điều trị duy nhất. thời gian điều trị bệnh càng sớm càng tốt và < 3 tuần kể từ khi khởi phát nhằm hạn chế các biến chứng , và rút ngắn thời gian điều trị

4.3.2. Thay huyết tương (PE)

- Tốt nhất thay huyết tương trong vòng 24 giờ, cũng có lợi ích khi tiến hành TPE trong vòng 4 tuần đầu.
- Số lần làm TPE:
 - Thể nhẹ: làm TPE 2 lần.
 - Thể trung bình: làm TPE 4 lần.

- Thẻ nặng có thể làm 5 - 6 lần.
- Sau các lần làm đầu tiên có thể làm 2 - 3 lần/tuần đến khi cải thiện triệu chứng.
- Cách làm:
 - Thẻ tích huyết tương một lần thay thế: từ 1 - 1,5 thẻ tích huyết tương (40 - 60ml/kg).
 - Tốc độ thay thế nhanh có thể tới 1L/giờ.
 - Làm 5- 6 lần TPE trong 10 - 14 ngày.
 - Dịch thay thế: khuyến cáo là dung dịch albumin 5%, tuy nhiên, cứ 3 lần thay bằng albumin thì nên thay 1 lần bằng huyết tương tươi đông lạnh để tránh biến chứng giảm yếu tố đông máu gây xuất huyết.

4.4. Vai trò của corticoid trong điều trị HcGB đã được chứng minh là không có hiệu quả

5. Tiên lượng: những yếu tố tiên lượng HcGB nặng

- Tuổi trên 60
- Bệnh sử có tiêu chảy
- Nhiễm trùng với *Campylobacter*
- Diễn tiến bệnh tối cấp (1- 3 ngày) và tiến triển rất nhanh
- Biên độ sóng vận động thấp (CMAP)

6. Theo dõi

- Thông thường diễn tiến về khiếm khuyết thần kinh trong vòng dưới 04 tuần, và 1/3 các trường hợp diễn tiến trong vòng tuần đầu tiên.
- Khoảng 15% các trường hợp yếu nhẹ, tự đi lại được và phục hồi sớm trong những tuần đầu.
- 5- 20% diễn tiến liệt nhanh chóng yếu cơ tứ chi, yếu cơ hô hấp phụ thuộc vào thông khí cơ học và thoát hoá sợi trục, các bệnh nhân này phục hồi rất chậm và không hoàn toàn.
- Số khiếm khuyết còn lại: khoảng 1/3 hỗ trợ một phần thông khí, 1/2 các trường hợp là ngồi xe lăn và chỉ sinh hoạt tại giường, 7% đi lại khó.
- Thời gian phục hồi sau một năm thường là 62% phục hồi hoàn toàn, 14% đi bộ nhưng không thể chạy được, 9% đi bộ với nạng, 4% phải sinh hoạt tại giường và đôi lúc phải hỗ trợ oxy.
- Tỷ lệ tử vong khoảng 8%.

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TRONG ICU**I. Đại cương:**

Trên lâm sàng (LS) có 3 thuật ngữ hay dùng để chỉ sự suy giảm cấp tính chức năng thận là rối loạn chức năng thận cấp (Acute kidney dysfunction – AKD), tổn thương thận cấp (Acute kidney injury – AKI) và suy thận cấp (acute renal failure – ARF).

Rối loạn chức năng thận cấp (RLCNTC): là thuật ngữ chỉ sự suy giảm đột ngột và kéo dài độ lọc cầu thận dẫn đến sự tích tụ của urê và các chất độc khác trong máu. Mức độ nghiêm trọng nhất của RLCNTC được gọi là suy thận cấp.

Tổn thương thận cấp (TTTC): là thuật ngữ chỉ sự rối loạn chức năng thận cấp tính ở mọi mức độ từ nhẹ cho đến nặng. Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC là tiêu chuẩn RIFLE hoặc RIFLE biến đổi (AKIN) và gần đây nhất là tiêu chuẩn của KDIGO.

Suy thận cấp (STC): là tình trạng chức năng thận không đủ để loại bỏ các sản phẩm cặn đào thải của quá trình chuyển hóa mặc dù đã được điều chỉnh về huyết động cũng như tắc nghẽn cơ học. Biểu hiện lâm sàng của suy thận (cấp hoặc mạn) gồm: hội chứng urê huyết cao, tăng K⁺, giảm Na⁺, toan chuyển hóa.

Như vậy, thuật ngữ TTTC và RLCNTC là như nhau, nhưng TTTC và STC không đồng nghĩa. Trong khi STC tốt nhất dành cho những bệnh nhân (BN) đã mất chức năng thận đến độ BN sẽ không thể sống nếu không can thiệp, TTTC được sử dụng để mô tả các mức độ của RLCNTC từ nhẹ cho đến nặng. Mặc dù sự so sánh không hoàn toàn đúng, mối quan hệ giữa TTTC và STC có thể được coi là tương tự mối quan hệ giữa hội chứng mạch vành cấp tính và suy tim do thiếu máu cục bộ. TTTC để mô tả toàn bộ hình ảnh rối loạn chức năng thận cấp từ mức độ nhẹ cho đến nặng.

TTTC chiếm 35% – 65% BN khoa hồi sức và 5% – 20% BN vào viện. Tỷ lệ tử vong (TLTV) ở BN có TTTC tăng gấp 3 – 4 lần so với BN không có TTTC.

Yếu tố nguy cơ tiên triển TTTC gồm sepsis; lớn tuổi, đặc biệt > 62 tuổi; điểm APACHE III hay điểm SOFA cao; bệnh thận mạn tồn tại từ trước; nhập viện vào các khoa không phải ICU; bệnh lý tim mạch; phẫu thuật cấp cứu; thở máy.

II. Chẩn đoán:**2.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC:**

2.1.1 Tiêu chuẩn RIFLE: mô tả 3 mức độ của suy giảm chức năng thận (Nguy cơ, Tổn thương và Suy) và 2 kết cục về LS (Mất chức năng và Bệnh thận giai đoạn cuối), được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1. Tiêu chuẩn RIFLE

Định nghĩa	Tăng Cr gấp 1.5 lần mức nền trong vòng 7 ngày	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu
Risk R	Tăng Cr gấp 1,5 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 25\%$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} \times 6$ giờ
Injury I	Tăng Cr gấp 2 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 50\%$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} \times 12$ giờ
Failure F	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc GFR giảm $\geq 75\%$ Hoặc Cr $\geq 4\text{mg/dL}$ (tăng cấp $\geq 0,5\text{mg/dL}$)	Nước tiểu $< 0,3\text{mL/kg/giờ} \times 24$ giờ Vô niệu trong 12 giờ
Loss L	Suy thận cấp kéo dài = mất chức năng thận hoàn toàn > 4 tuần	
ESRD E	Bệnh thận giai đoạn cuối	

Cr: creatinin GFR: Glomerular Filtration Rate – tốc độ lọc cầu thận

2.1.2 Tiêu chuẩn AKIN:

Bảng 2. Tiêu chuẩn AKIN

Định nghĩa	Tăng Cr $0,3\text{mg/dL}$ hoặc $\geq 1,5$ lần mức nền trong vòng 48 giờ hoặc cung lượng nước tiểu $< 0.5\text{mL/kg/h}$ trong 6h	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin (Cr)	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu
Giai đoạn I	Tăng Cr gấp 1,5 – 1,9 lần mức nền Hoặc tăng $\geq 0,3\text{mg/dL}$	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} > 6$ giờ
Giai đoạn II	Tăng Cr gấp 2 – 2,9 lần mức nền	Nước tiểu $< 0,5\text{mL/kg/giờ} > 12$ giờ
Giai đoạn III	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc Cr $\geq 4\text{mg/dL}$ với tăng cấp $\geq 0,5\text{mg/dL}$	Nước tiểu $< 0,3\text{mL/kg/giờ} \times 24$ giờ hoặc Vô niệu $\times 12$ giờ hoặc Bắt đầu RRT (bất kể Cr và cung lượng nước tiểu ở giai đoạn nào)

AKIN đã đề xuất các thay đổi sau: (1) đề nghị dùng thuật ngữ TTTC thay cho STC để chỉ tất cả các mức độ của RLCNTC. (2) Tiêu chuẩn creatinin và cung lượng nước tiểu thay đổi cấp tính có nghĩa là trong vòng 48 giờ. (3) Chỉ nên xem xét chẩn đoán TTTC sau khi đã tối ưu hóa về thể tích lòng mạch và tắc nghẽn đường tiểu phải được giải quyết nếu thiểu niệu được sử dụng như là tiêu chuẩn chẩn đoán đơn độc, tuy nhiên, vẫn chẩn đoán là TTTC ở BN có tắc nghẽn đường tiểu nếu sử dụng tiêu chuẩn tăng creatinin.

2.1.3 Tiêu chuẩn KDIGO:

Bảng 3. Tiêu chuẩn KDIGO

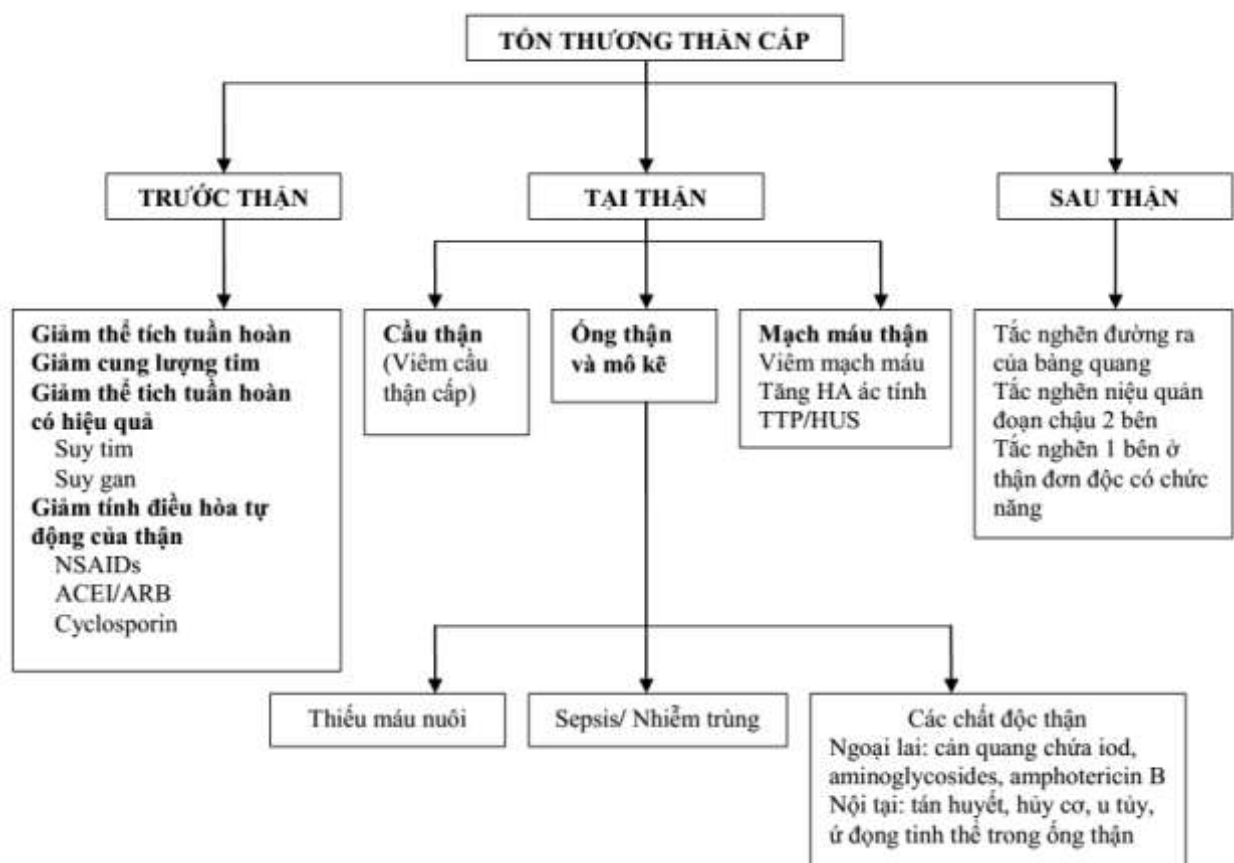
Định nghĩa	Tăng Cr 0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc tăng 50% nồng độ Cr trong 7 ngày hoặc cung lượng nước tiểu <0,5mL/kg/h trong 6h	
Giai đoạn	Tiêu chuẩn creatinin	Tiêu chuẩn cung lượng nước tiểu
Giai đoạn I	Tăng Cr gấp 1,5 – 1,9 lần mức nền Hoặc tăng $\geq 0,3$ mg/dL	Nước tiểu < 0,5mL/kg/giờ x 6 giờ
Giai đoạn II	Tăng Cr gấp 2,0 – 2,9 lần mức nền	Nước tiểu < 0,5mL/kg/giờ x 12 giờ
Giai đoạn III	Tăng Cr gấp 3 lần mức nền Hoặc Cr ≥ 4 mg/dL với tăng cấp $\geq 0,5$ mg/dL	Nước tiểu < 0,3mL/kg/giờ x 24 giờ hoặc Vô niệu x 12 giờ hoặc Bắt đầu RRT (bất kể Cr và cung lượng nước tiểu ở giai đoạn nào) hoặc BN <18 tuổi giảm GFR <35mL/ph/1,73m ² diện tích cơ thể

Cr: creatinin GFR: Glomerular Filtration Rate – tốc độ lọc cầu thận

2.2 Chẩn đoán nguyên nhân của TTTC:

Đặc điểm LS có thể gợi ý nguyên nhân của TTTC và gợi ý những vấn đề cần khảo sát.

TTTC thường xảy ra ở BN nặng, đặc biệt ở BN sepsis và những loại khác của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (ví dụ phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng...), ngoài ra cũng phải tầm soát các nguyên nhân khác. Trong sepsis, thận thường có biểu hiện bất thường về mô học

**Biểu đồ 1. Nguyên nhân của TTTC**

TTTC có đáp ứng với đồ dịch

Ước tính khoảng 50% trường hợp TTTC “đáp ứng với đồ dịch”, và bước đầu tiên trong điều trị bất kỳ trường hợp TTTC nào là đảm bảo bồi hoàn dịch thỏa đáng. Tuy nhiên, quá tải dịch cũng là một yếu tố quan trọng góp phần gây tử vong mà được quy kết là do TTTC, do đó không nên đổ dịch cho những BN không đáp ứng với đồ dịch hoặc không chịu được đồ dịch. Nói chung, việc bồi hoàn dịch nên được hướng dẫn bởi việc theo dõi huyết động.

TTTC có liên quan đến sepsis

Sepsis là nguyên nhân đầu tiên hoặc là yếu tố góp phần vào hơn 50% trường hợp TTTC, gồm cả những BN TTTC nặng cần lọc máu. 40% BN sepsis (gồm những BN không nằm khoa hồi sức) tiến triển tới TTTC. Sốc nhiễm khuẩn đường như là yếu tố quan trọng trong sự tiến triển TTTC do sepsis, tuy nhiên, những BN mà không có biểu hiện rõ ràng của sốc cũng có tỉ lệ TTTC không kém chút nào so với những BN sốc.

TTTC liên quan đến tụt huyết áp

Tụt huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng cho TTTC và nhiều BN TTTC kéo dài ít nhất có một giai đoạn tụt huyết áp. Điều trị bằng dịch cho các TTTC đáp ứng với đồ dịch rõ ràng là bước quan trọng, nhưng nhiều BN cũng sẽ cần đến thuốc vận mạch (ví dụ dopamine, norepinephrine) để duy trì huyết áp động mạch (ĐM). Ngược với suy nghĩ của nhiều thầy thuốc, norepinephrine không làm tăng nguy cơ TTTC so với dopamine và dòng máu thận thực sự gia tăng với norepinephrine ở động vật bị sepsis.

TTTC sau phẫu thuật

Các yếu tố nguy cơ bao gồm giảm thể tích, tụt HA, phẫu thuật ổ bụng lớn và sepsis. Các thủ thuật ngoại khoa (đặc biệt là phụ khoa) có thể gây tổn hại nghiêm trọng đường tiểu dưới với bệnh thận tắc nghẽn. Phẫu thuật phình ĐM chủ bụng có thể gây rách vỡ ĐM thận. Phẫu thuật tim mạch có thể gây thuyên tắc do xơ vữa, giảm HA ĐM kéo dài cũng như đáp ứng viêm hệ thống.

Các nguyên nhân khác của TTTC:

Các chất độc thận: có thể gây suy thận do tổn thương trực tiếp ống thận, viêm thận mô kẽ hoặc tắc nghẽn ống thận. Ở những BN có TTTC, tất cả những chất có khả năng độc thận nên được loại bỏ. Các chất độc thận thường gặp là: allopurinol, aminoglycosides, amphotericin, furosemide, dược thảo, kim loại nặng, NSAIDs, dung môi hữu cơ, Paraquat, pentamidine, chất cản quang, sulfonamide, thiazide.

Hủy cơ vân: biểu hiện bởi tiểu myoglobin và tăng creatine kinase (CK) ở BN bị tổn thương do đè ép (vd: hội chứng vùi lấp), hôn mê hoặc động kinh.

Bệnh cầu thận: trụ hồng cầu, tiểu máu, tiểu đạm, biểu hiện hệ thống (vd: tăng huyết áp, hồng ban, đau khớp, viêm mạch) đều là biểu hiện của bệnh cầu thận. Sinh thiết thận hoặc các xét nghiệm chuyên biệt (vd: hội chứng Goodpasture, viêm mạch) cần để xác định chẩn đoán và hướng dẫn điều trị thích hợp.

Hội chứng tán huyết urê huyết cao (Hemolytic uremic syndrome – HUS): biểu hiện bởi tán huyết, tăng urê máu, giảm TC và bất thường thần kinh.

Bệnh thận tinh thể: biểu hiện bởi hiện diện cặn lắng tinh thể trong đường niệu. Soi thấy các tinh thể dưới kính hiển vi xác định chẩn đoán (ví dụ: urat, oxalat). Phóng thích purine và urat chịu trách nhiệm cho TTTC trong hội chứng ly giải khối u.

Các rối loạn mạch máu thận: mất mạch máu đến thận có thể được chẩn đoán bởi xạ hình thận. Mất hoàn toàn ĐM đến thận có thể xảy ra trong chấn thương bụng hoặc bệnh ĐM chủ (đặc biệt là bóc tách ĐM chủ). Nhưng thông thường chỉ có rối loạn một phần dòng máu đến nuôi thận (ví dụ: hẹp ĐM thận) và dòng máu nuôi sẽ bị giảm hơn nữa nếu huyết động không ổn định hoặc dùng thuốc tác động vào mạch máu tại chỗ (ví dụ:

NSAIDs, ức chế men chuyển). Tắc nghẽn mạch máu thận có thể do huyết khối hoặc chèn ép từ bên ngoài (ví dụ: gia tăng áp lực trong ổ bụng).

Hội chứng khoang bụng: biểu hiện bởi thiếu niệu, khám bụng thấy căng chắc và áp lực đường thở gia tăng (thứ phát do áp lực ổ bụng ép đẩy cơ hoành lên trên). Nghi ngờ chẩn đoán này khi áp lực trong ổ bụng > 25mmHg liên tục, kéo dài (đo áp lực bằng quang cuối thì thở ra ở vị trí nằm ngửa). Tuy nhiên, hội chứng ổ bụng có thể xảy ra khi áp lực trong ổ bụng chỉ thấp bằng 10mmHg.

2.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng kali máu, giảm natri máu, hạ canxi máu, tăng phosphat máu.
- Toan chuyển hóa.
- Quá tải thể tích.
- Tăng urê máu.
- Chuyển hóa thuốc bất thường.
- Thiếu máu.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Giảm chức năng tiêu cầu.

Bảng 4. Hậu quả lâm sàng của TTTC

Hệ thống	Cơ chế	Biểu chứng
Rối loạn điện giải	1. Hạ natri máu 2. Tăng kali máu	1. Biểu chứng thần kinh (xem bên dưới) 2. Loạn nhịp tim ác tính
Toan-kiềm (giảm bài tiết clo, ứ đọng anion hữu cơ như PO_4 , giảm albumin → giảm đệm)	1. Giảm điều hòa thụ thể beta, tăng iNOS. 2. Tăng chlor máu 3. Tăng đề kháng insulin 4. Miễn dịch bẩm sinh	1. Giảm cung lượng tim 2. Tổn thương phổi, ruột, huyết áp 3. Tăng đường huyết, tăng phá vỡ protein 4. (Xem phần dưới)
Tim mạch	1. Quá tải dịch	1. Suy tim tiến triển 2. Tăng huyết áp thứ phát
Phổi	1. Quá tải thể tích, giảm áp lực keo 2. Thẩm nhập và hoạt hóa bạch cầu đa nhân ở phổi bởi cytokine 3. Tăng ure máu	1. Phù phổi, tràn dịch màng phổi. 2. Tổn thương phổi cấp 3. Xuất huyết phổi
Dạ dày ruột	1. Quá tải thể tích 2. Thiếu máu ruột non và tổn thương tái tưới máu	1. Hội chứng khoang bụng 2. Loét cấp dạ dày tá tràng → xuất huyết; giảm hấp thu dinh dưỡng
Miễn dịch	1. Giảm khoảng trống sang chấn oxy hóa 2. Phù mô 3. Giảm chức năng bạch cầu	1. Tăng nguy cơ nhiễm trùng 2. Chậm lành vết thương
Huyết học	1. Giảm tổng hợp hồng cầu, tăng phá hủy hồng cầu, mất máu 2. Giảm sản phẩm erythropoietin, yếu tố Von willebrand	1. Thiếu máu 2. Chảy máu
Hệ thần kinh	1. Suy gan thứ phát, suy dinh dưỡng, thay đổi chuyển hóa thuốc	1. Thay đổi trạng thái tâm thần 2. Động kinh, giảm ý thức, hôn mê

III. Điều trị TTTC

Nhận biết và điều chỉnh những nguyên nhân có thể đảo ngược của TTTC là then chốt.

Tất cả mọi trường hợp TTTC đều cần chú trọng đến cân bằng dịch và dinh dưỡng.

3.1. Các biện pháp chung:

- Cân bệnh nhân hàng ngày, theo dõi chặt chẽ dịch xuất nhập.
- Duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP) > 60- 70 mmHg, và áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) khoảng 8- 10 cmH₂O.
- Ở những BN phù hoặc thể tích dịch bình thường có thiểu niệu, hạn chế dịch nhập (< 1500 ml/ngày) và lượng natri < 2g/ngày.
- Cân nhắc sử dụng lợi tiểu (furosemide 120- 160 mg tiêm tĩnh mạch) ở BN thiểu niệu, nếu không đáp ứng, không cần tiếp tục.
- Hạn chế natri (<2 g/ngày).
- Cân nhắc bổ sung bicarbonat khi pH động mạch < 7.2
- Sử dụng chất gắn kết phosphat để duy trì phosphat máu < 5 mg/dL nếu BN ăn được hoặc được nuôi dưỡng đường tiêu hóa.
- Ngừng hoặc tránh các chất độc thận và chỉnh liều thuốc thải qua thận. Tránh các thuốc có chứa Mg (antacid, sữa) do liên quan đến nguy cơ tăng Mg máu.

3.2. Xử trí trong một số tình huống:

3.2.1. Tắc nghẽn đường niệu

Tắc nghẽn đường tiểu dưới cần đặt ống thông (đặt trên xương mu nếu có vỡ niệu đạo) để giải áp. Tắc nghẽn niệu quản cần mở thông thận hoặc đặt stent để giải áp. Đa niệu thường xảy ra sau giải áp, vì vậy cần đảm bảo thể tích tuần hoàn đầy đủ để ngăn ngừa TTTC thứ phát.

3.2.2 Kiểm soát huyết động

TTTC đáp ứng với đồ dịch có tiên lượng tốt nếu điều trị sớm. Đảm bảo thể tích tuần hoàn đầy đủ và dùng bất kỳ loại thuốc tăng sức co bóp cơ tim hoặc vận mạch nào mà đảm bảo được tưới máu thận sẽ giúp phục hồi thận. Đưa vào ICU để có thể theo dõi huyết động chặt chẽ cần được xem xét cho tất cả BN TTTC và bắt buộc đối với những BN không đáp ứng với điều trị bảo tồn.

3.2.3 Bệnh cầu thận

Thuốc ức chế miễn dịch có thể hữu ích sau khi xác định chẩn đoán.

3.2.4 Viêm thận kẽ

Viêm thận kẽ cấp thường là hậu quả của việc dùng thuốc. Tuy nhiên những nguyên nhân khác bao gồm cả bệnh tự miễn và nhiễm trùng (ví dụ: Legionella, Leptospirosis, Streptococcus, Cytomegalovirus). Nhiều thuốc có liên quan, nhưng phổ biến nhất là kháng sinh (penicillin, cephalosporin, sulfa, rifampin, quinolone), lợi tiểu (furosemide, bumetanide, thiazide), NSAIDs (gồm ức chế COX- 2 chọn lọc), allopurinol, cimetidine (ức chế H2 khác hiếm hơn), Indinavir, 5- Aminosalicilate.

Cận niệu thường hiện diện bạch cầu, hồng cầu và trụ bạch cầu. 2/3 các trường hợp có bạch cầu ái toan trong nước tiểu và đặc hiệu cho viêm thận kẽ chỉ khoảng 80%. Những nguyên nhân khác của TTTC có bạch cầu ái toan trong nước tiểu là viêm vi cầu thận diễn tiến nhanh và thuyên tắc mạch máu thận do vữa xơ.

3.2.5 Hội chứng khoang bụng

Hội chứng khoang bụng là một chẩn đoán LS dựa vào sự gia tăng áp lực trong ổ bụng, áp lực dưới 10mmHg thường loại trừ chẩn đoán và áp lực trên 25mmHg thì có khả năng có hội chứng khoang bụng. Huyết áp nền và độ giãn nở của thành bụng có ảnh hưởng đến áp lực trong ổ bụng. Phẫu thuật giải áp chỉ là điều trị sau cùng và nên được thực hiện trước khi xảy ra tổn thương cơ quan đích không thể đảo ngược.

3.3. Vấn đề lọc máu cho BN TTTC:

Lọc máu cho BN điều trị trong khoa hồi sức có TTTC bao gồm các phương thức: chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục.

Chỉ định cho thận nhân tạo: AEIOU

- A (Acidosis): toan chuyển hóa nặng ($\text{pH} < 7.2$), kháng trị. Mục tiêu đưa $\text{pH} > 7.3$
- E (Electrolyte): rối loạn điện giải không đáp ứng điều trị (tăng kali máu, tăng/giảm natri, tăng canxi).
- I (Intoxication): ngộ độc methanol, ethylene glycol..
- O (Overload): quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa.

- U (Uremia): hội chứng ure huyết cao (viêm màng ngoài tim, bệnh não do urê huyết cao) hoặc: BUN >100 mg/dL, Cre > 10mg/dL khi không có tăng dị hóa; BUN > 70 mg/dL, Cre >7 mg/dL khi có tình trạng tăng dị hóa.

Chỉ định cho lọc máu liên tục:

- Khi BN có chỉ định chạy thận nhân tạo (AEIOU) nhưng có thêm các biểu hiện: huyết động không ổn định, tăng áp lực nội sọ, cần cai máy thở, suy tim nặng, thiếu máu nặng.
- TTTC ở BN nhiễm khuẩn huyết (sepsis), sốc nhiễm khuẩn (septic shock), suy đa tạng.
- Loại bỏ chất cản quang và giúp giảm nhẹ tổn thương thận ở những BN có nguy cơ bị bệnh lý thận do chất cản quang.

IV. Phòng bệnh:

- Hạn chế tối đa các thuốc độc cho thận, nếu dùng, theo dõi chặt chẽ chức năng thận.
- Duy trì đủ thể tích tuần hoàn.
- Tăng bài niệu khi dùng các chất có nguy cơ cao gây TTTC (thuốc cản quang...).
- Giải quyết sớm các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niệu.

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG ST CHÊNH LÊN

CHẨN ĐOÁN:

BỆNH SỬ: Có tiền căn bệnh mạch vành (thiếu máu cơ tim yên lặng, đau thắt ngực ổn định) hoặc không, có yếu tố gây phát khởi hoặc không (sốt, nhịp nhanh, thiếu máu nặng, tụt huyết áp, bão giáp, thiếu oxy do bệnh phế quản phổi)

LÂM SÀNG: Cơn đau thắt ngực lúc nghỉ, kéo dài đến 30 phút, nghe tim có thể thấy tiếng T3, T4, âm thổi tâm thu ở mỏm tạm thời, suy tim cấp.

CẬN LÂM SÀNG:

- ECG:

- + ST chênh xuống $> 1\text{mm}$ ở ≥ 2 đạo trình hoặc thay đổi ST $> 0,5\text{mm}$ so với ECG trước đó. ST chênh xuống = nguy cơ cao (50% bị NMCT trong vòng vài giờ)
- + Blocc nhánh trái mới xuất hiện = nguy cơ cao, là 1 tiêu chuẩn của NMCT cấp nếu trong bệnh cảnh đau ngực kéo dài
- + T đảo ngược (5% bị NMCT hoặc tử vong trong vòng 30ng)
- + ECG bình thường lúc nhập viện = nguy cơ thấp (ST chênh xuống $(1\text{mm}$ hoặc bị đảo ngược tạm thời (< 6 giờ sau khi hết đau). Đối với NMCT không sóng Q, ST chênh xuống kéo dài, không trở lại bình thường sau cơn đau.)

- Chất chỉ điểm:

- + Troponin I và T và CK- MB tăng = NMCT = nguy cơ cao tử vong và tỷ lệ với trị giá tuyệt đối của troponin
- + Troponin và CK- MB bình thường trong 6 giờ đầu không loại trừ được NMCT
- + Troponin và CK- MB phải được làm nhiều lần vào giờ thứ 3, 6 và sau đó 6- 10 giờ

ĐIỀU TRỊ:

- Thở oxy:

- + Bắt buộc khi $\text{SaO}_2 < 90\%$

- Nằm nghỉ tại giường

- **Monitoring ECG:** để phát hiện RL nhịp tim và thay đổi ST- T

- **Nitroglycerine/isosorbide dinitrate:**

- + Ngậm DL 0,4mg (5mg ISDN) mỗi 5ph cho đến 3 liều sau đó
- + TTM khởi đầu 5- 10ìg/ph, tăng liều mỗi 5ph mỗi lần 10- 20ìg cho đến khi có hiệu quả (đến 200mcg/ph) trong 48h
- + Không dùng ở bn HA thấp $< 90\text{mmHg}$

- **Morphine sulphate:**

- + Khi nitroglycerin không làm giảm đau ngay
- + 2- 4mg TM, lập lại mỗi 5- 15ph

- **Aspirin:** dùng cho mọi bn nếu không có chống chỉ định

- + 162- 325mg nhai nuốt ngay, sau đó 75- 162mg/ng uống lâu dài

- **Clopidogrel:** dùng cho mọi bn

- + Bn $< 75\text{T}$: 300mg ngày đầu, sau đó 75mg/ng
- + Bn $\geq 75\text{T}$: 75mg/ng

+ Kết hợp aspirin đến 12th

- Heparine không phân đoạn:

+ 60đv/Kg TM liều nạp (tối đa 4000đv)

+ 12đv/Kg/h (tối đa 1000đv) TTM, duy trì aPTT 1.5- 2 lần chứng (50- 70s) trong 48h, hoặc:

- Enoxaparin: dùng cho đến khi xuất viện (đến 8 ng)

+ Bn < 75T: 30mg TM sau đó 1mg/Kg TDD mỗi 12 giờ

+ Bn ≥ 75T: 0,75mg/Kg TDD mỗi 12 giờ (không bolus TM)

+ Bn suy thận: 1mg/Kg TDD mỗi 24 giờ

- Thuốc chẹn beta: dùng cho mọi bn trong 24 giờ đầu nếu không có chống chỉ định

+ Atenolol uống 25- 50mg/ng x 2/ng

+ Metoprolol uống 50- 100mg x 2/ng

- Thuốc kháng canxi: dùng khi có chống chỉ định của thuốc chẹn beta. Không dùng khi có suy tim hoặc các chống chỉ định

+ Diltiazem uống 60mg x 3/ng

+ Verapamil uống 40mg x 3/ng

- Thuốc ức chế men chuyển: dùng trong 24h đầu khi có sung huyết phổi, EF<40%, HA cao, ĐTĐ. Không dùng khi HATT < 100mmHg

+ Captopril: 6,25- 12,5mg x 3/ng uống. liều tối đa 50mg x 3/ng

+ Lisinopril: 5mg/ng uống. liều tối đa 40mg

- Thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II: khi không dùng được thuốc ức chế men chuyển và có suy tim hay EF ≤ 40%

+ Losartan: liều đích 50mg/ng uống

+ Valsartan: liều đích 160mg x 2/ng uống

+ **Statine:** giữ LDL- Cho <70mg/dl, Tg < 200mg/dl

- Điều trị THA: giữ HATT <140/90mmHg

- Điều trị ĐTĐ: giữ HbA1C <7%

SUY GAN CẤP**1. Đại Cương**

1.1. Định nghĩa: Suy gan cấp là tình trạng bệnh lý đa cơ quan phức tạp xuất hiện sau một tác động có hại đến gan đặc trưng bởi vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não gan tiến triển trong một thời gian ngắn ở một bệnh nhân trước đó có chức năng gan bình thường

1.2. Nguyên nhân:

NHIỄM TRÙNG/VIÊM	Viêm gan A,B,C,D,E,G. Herpes Simplex Cytomegalovirus Paramyxovirus Epstein-Barr virus Adenovirus Hemorrhagic fevers Viêm gan tự miễn dịch
THƯƠNG TÔN THIẾU MÁU CỤC BỘ	Hạ huyết áp Venoocclusive disease Huyết khối tĩnh mạch gan
THUỐC VÀ CÁC ĐỘC CHẤT	Rượu Các kháng sinh Acetaminophen Halothane Ngộ độc Amanita phalloides NSAIDs Isoniazid Monoamine oxidase inhibitors Valproic acid Phenytoin Troglitazone Ecstasy Herbal preparation Carbon tetrachloride Yellow phosphorus
CHUYỂN HÓA	Bệnh Wilson Rye's syndrome
LIÊN QUAN VỚI THAI NGHÉN	Acute fatty liver of pregnancy HELLP syndrome

2.Đánh giá bệnh nhân:**2.1 Lâm sàng**

Đặc trưng chủ yếu bằng vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não do gan (hepatic encephalopathy).

Đây là những biểu hiện bệnh lý nặng nề có thể đưa đến tử vong nếu không có sự tái sinh gan kịp thời sau tổn thương suy gan cấp sẽ đưa đến hàng loạt các biến chứng ảnh hưởng đến hầu hết các cơ quan trong cơ thể như: phù não, suy thận (hội chứng gan thận), suy hô hấp, nhiễm trùng huyết, xuất huyết tiêu hóa,suy tuần hoàn,..

Thường biểu hiện bằng mệt mỏi, buồn nôn và vàng da.

Lâm sàng chia thành ba giai đoạn: giai đoạn chưa có vàng da; giai đoạn vàng da và giai đoạn cuối với biểu hiện bệnh lý não.

Khoảng cách giữa khởi đầu của vàng da và khởi đầu bệnh lý não tùy thuộc vào nguyên nhân và dựa vào khoảng cách từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não chia thành:

Suy gan tối cấp: 7 ngày

Suy gan cấp: 8 đến 28 ngày

Suy gan bán cấp: 5 đến 12 tuần

2.2 Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm thường qui: TPTTBM, chức năng gan, chức năng thận,..

2.2.2. CLS chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân & tiên lượng (xem thêm các bài liên quan)

Trong suy gan cấp sẽ có sự gia tăng của:

- Bilirubin huyết thanh: mức trên 300 $\mu\text{mol/L}$ chứng tỏ bệnh nặng.
- AST và ALT huyết tương phản ánh tổn thương tế bào gan.
- Thời gian prothrombin (PT): sử dụng như là yếu tố xác định bệnh nặng.

Các rối loạn thường gặp khác có thể là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ magesi máu, nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm toan chuyển hóa.

Định lượng thuốc và độc chất trong máu, nước tiểu, dịch cơ thể Huyết thanh chẩn đoán virus

Ceruloplasmin và định lượng đồng nước tiểu trong 24 h để chẩn đoán bệnh Wilson. Các xét nghiệm tự miễn,..

Siêu âm bụng tổng quát, CT, MRI,..

3. Chẩn đoán

- Tiêu chuẩn chẩn đoán:
- Bệnh gan cấp < 26 tuần mà không có bằng chứng xơ gan từ trước
- Bệnh não gan (xem bảng tiêu chuẩn đánh giá bên dưới (bảng 1))
- Rối loạn đông máu (INR >1.5)
- Chẩn đoán nguyên nhân

Bệnh căn	Khai thác tiền sử và khám lâm sàng	Đánh giá chẩn đoán và sinh thiết
Acetaminophen	Tiền sử uống thuốc	Định lượng nồng độ acetaminophen, nghi vấn có uống thuốc ngay cả khi nồng độ thuốc trong máu thấp, sử dụng toán đồ biểu diễn nồng độ (nomogram).
Ngộ độc thuốc	Các thuốc mới, kháng sinh, thuốc chống viêm không phải steroid, thuốc chống co giật, tiền sử tâm thần, dùng thuốc đông y. Ít khả năng ngộ độc thuốc nếu đã dùng thuốc > 1 năm.	Đo áp lực thẩm thấu máu, định nồng độ thuốc.
Lạm dụng chất gây nghiện	Ngộ độc năp, sử dụng cocain.	Test sàng lọc thuốc trong nước tiểu, đo áp lực thẩm thấu máu.
Virus	Hội chứng nhiễm vi rút, có thai, gần đây có đi du lịch, các tổn thương da, tình trạng suy giảm miễn dịch	HBsAg, IgM anti-HBc, IgM anti-HAV, anti-HCV, tìm HCV-RNA bằng kỹ thuật PCR, HIV, HSV, Parvo B19, adenovirus, CMV, EBV.
Bệnh lý gan do sốc	Tiền sử bị suy tim, ngừng tim, thiếu hụt thể tích, hoặc lạm dụng các chất gây nghiện.	BNP, lactat, test sàng lọc thuốc trong nước tiểu, áp lực thẩm thấu máu, siêu âm tim 2D.
Bệnh lý ác tính	Hội chứng Budd-Chiari, bệnh lý gây xâm nhiễm, bệnh hạch lympho, thuyên tắc mạch huyết khối nguồn gốc tĩnh mạch.	Siêu âm Doppler bụng, chụp cắt lớp vi tính bụng, tìm các dấu ấn (markers) khối u.
Bệnh Wilson	Bệnh nhân < 18 tuổi, có vòng Kayser-Fleischer ở mắt. Thiếu máu tan máu với test Coombs âm tính.	Ceruloplasmin (<20mg/dL), nồng độ Cu^{2+} trong nước tiểu 24 giờ (>100 μg), nồng độ Cu không phải là ceruloplasmin >25 $\mu\text{g/dL}$ (Cu huyết thanh – [3 $\times$ ceruloplasmin]), tỷ lệ phosphatas kiềm/bilirubin dưới mức trung bình thường (<2), nồng độ acid uric máu, thiếu máu tan máu. Sinh thiết: đồng trong gan >250 $\mu\text{g/g}$ trọng lượng khô của gan.
Bệnh gan thoái hóa mỡ cấp ở phụ nữ có thai, hội chứng HELLP	Đang có thai.	β -HCG, số lượng tiểu cầu thấp, thiếu máu tan máu, có protein niệu Sinh thiết: nhuộm oil red O hay nhuộm Sudan.
Bệnh tự miễn	Chứng đỏ da (erythroderma), tiền sử bị bệnh tự miễn (Vd: viêm khớp, viêm tuyến giáp).	Huyết thanh chuẩn đoán bệnh tự miễn: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng có tron, kháng-LKM1. Sinh thiết: viêm gan vùng tiếp giáp giữa mô kẽ và nhu mô gan và xâm nhiễm các tế bào plasma ở khoảng cửa.

4. Điều trị suy gan cấp nặng

- Mục tiêu điều trị: Cải thiện triệu chứng, kiểm soát biến chứng, chờ tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan
- Nguyên tắc:
Xử trí theo nguyên nhân của suy gan cấp

Xử trí các biến chứng toàn thân

Điều trị thay thế trong khi chờ ghép gan

- Điều trị cụ thể:

4.3.1 Các biện pháp chung:

- Nằm Đầu cao 45°, theo dõi tri giác và đường kính đồng tử
- Đặt nội khí quản nếu có chỉ định, Bệnh nhân kích động cần được điều trị bằng thở máy và an thần để dễ dàng chăm sóc.
- Bệnh nhân có bệnh lý não độ III- IV cần được thở máy nhằm tránh nguy cơ phù não. Tránh dùng PEEP cao vì có thể làm tăng áp lực tĩnh mạch gan và áp lực nội sọ. Chống phù não: manitol 20%, 0,5g- 1g/kg
- Bù nước, điện giải, thuốc vận mạch: 70% các trường hợp Suy gan cấp, bệnh nhân có cung lượng tim cao (>5,0L/min) kèm theo giảm sức cản hệ thống, hạ huyết áp thường gặp và cần được điều trị bằng bồi hoàn thể tích, Các thuốc vận mạch như noradrenaline có thể cần thiết để duy trì áp lực động mạch trung bình mặc dù bệnh nhân đã được bù dịch. Đôi khi bệnh nhân biểu hiện tình trạng rối loạn chức năng vỏ thượng thận gây nên hạ huyết áp kháng trị, trong trường hợp này có thể xem xét dùng corticoid
- Lọc ngoài thận: Suy thận xảy ra ở 70% bệnh nhân ngộ độc paracetamol do tác động độc trên thận của thuốc này. Nhiễm trùng huyết và giảm thể tích cũng đóng góp vào suy thận. Các rối loạn chuyển hóa thường gặp là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ kali máu, hạ phosphate máu, nhiễm toan chuyển hóa. Lọc máu có thể cần thiết để duy trì cân bằng dịch và điều chỉnh hạ natri máu, tăng kali máu và nhiễm toan chuyển hóa. Cần sử dụng các dịch truyền không có lactate trong bù dịch bởi vì gan suy chức năng không thể thải lactate. Tránh các thuốc gây độc với thận.
- Kháng sinh: Nhiễm trùng thường gặp do rối loạn chức năng của bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào Kuffer. Nhiễm trùng huyết là nguyên nhân tử vong của 11% trường hợp suy gan cấp. Trong tuần đầu tiên, vi khuẩn gram âm thường gặp, sau hai tuần thường nguyên nhân do nấm. Nhiễm trùng hay gặp từ đường hô hấp và đặc biệt là từ đường tiêu hóa, kháng sinh uống tác dụng với vi khuẩn đường tiêu hóa (Metronidazole, Quinolone,..) có tác dụng làm giảm sản sinh ammonia mà còn phòng ngừa được khả năng phát tán vi khuẩn từ ruột vào máu. Nuôi ăn sớm qua đường tiêu hóa có tác dụng duy trì cấu trúc và chức năng rào cản vi khuẩn của niêm mạc ruột.
- Rối loạn đông máu là một đặc trưng chính của suy gan cấp, nhiễm trùng huyết, giảm protein C và antithrombin III góp phần vào bệnh cảnh đông máu rải rác trong lòng mạch ở mức độ nhẹ. Thời gian prothrombin là xét nghiệm đánh giá mức độ nặng của tổn thương gan do đó không nên điều chỉnh các yếu tố đông máu nếu bệnh nhân không bị chảy máu. Tiểu cầu nên duy trì trên mức 50 000/ μ L.
- Điều trị bệnh não gan (xem bài điều trị bệnh não gan)
- Dự phòng kháng H2, ức chế bơm proton, chống chảy máu tiêu hóa
- Dinh dưỡng: Cung cấp glucose (5- 10- 30%), đạm (Morihepamin,...),
- Các thuốc khác: Tiêm vitamin K 1, BDD, Silimarin, Ademethionine,...

- N- Acetylcystein có thể hữu ích ngay cả trong trường hợp không phải do paracetamol do làm tăng cung lượng tim và cung cấp oxy: liều tấn công 300 mg/kg sau đó truyền 150 mg/kg/h.

4.3.2 Điều trị theo nguyên nhân:

Ngộ độc paracetamol (và suy gan cấp khác): N-acetylcystein Bệnh lý tự miễn: corticoide (xem thêm bài Viêm gan tự miễn) Thuốc kháng virus (xin xem thêm bài Viêm gan siêu vị B,C)

Châm dứt thai kỳ: gan nhiễm mỡ cấp nặng, Hội chứng HELLP,...

Thận trọng khi:

- Dùng thuốc hướng thần benzodiazepin, thuốc an thần kinh làm hôn mê nặng lên, không cho phép theo dõi bệnh não liên quan suy gan
- Truyền các yếu tố đông máu (trừ khi có biến chứng chảy máu)

Nguyên nhân		Các xét nghiệm	Điều trị
Viruses	Hepatitis B	HBsAg, anti-HBc IgM HBV-DNA	Lamivudine, entecavir
	Hepatitis D	HDV-RNA, anti-HDV IgM, kháng nguyên HDV	Lamivudine, entecavir
	Cytomegalovirus (CMV)	CMV-DNA PCR, CMV-IgM, sinh thiết	Ganciclovir, valganciclovir
	Epstein barr virus (EBV)	EBV-DNA PCR, huyết thanh chẩn đoán, sinh thiết	Steroids, acyclovir
	Herpes simplex virus (HSV)	HSV-DNA PCR, HSV IgM, sinh thiết	Acyclovir
Chuyển hóa	Bệnh Wilson	Ceruloplasmin, định lượng đồng trong nước tiểu và trong gan	Các chất tăng đào thải đồng, lọc máu
	Gan nhiễm mỡ cấp ở thai phụ, Hội chứng HELLP	Các dấu hiệu của tiền sản giật (Tăng HA, phù, tiểu đạm)	Mổ lấy thai cấp cứu
	Viêm gan tự miễn	ANA, ASMA, IgG, IgM, IgA, sinh thiết gan	Corticosteroids
Thâm nhiễm	Ung thư di căn	Chẩn đoán hình ảnh, sinh thiết gan	Hóa trị
	Acute leukemia/lymphoma	Tủy đồ, sinh thiết gan	Hóa trị
Thuốc/Độc chất	Ngộ độc Acetaminophen	Tiền căn sử dụng thuốc, nồng độ acetaminophen/ máu, APAP-cysteine	N-acetylcysteine
	Phản ứng dị ứng đặc hiệu của một số thuốc	Những thuốc liên quan	Thu hồi các thuốc nghi ngờ
	Ngộ độc <i>Amanita</i>	Ăn các loại nấm gần đây, triệu chứng dạ dày- ruột trầm trọng	Rửa dạ dày, than hoạt, penicillin G, silymarin, lọc máu
Mạch máu	Hội chứng Budd-Chiari	Siêu âm Doppler gan, chụp mạch máu	Heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp
	Viêm gan cấp do thiếu máu	Tụt huyết áp toàn thân (Sốc tim, thuyên tắc phổi, giảm thể tích máu)	Điều trị tình trạng tụt HA, sử dụng các thuốc tăng co bóp

Hội chứng HELLP: tán huyết, tăng men gan, tiểu cầu giảm

4.3.4 Điều trị hỗ trợ ngoài cơ thể (xem bài lọc máu, thay huyết tương)

Thay huyết tương (TPE), gan nhân tạo (ALSS), gan sinh học nhân tạo (Bioartificial Livers) để chờ cho tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan (Xem bảng tiêu chuẩn King (bảng 2)

4.3.5 Điều trị phù não**4.3.5.1 Kiểm soát tình trạng phù não trong suy gan cấp****1) Bệnh não gan giai đoạn 1 hoặc 2:**

- Giai đoạn 1: Thay đổi nhẹ tâm trạng và lời nói, rối loạn giấc ngủ
- Giai đoạn 2: rối loạn hành vi, dễ bị kích thích, kích động hoặc lơ mơ, tăng phản xạ, clonus
- Chuyển đến khoa ICU để theo dõi liên tục và kiểm tra tình trạng thần kinh:
 - + Môi trường yên tĩnh và ít kích thích
 - + Tránh sử dụng các thuốc an thần và thuốc ngủ.
- Theo dõi đường huyết mỗi giờ.
- Lactulose có thể có ích cho những BN bệnh não gan bán cấp.
- Độc chất: phình đại tràng, suy giảm thể tích, tăng Natri máu

2) Bệnh não gan giai đoạn 3 - 4 :

- Giai đoạn 3: Lơ mơ nhưng có thể đáp ứng với kích thích bằng lời nói, lú lẫn, giọng nói đứt quãng
- Giai đoạn 4: không đáp ứng với kích thích đau.
- Tránh sử dụng các thuốc có tác dụng an thần (vd: Narcotic, Benzodiazepine) nếu không đặt nội khí quản.
- Nâng đầu cao 30° so với mặt phẳng ngang
- Tránh nghiệm pháp Valsalva, căng thẳng quá mức
- Giữ nhiệt độ $\geq 37^{\circ}\text{C}$
- Đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở, khi giảm Oxy máu, suy hô hấp
- Khi đặt nội khí quản thì thuốc an thần được chọn lựa sử dụng là Propofol hoặc Midazolam
- Chụp CT scan não để loại trừ xuất huyết não
- Xem xét vị trí đặt ICP :
 - + Bảo đảm INR < 1,5 với huyết tương tươi đông lạnh hoặc yếu tố VII hoạt hóa
 - + Thực hiện thủ thuật đặt ICP : cân nhắc giữa yếu tố nguy cơ và lợi ích giữa các vùng đặt (ngoài màng cứng – dưới màng cứng – nhu mô não)

*** Theo dõi ICP:**

- Duy trì CPP > 50 mmHG (CPP = MAP – ICP)
- Tăng thông khí để PCO₂ ~ 28 – 30 mmHG
- Nếu ICP > 20 mmHg trong hơn 5 phút, Mannitol 0,5 – 1,0 mg/ kg được bolus mỗi 5 phút
- Theo dõi áp suất thẩm thấu huyết tương và khoảng trống áp suất thẩm thấu.
- Nếu ICP tăng kéo dài, Pentobarbital được bolus 100- 150 mg trong 15 phút sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1–3 mg/kg/ giờ

- o Có thể sử dụng các thuốc làm tăng huyết áp nếu sử dụng Pentobarbital hoặc khi CPP < 50 mmHg
- o Dopamine or levophed truyền tĩnh mạch được sử dụng
- o Tránh sử dụng Vasopressin vì có những tác động bất lợi lên lưu lượng máu não
- Hạ thân nhiệt trung bình (33–35 °C) nên xem xét tới phù não kháng trị trong tình trạng suy gan cấp
- Thuốc giãn cơ (Atracurium) hoặc Propofol được sử dụng để chống tình trạng run.
- Xem xét tình trạng tưới máu của não nếu ICP tăng kéo dài ngoại trừ chết não.

4.3.5.2 Điều trị rối loạn đông máu trong suy gan cấp

Nguyên nhân: đa yếu tố

- Giảm prothrombin máu do giảm tổng hợp các yếu tố đông máu tại gan và do DIC/ giảm nồng độ fibrinogen máu
- Giảm tiểu cầu do: giảm tổng hợp thrombopoietin tại gan, tăng tiêu thụ, tăng áp cửa cấp và giảm sản xuất tại tủy (ví dụ: nhiễm siêu vi cấp, thiếu máu bất sản tủy...)
- Thiếu Vitamin K do thiếu hụt trong chế độ ăn và vàng da/ tắc mật

Đánh giá:

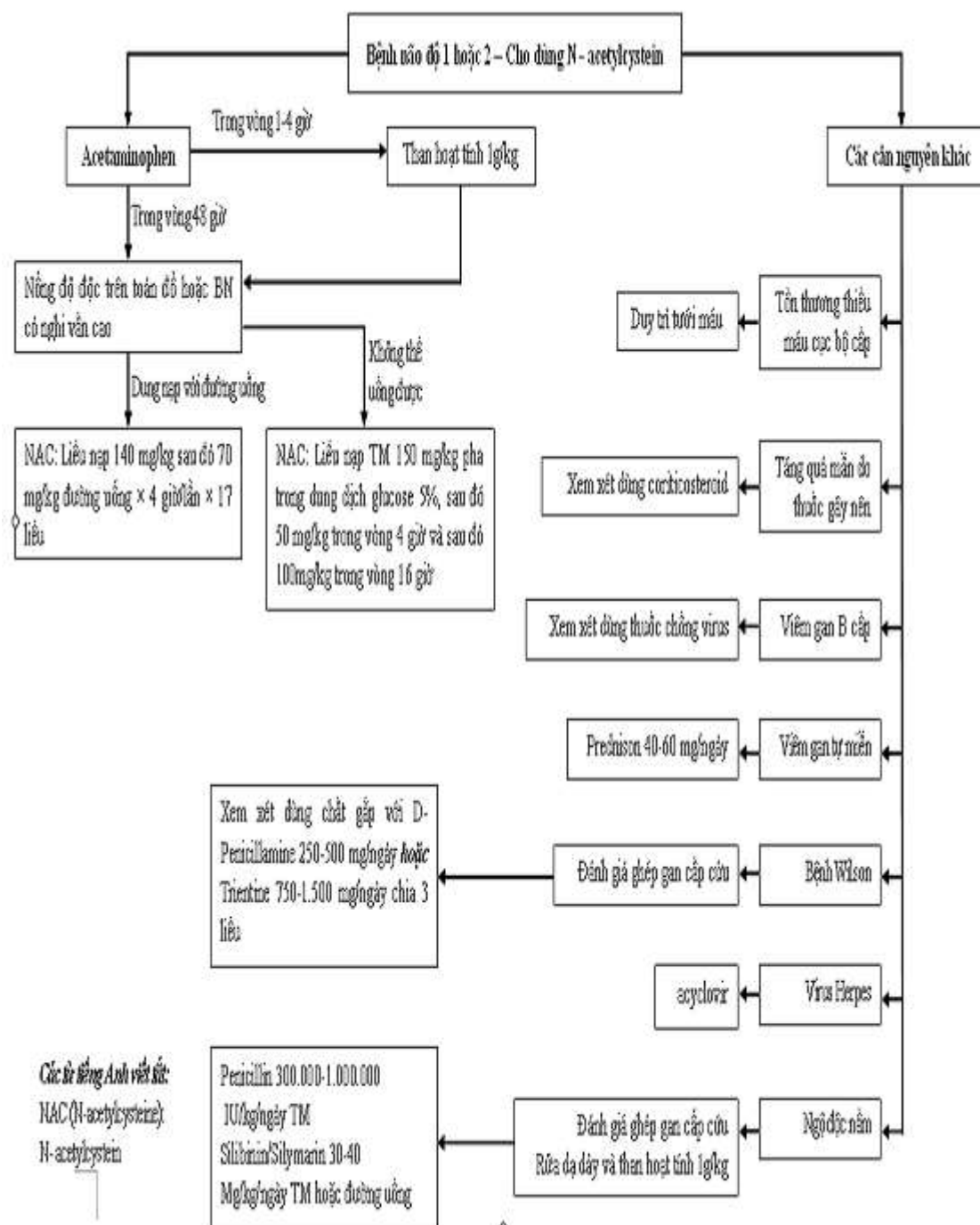
- PT/ INR, PTT, tổng phân tích tế bào máu và đếm tiểu cầu, và Fibrinogen mỗi 12 giờ.
- + Theo dõi INR và nồng độ yếu tố V có giá trị giúp tiên lượng.
- Tình trạng xuất huyết rõ trên lâm sàng chiếm 10% ở BN suy gan cấp. Xuất huyết da niêm, xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết vùng tiêm chích.

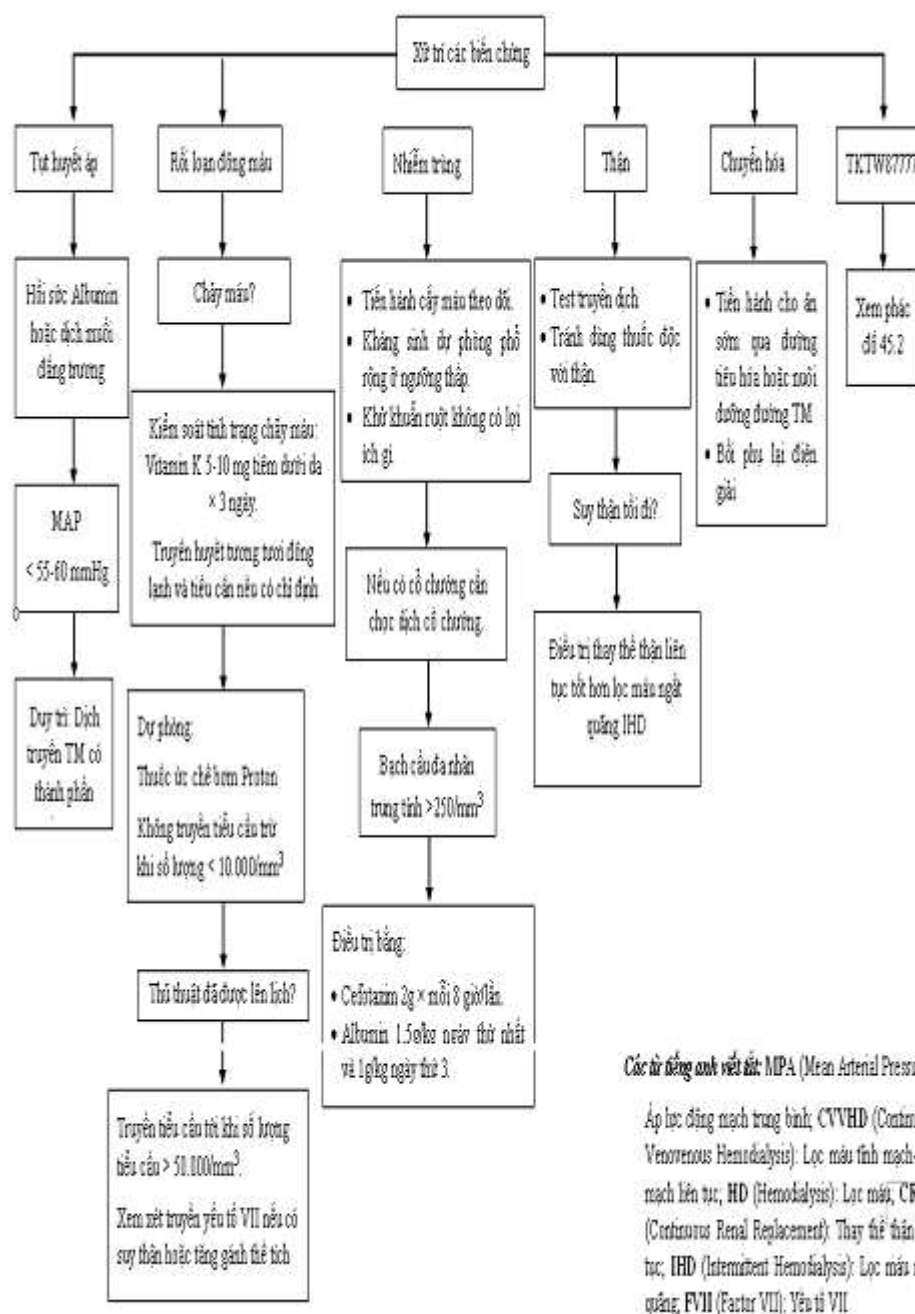
Điều trị:

- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa bằng PPIs hoặc H2 Blocker được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân
- Vitamin K 10 mg tiêm dưới da trong 3 ngày được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân
- Truyền huyết thanh tươi đông lạnh (FFP) không được khuyến cáo nếu không có tình trạng đang xuất huyết.
- Chú ý : tình trạng quá tải thể tích làm nặng thêm tình trạng phù não.
- Làm giảm giá trị tiên lượng bệnh của INR.
- Nếu có tình trạng đang xuất huyết hoặc cần làm thủ thuật:
 - Truyền huyết tương tươi đông lạnh (FFP) duy trì INR <1.5
 - Truyền tiểu cầu duy trì >50,000 TC/ml
 - Truyền kết tủa lạnh duy trì fibrinogen > 100 mg/dl
- Cân nhắc truyền yếu tố VII a hoạt hóa chỉ khi cần làm thủ thuật xâm lấn như đo áp lực nội sọ (ICP) và duy trì INR > 1.5 sau khi truyền 04 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh.
- Cơ chế: tăng quá trình hình thành cục máu đông tại những nơi phóng thích yếu tố mô.
- Chống chỉ định: Hội chứng Budd- Chiari, bệnh lý ác tính, tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu/ thuyên tắc phổi (DVT/PE), phụ nữ ,mang thai, hội chứng tăng đông.
- Liều: Bolus yếu tố rFVIIa 80 mcg/kg IV trong 2- 5 phút
- Cửa sổ điều trị: thời gian bán hủy 2–12 giờ

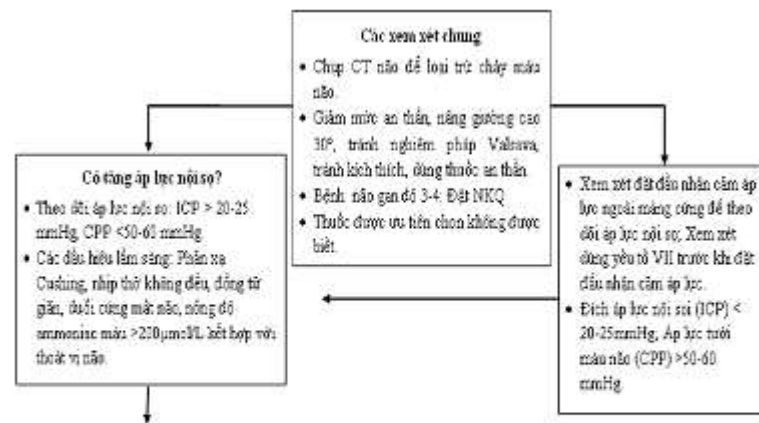
4.3.6 Ghép gan

4.3.6 Lưu đồ điều trị

4.3.6.1 Lưu đồ điều trị suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)**4.3.6.2 Lưu đồ điều trị biến chứng suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)**



4.3.6.3 Lưu đồ điều trị biến chứng thần kinh suy gan cấp nặng (xem file word đính kèm)



Cần thiệp điều trị	Cách dùng	Bình luận
Mannitol	Bolus 0,5-1g/kg. Có thể dùng nhắc lại 2 lần	Không có vai trò trong dự phòng. Duy trì áp lực thẩm thấu máu < 320 mOsm/kg; theo dõi tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu. Tác dụng phụ: tăng natri máu, tăng gánh thể tích.
Tăng thông khí	Điều chỉnh để PCO ₂ đạt giá trị 25-30 mmHg.	Không có vai trò trong dự phòng. Biện pháp tạm thời để dự phòng mất bù cấp.
Dịch muối ưu trương	Điều chỉnh để nồng độ natri máu là 145-155 mol/L.	Nồng độ dự phòng 145-155 mmol/L có thể ngăn ngừa được tình trạng gia tăng áp lực nội sọ; song không có lợi ích đối với tỷ lệ sống sót.
Barbiturat	Thiopental 185-500 mg/15 phút hoặc Pentobarbital bolus 3-5 mg/kg sau đó là truyền liên tục với liều 0,2-1 mg/kg/giờ	Có thể làm giảm áp lực nội sọ trong những trường hợp thất bại. Tác dụng phụ: Tụt huyết áp nặng.
Steroid	Dexamethason 10 mg TM mỗi 6 giờ/lần	Chỉ được chỉ định đối với nhiễm trùng thần kinh trung ương hoặc u não. Không làm tăng tỷ lệ sống sót trong suy gan cấp.
Hạ thân nhiệt	Định cần đạt là 32°-34°C.	Các thử nghiệm không có nhóm chứng gợi ý có lợi ích. Tác dụng phụ: Loạn nhịp tim.

6. Tiên lượng:

6.1 Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây tổn thương gan.

- Tiên lượng khả quan (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan > 50%): ngộ độc acetaminophen, viêm gan A, tổn thương gan do thiếu máu cục bộ, suy gan liên quan đến thai nghén.
- Tiên lượng xấu (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan < 25%): các phản ứng dạng tạng đặc ứng do thuốc, viêm gan B, viêm gan tự miễn, bệnh Wilson, hội chứng Budd-Chiari
- Thời gian xuất hiện các triệu chứng biểu hiện của suy gan cấp nặng cũng rất quan trọng (< 1 tuần nghĩ nhiều tổn thương gan do thiếu máu cục bộ hoặc quá liều acetaminophen cho thấy tiên lượng khả quan), > 4 tuần thì tiên lượng xấu
- Mức độ nặng của bệnh não gan cũng cho biết tiên lượng tốt hay xấu

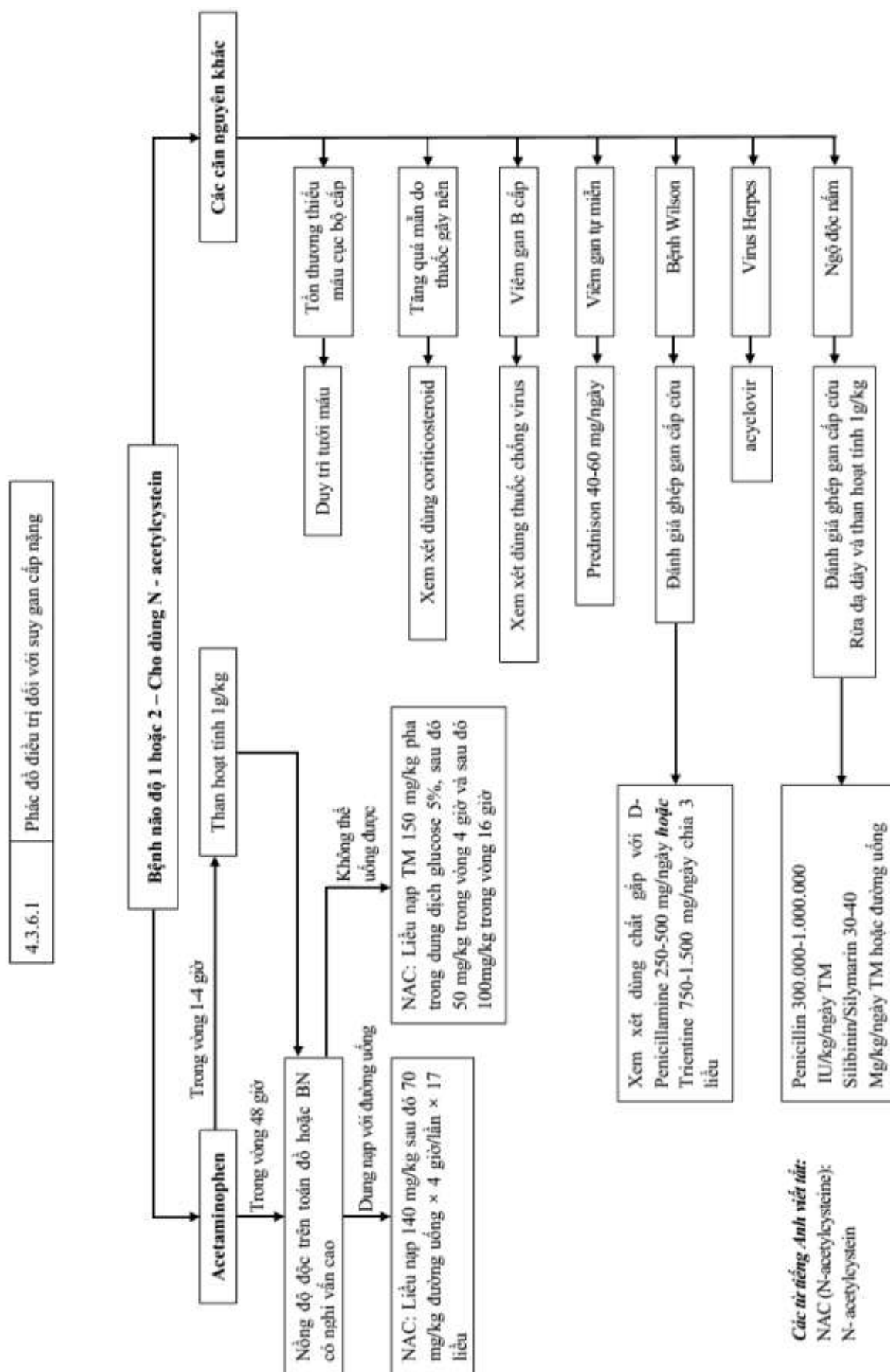
6.2 Tiên lượng phụ thuộc vào tổn thương não gan.

Bảng tiêu chuẩn West Haven để bán định lượng mức độ ý thức (bảng 1)

Độ I:
Suy giảm nhận thức không đáng kể
Trạng thái hưng phấn hay lo lắng
Rút ngắn khoảng thời gian có thể tập trung
Suy giảm khả năng thực hiện các thú đam mê
Độ II:
Tình trạng thờ ơ hoặc vô cảm
Rối loạn nhẹ về định hướng thời gian hoặc không gian
Biến đổi nhân cách kín đáo
Hành vi không thích hợp
Suy giảm khả năng thực hiện các phép tính trừ
Độ III:
Ngủ gà đến bán mê song còn đáp ứng kích thích bằng lời nói
Lú lẫn
Rối loạn định hướng rõ
Độ IV:
Hôn mê (không đáp ứng với các kích thích bằng lời hay kích thích đau)

6.3 Tiên lượng ghép gan (tử vong nếu không ghép)**Tiêu chuẩn King's College Hospital (bảng 2)**

Suy gan cấp nặng do acetaminophen	pH động mạch <7,30 hoặc Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây và Nồng độ creatinin máu >3,4 mg/dL và Bệnh não gan độ 3 hoặc độ 4.
Suy gan cấp không liên quan với acetaminophen	Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây (bất kể bệnh não gan ở độ nào) hoặc Có bất kỳ 3 trong số các dấu hiệu sau (bất kể bệnh não gan ở độ nào) • Tuổi < 10 hoặc > 40 • Bệnh căn: viêm gan do virus không phải A không phải B, viêm gan do halothan hoặc phản ứng thuốc do đặc ứng (idiosyncratic drug reaction) • Thời gian vàng da trước khi khởi phát bệnh não gan >7 ngày. • Thời gian prothrombin > 50 giây • Nồng độ bilirubin huyết thanh > 18mg/dL



HƯỚNG DẪN TRUYỀN MÁU KHỐI LƯỢNG LỚN

I. Mục đích:

Choáng giảm thể tích có thể dẫn đến rối loạn và phá hủy cơ quan lan rộng. Mục đích của hướng dẫn này nhằm cung cấp một tiêu chuẩn truyền máu và chế phẩm máu hiệu quả ở những bệnh nhân chấn thương và những bệnh khác mà họ cần phải truyền máu lượng lớn. Hướng dẫn truyền máu lượng lớn (HDTMLL) cũng là báo động đối với phòng mổ và phòng xét nghiệm để hỗ trợ cấp cứu.

II. Định nghĩa:

Truyền máu lượng lớn là thay thế ít nhất một thể tích máu trong 12 giờ đầu tiên của hồi sức

III. Trách nhiệm:

1. Bác sĩ điều trị/ phẫu thuật viên hay bác sĩ gây mê chịu trách nhiệm chỉ định truyền máu lượng lớn đối với bệnh nhân.
2. Bất kỳ thành viên nào của nhóm chấn thương hay nhóm điều trị có thể gọi đến ngân hàng máu, phòng mổ, và phòng xét nghiệm để chuẩn bị truyền máu lượng lớn. Người lãnh đạo việc truyền máu lượng lớn này phải chắc chắn rằng tất cả các cuộc gọi đã được hoàn thành.
3. Khi có thể, nếu bệnh nhân được tiên liệu trước phải lên phòng mổ, người lãnh đạo hướng dẫn truyền máu lượng lớn nên gọi trước cho Bác sĩ gây mê ở phòng mổ (số máy: -----) để thảo luận trước cách điều trị cấp cứu cho bệnh nhân.

IV. Tiêu chuẩn dùng hướng dẫn truyền máu lượng lớn:

1. Bệnh nhân người lớn cần > 4 đơn vị hồng cầu lắng trong giờ đầu tiên của hồi sức (trẻ em > 20ml/ kg hồng cầu lắng trong giờ đầu)
2. Bệnh nhân người lớn có khả năng truyền > 10 đơn vị hồng cầu lắng trong 12 giờ đầu của hồi sức. (trẻ em > 0,1 đơn vị/ kg trong 12 giờ đầu).

V. Thông tin cho ngân hàng máu về hướng dẫn truyền máu lượng lớn :

1. Phẫu thuật viên/ Bác sĩ điều trị.
2. Tên bệnh nhân, số nhập viện, giới, tuổi.
3. Nhóm máu , tình trạng mẫu máu (đã rút, đã gửi đến ngân hàng máu)

VI. Nơi truyền máu lượng lớn:

1. Khoa cấp cứu
2. Phòng mổ
3. Khoa sản sóc tăng cường.

VII. Lãnh đạo hướng dẫn truyền máu lượng lớn:

1. Vai trò của lãnh đạo hướng dẫn truyền máu lượng lớn là điều phối và tiến hành các hướng dẫn.
2. Ở phòng mổ, người lãnh đạo trước hết là Bác sĩ gây mê, phẫu thuật viên sẽ chịu trách nhiệm ở tất cả vị trí khác. Trách nhiệm này có thể chia sẻ với đơn vị can thiệp khi bệnh nhân bị thuyên tắc.

VIII. Các phương pháp hỗ trợ và trách nhiệm trong suốt thời gian truyền máu lượng lớn:

1. Tất cả các chế phẩm nên được truyền tĩnh mạch qua dụng cụ ủ ấm.
2. Bắt buộc phải truyền đúng chế phẩm
3. Các chỉ số xét nghiệm và số lượng chế phẩm phải sẵn sàng.
4. Ngân hàng máu phải đáp ứng được những nhu cầu theo yêu cầu của lãnh đạo.
5. Các phiếu lĩnh máu phải được ký tên bởi Bác sĩ.
6. Bệnh nhân được truyền máu phải làm phản ứng chéo bất cứ lúc nào có thể.
7. Sử dụng yếu tố VII tái tổ hợp (FVII) nên được chỉ định nếu rối loạn đông máu dai dẳng.

IX. Tiêu chuẩn của gói túi máu truyền lượng lớn (Đối với bệnh nhân > 50 kg):

1. 6 đơn vị hồng cầu lắng (đã làm phản ứng chéo)
2. 4 đơn vị plasma tươi đông lạnh
3. 1 đơn vị tiểu cầu pheresis , giữ ở nhiệt độ phòng kèm lắc

X. Tiêu chuẩn của gói túi máu truyền lượng lớn (Đối với trẻ em hay bệnh nhân ≤ 50 kg):

1. 4 đơn vị hồng cầu lắng (đã làm phản ứng chéo)
2. 2 đơn vị plasma tươi đông lạnh
3. 1 đơn vị tiểu cầu pheresis , giữ ở nhiệt độ phòng kèm lắc

XI. Vai trò của ngân hàng máu:

1. Ưu tiên xét nghiệm và phát máu cho bệnh nhân truyền máu lượng lớn.
2. Cấp máu một cách tự động các chế phẩm máu của gói túi máu truyền lượng lớn sau khi quy trình này hoạt động.
3. Cung cấp các gói túi máu khi có yêu cầu.
4. Bảo đảm có ngay ít nhất 4 đơn vị HTTDL cho bệnh nhân người lớn (2 đơn vị cho em bé).
5. Bảo đảm đủ các chế phẩm máu trong kho máu.
6. Thông báo ngay sự trì hoãn cho các Bác sĩ lâm sàng.

XII. Vai trò của khoa xét nghiệm:

Phải thực hiện tất cả các xét nghiệm theo yêu cầu

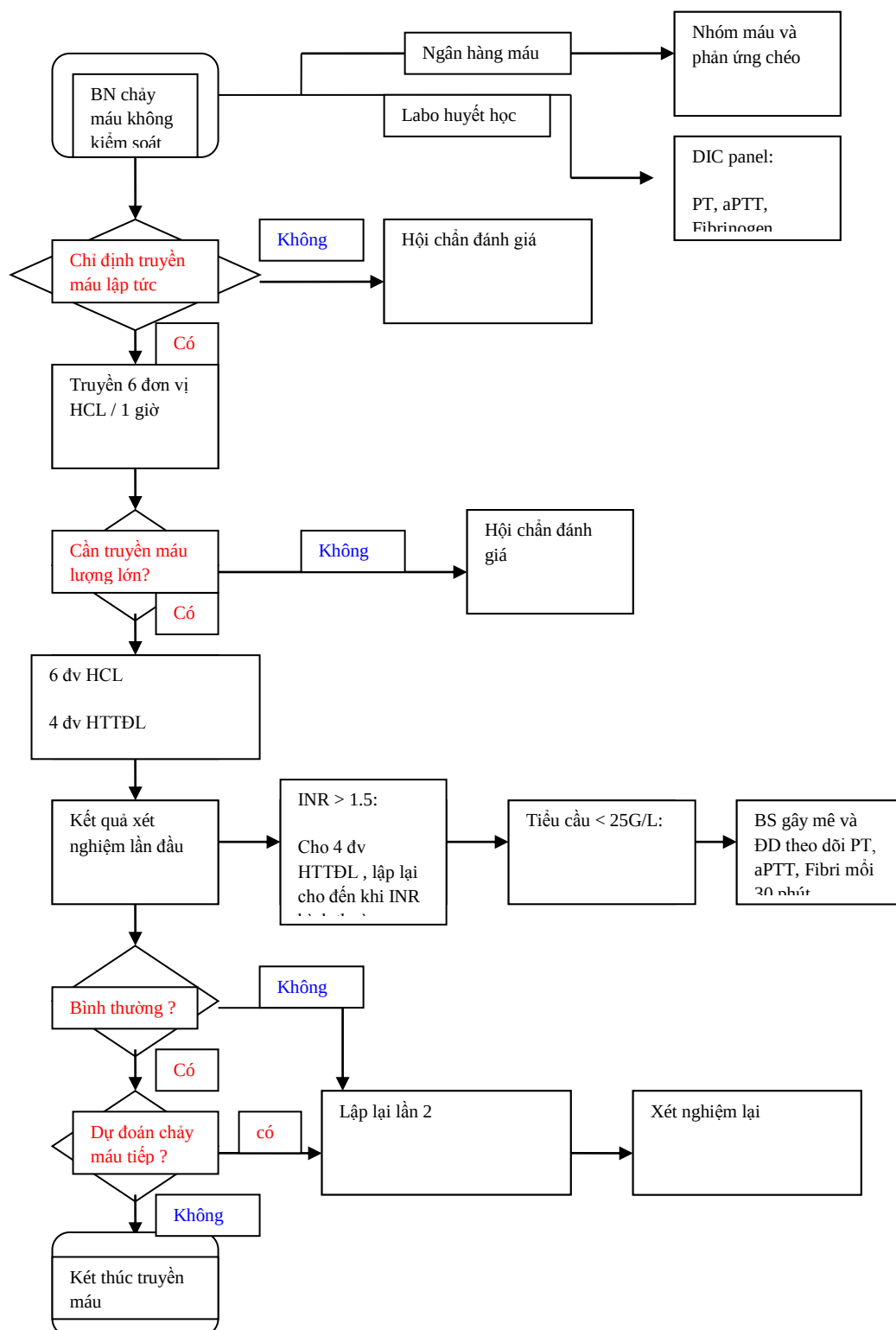
XIII. Vai trò của phòng mổ (Khi bệnh nhân có khả năng cao phải mổ):

1. Phòng mổ nên được thông báo ngay khi khởi động truyền máu lượng lớn. Họ phải thông báo cho Bác sĩ gây mê, KTV gây mê, và điều dưỡng phòng mổ.
2. Phòng mổ nên được chuẩn bị ngay cùng các dụng cụ cần thiết.

XIV. Kết thúc truyền máu lượng lớn:

1. Lãnh đạo của hướng dẫn truyền máu lượng lớn thông báo ngay cho ngân hàng máu khi công việc đã kết thúc
2. Khi chảy máu giảm, ngân hàng máu phải được thông báo để giảm sự phát máu.

Biểu đồ hướng dẫn truyền máu lượng lớn



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU VÀ SUY THẬN MẠN

Chẩn đoán thiếu máu ở người lớn và trẻ em > 15 tuổi bị bệnh thận mạn khi [Hb]

1. Sử dụng Erythropoetin

Erythropoetin được chỉ định khi Hb/ máu < 11d/dl (Hct < 33%)

Liều khởi đầu điều trị 50-100UI/kg x 2-3 lần /tuần

- ✓ Kiểm tra nồng độ Hb/máu đạt mục tiêu từ 11-12 g/dl ◇ giảm 25% tổng liều, sau đó duy trì và theo dõi nồng độ Hb máu mỗi 4 tuần.
- ✓ Nếu nồng độ Hb máu không đạt ngưỡng 11-12 g/dl ◇ tăng 25% tổng liều đang dùng cho đến khi đạt mục tiêu. Sau đó giảm liều trở lại mỗi lần 25% tổng liều đang dùng để giữ Hb máu đạt mục tiêu.

Chú ý không nên để Hb máu bệnh nhân >13 g/dl

Trước khi sử dụng Erythropoietin cần kiểm tra bilan Fe huyết thanh, ferritin, độ bão hòa transferrin. Nếu bệnh nhân thiếu sắt cần bù đủ sắt trước khi sử dụng Erythropoetin , đảm bảo ferritin > 200ng/dl, độ bão hòa transferrin > 20 %.

2. Truyền máu

Chỉ định

1. Mất máu cấp (vd: xuất huyết tiêu hóa....)
2. Nồng độ Hb máu quá thấp ≤ 6 g/dl.
3. Thiếu máu mạn có ảnh hưởng đến huyết động , biểu hiện lâm sàng : chóng mặt, hồi hộp, tim đập nhanh, khó thở...
3. Để tăng hiệu quả điều trị Erythropoetin có thể bổ sung thêm

Chất sắt (uống hay truyền tĩnh mạch) đảm bảo đạt mục tiêu ferritin > 200ng/dl, độ bão hòa transferrin >20%

Các vitamin

Cung cấp thêm đạm + năng lượng (đường đạm mỡ) khi bệnh nhân suy dinh dưỡng, ăn uống kém

PHÁC ĐỒ DÙNG KHÁNG SINH Ở BỆNH NHÂN ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH TRUNG TÂM TẠM THỜI ĐỂ CHẠY THẬN NHÂN TẠO

- Nhiễm trùng catheter tĩnh mạch trung tâm sử dụng trong CTNT được chẩn đoán khi có các

biểu hiện sau:

- Hội chứng nhiễm trùng (sốt cao, BC trong máu tăng cao, Neutrophil tăng...)
- Cây catheter , cấy máu dương tính cùng một loại vi khuẩn.
- Có thể viêm sưng tấy tại chỗ chân catheter hoặc kèm có mủ.
- Nếu bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng nghi ngờ nhiễm trùng catheter TMTT
- Xem xét thay catheter tĩnh mạch trung tâm
- Thực hiện cấy máu kháng sinh đồ
- Dùng kháng sinh phổ rộng chỉnh liều theo độ thanh thải creatinin tùy từng loại kháng sinh trong khi chờ đợi kết quả cấy máu. Ví dụ với Ceftriaxone 2g/ ngày; Cefazolin 15 - 20 mg/kg sau chạy thận nhân tạo(CTNT); Ceftazidim 1g sau CTNT; Vancomycin 1g sau CTNT..

- Rút catheter TMTT khi:

- Lâm sàng không ổn định biểu hiện sốt dai dẳng > 48 h có /hoặc biểu hiện sưng tấy mủ chân catheter, nghi ngờ nhiễm trùng huyết do catheter(sốt, lạnh run, có/hhoặc tụt huyết áp).
- Khi rút catheter: thực hiện cấy máu và cấy đầu catheter, cấy mủ chân catheter nếu có.
- Khi có kết quả cấy máu: dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, tuy nhiên nếu lâm sàng đáp ứng tốt với kháng sinh hiện đang dùng mà không có trong kháng sinh đồ, xem xét dùng tiếp tục.

- Điều trị kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm thường bao gồm kháng sinh phổ rộng cho các kháng sinh nhạy Gram(+) và Gram (-). Kháng sinh thường cho vào cuối kỳ chạy thận nhân tạo để cải thiện tuân thủ bệnh nhân và hiệu quả điều trị. Ví dụ kháng sinh bao gồm Vancomycin,

Cefazolin, Ceftazidim, Daptomycin. Lựa chọn kháng sinh liều lượng, số lần sử dụng trong ngày được xem xét dựa trên chức năng thận còn lại.

- Thời gian sử dụng kháng sinh được đề nghị 4-6 tuần với nhiễm trùng catheter do

Staphylococcus Aureus và 1-2 tuần cho nhiễm trùng catheter với trực khuẩn Gram âm, ít

nhất 2 tuần với Candida.

- Phối hợp kháng sinh nếu đơn trị liệu không hiệu quả và nghi ngờ nhiễm trùng huyết (lâm

sàng bệnh nhân không cải thiện vẫn sốt , công thức máu BC tăng neutrophil tăng, CRP tăng

cao, có/hhoặc tụt HA...) trong khi chờ đợi kết quả cấy máu- kháng sinh đồ.

- Cephalosporin III kết hợp kháng sinh nhóm Aminoglycosis.
- Cephalosporin III kết hợp kháng sinh nhóm Quinolone.

- Cephalosporin III kết hợp kháng sinh nhóm Quinolone + Aminoglycosis
- Cephalosporin III kết hợp kháng sinh nhóm Vancomycine.
- Hoặc dùng kháng sinh thế hệ mới kết hợp như Imipenem, Meronem..

(chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin)

Chẩn hạn nhiễm trùng do enterococci thường phối hợp Cephalosporin thế hệ III với

Aminoglycoside để tăng tác dụng hiệp đồng, ví dụ:

- Ceftriaxone 2g/ngày KẾT HỢP Amikacin 5-7,5 mg/kg sau CTNT hoặc Gentamycin 1,7mg/kg liều đầu và sau CTNT dùng thêm nửa liều.
 - HOẶC Ceftazidim 1g/sau CTNT KẾT HỢP Levofloxacin (Tavanic) liều khởi đầu 750mg sau đó 500 mg/48h (sau CTNT) dùng trung bình 7-14 ngày.
 - Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu cho thấy có một tỉ lệ lớn tụ cầu vàng kháng methicillin là đa đề kháng với các kháng sinh như Gentamycin, Chloramphenicol, Erythromycin, Ciprofloxacin làm cho việc điều trị gặp hết sức khó khăn.
- Đối với Staphylococcus Aureus đề kháng với Methiciline, Vancomycin hoặc Linezolid thường được dùng để điều trị .(Vancomycin 500mg 7,5mg/kg sau mỗi lần CTNT or Linezolid 200mg/100ml 2 lọ x 2/TTM ngày)
- Hiếm gặp nhiễm trùng catheter tĩnh mạch trung tâm tạm thời trong CTNT do Candida. Liều Fluconazole được khuyến cáo 6-12mg/kg/ngày IV/PO (trung bình 400mg PO/IV/ngày)

LỌC THẬN NHÂN TẠO**1. ĐỊNH NGHĨA:**

1.1 Lọc thận nhân tạo hay lọc máu nhân tạo là một quá trình điều trị chuyên khoa thận.

1.2 Quy trình này thực hiện bằng máy lọc thân nhân tạo, gồm việc lấy máu ra khỏi cơ thể bệnh nhân, lọc sạch tại màng lọc thận nhân tạo và trả máu về cho cơ thể bệnh nhân. Thời gian thông thường là từ 02 - 04 giờ.

2. ĐIỀU TRỊ:**2.1 Nguyên tắc:**

- Đúng chỉ định.
- Đúng qui trình kỹ thuật máy thận nhân tạo, an toàn, hiệu quả.
- Tôn trọng nguyên tắc vô trùng.

2.2. Điều trị:**2.2.1 Chuẩn bị bệnh nhân:**

- Bác sĩ cho y lệnh trong tờ chỉ tiết lọc thận nhân tạo, Điều dưỡng nhận được y lệnh, báo và giải thích cho bệnh nhân sắp tiến hành lọc thận.
- Cho bệnh nhân thay quần áo bệnh viện, rửa tay sạch sẽ bằng xà phòng nhất là tay có FAV.
- Cân BN, ghi nhân sự gia tăng cân trong thời gian 2 -3 ngày qua, có phù hợp (bình quân mỗi ngày tăng < 01Kg).
- Hướng dẫn BN đến giường có máy lọc thận chuẩn bị cho chính bệnh nhân đó.
- Đo M - HA - T⁰ cho bệnh nhân.

2.2.2 Chuẩn bị dụng cụ:

- Máy Lọc thận nhân tạo - hệ thống nước lọc nước RO.
- Dịch lọc Acetate hay Bicarbonate.
- Bộ dây dẫn máu.
- Màng lọc thận: tùy y lệnh (nếu màng lọc đã sử dụng: lấy ra khỏi khu vực lưu trữ màng lọc, lấy que thử potency test, nếu dương tính là đúng, ký tên vào tờ Chi tiết cuộc chạy thận nhân tạo).
- Hộp đựng gòn có dung dịch sát khuẩn (cồn 70°, iod 1%)
- Dung dịch sát khuẩn (povidin 10%, cồn iod)
- Băng keo (hoặc băng urgocrepe hoặc urgoderin), kéo cắt băng (nếu cần).
- Hộp chống chói (đã có sẵn trong tủ cấp cứu mỗi phòng lọc thận).
- Bồn hạt đậu (vật dụng chứa rác y tế).
- Thuốc kháng đông: heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc không heparine tùy y lệnh.
- 2 - 3 chai nước cất vô khuẩn 500ml, 2 chai nước muối sinh lý 0.9% 500ml.
- 1 bộ dây truyền dịch.
- Túi đựng nước thải.
- Nếu bệnh nhân có catheter chuẩn bị: gói dụng cụ vô khuẩn gồm: 2 áo choàng, 2 đôi găng tay, 2 khăn có lỗ, gạc, ống tiêm, chén chung đựng dung dịch sát khuẩn. Dụng cụ sạch: găng sạch, bàn con hoặc xe đẩy dụng cụ, bình phong nếu cần.(phác đồ kỹ

thuật chăm sóc catheter bệnh nhân lọc thận nhân tạo)

- Nếu bệnh nhân có FAV chuẩn bị: gói khăn vô khuẩn gồm: 2 kim fistule (số 15G - 16G -17G -18G tùy cơ thể bệnh nhân), 2 miếng băng keo cá nhân, 2 miếng gạc, 1 đôi găng vô khuẩn. Dụng cụ sạch: 01 đôi găng sạch, dây garô.

2.2.3 Các bước tiến hành:

- Chuẩn bị máy lọc thận: Mở công tắc chính máy lọc thận, chờ đợi qui trình tự kiểm tra máy.
- Chọn chế độ dịch lọc: Acetate hoặc Bicarbonate, kết nối loại dịch lọc tương ứng.
- Chuẩn bị dây lọc thận: lấy dây ra khỏi bao bì bảo quản, bấm khoá và vặn chặt tất cả các khoá trên các nhánh phụ nhưng đảm bảo đường chính thông suốt, lắp dây dẫn máu vào máy theo đúng qui định kỹ thuật máy.
- Khoảng 5 - 15 phút khi máy hòa dịch lọc xong, máy sẽ báo các thông số trong giới hạn bình thường cho phép.
- Kiểm tra màng lọc đúng tên bệnh nhân. Gắn màng lọc vào dây dẫn và máy (đầu xanh lên trên), kết nối dịch lọc vào màng lọc, quan sát dịch lọc có chảy đầy vào ngăn dịch lọc.
- Tiến hành đuổi khí hệ thống dây và rửa màng lọc bằng 2 - 3 chai nước cất và 1 chai NaCl 0,9% với vận tốc khoảng 500ml (chú ý 2 bầu bắt khí) qua trung gian dây truyền dịch, đuổi khí phần động mạch trước, phần tĩnh mạch sau. Sau đó giảm vận tốc khoảng 50 đến 100ml. Ngưng bơm máu.
- Màng lọc lần thứ I: chuẩn bị kết nối ngăn máu.
- Màng lọc đã sử dụng: kết nối 2 đầu máu ra và về, thực hiện chạy tuần hoàn trong 15 phút, lấy que thử Residual test ở đầu trở về của dây máu, nếu âm tính là đúng, ký tên vào Bảng Chi tiết cuộc CTNT.
- Cài đặt các thông số: chế độ HD hay I-UF, có dùng Profile không?, thời gian lọc thận, trọng lượng cần rút, UF/giờ, số ml Heparin liều đầu, liều duy trì /giờ, trị số giới hạn áp lực máu ra và về, trị số giới hạn nhiệt độ, conductivity, pH và nhất là cài đặt đường máu vào hệ thống phát hiện khí và kẹp đường máu về.
- Bắt đầu lọc thận: kết nối ngăn máu: mở bơm máu.
- a. Bệnh nhân lọc thận bằng FAV:
 - Điều dưỡng thực hiện: thực hiện thao tác và qui định vô trùng: đội mũ, mang mask.
 - Cho bệnh nhân nằm tư thế thích hợp.
 - Xác định vị trí và bộc lộ vị trí FAV. Mang găng sạch sát khuẩn vùng tiêm từ trong ra ngoài rộng ra xung quanh.
 - Tháo bỏ găng sạch.
 - Buộc garô phía trên vị trí cần tiêm.
 - Mở gói khăn vô khuẩn lót dưới tay bệnh nhân.
 - Mang găng vô khuẩn, sát khuẩn lại vị trí cần tiêm.
 - Tiêm kim FAV ở vị trí 1 là kim động mạch (đường máu ra, màu đỏ), vị trí 2 là kim tĩnh mạch (đường máu về, màu xanh). Không bắt buộc chích kim nào trước, khi nào sau.
 - Kim fibtule đường máu ra cách miệng nối tối thiểu 5cm, hướng nào cũng được.

- Kim fibtule đường máu về cách đường máu ra tối thiểu 5cm, bắt buộc hướng về tim.
- Tiêm kim theo cách bậc thang, không tiêm cùng cho 2 lan liên tiếp.
- Lắp dây dẫn máu vào kim động mạch trước, cho bơm máu chạy với vận tốc từ 50 - 100ml/phút. Lắp dây dẫn máu vào kim tĩnh mạch sau, tăng dần vận tốc máu đến 250 - 300ml theo chỉ định.
- Khi máu bắt đầu đến màng lọc thận, thực hiện y lệnh kháng đông.

b. Bệnh nhân lọc thận bằng catheter:

- Giống như lọc bằng FAV, đường máu ra và đường máu về là 2 nhánh của caúrieter và phải tuân thủ nguyên tắc vô trùng (phác đồ kỹ thuật chăm sóc catheter bệnh nhân lọc thận nhân tạo).

2.2.4 Theo dõi trong lúc lọc thận:

- Đo M- HA - T^O lại, theo dõi M - HA mỗi giờ trong suốt thời gian lọc thận.
- Ghi nhận các thông số Vận tốc máu, Áp lực tĩnh mạch, UF thực, ghi nhận vào Bảng Chi tiết cuộc CTNT.
- Thực hiện các y lệnh về thuốc trong lúc lọc thận.
- Xử trí các tình huống máy báo động ở mức độ thấp như: hết dịch lọc, chỉnh lại vận tốc máu, cài đặt lại giới hạn báo động khi bệnh nhân di chuyển, xoay trở. Phát hiện và thông báo các biến chứng trong lúc lọc thận nhân tạo.

2.3 Kết thúc lọc thận:

2.3.1 Thoát khỏi chương trình điều trị lọc thận, vào chương trình trả máu

- Máy báo hết thời gian, trả các thông số về vị trí 0
- Giảm lưu lượng máu còn khoảng 50ml/ phút.
- Thực hiện các thuốc tiêm đường tĩnh mạch sau lọc thận như: kháng sinh, thuốc tạo máu...
- Mở clamp xả NaCl 0,9% vào đường động mạch trước, cho tới khi màu dịch trong day đã loãng nhất, khoá đường động mạch, mở bơm, trả máy đường tĩnh mạch. Cho đến khi trong dây dẫn và

màng lọc không còn máu (tuyệt đối không được để khí vào người bệnh nhân).

- Tắt bơm máu về số 0.

2.3.2 Hoàn tất việc lọc thận trên bệnh nhân:

- Rút kim chích FAV ra.
- Băng ép tại 2 nơi chích kim máu ra và về.
- Đo M- HA - TO tư thế nằm, ngồi cho bệnh nhân.
- Cân BN, ghi nhận vào Chi tiết cuộc CTNT.

2.3.3 Hoàn tất việc lọc thận trên máy:

- Tháo màng lọc ra khỏi máy lọc thân, vứt bỏ dây, kim chích FAV đúng qui định.
- Chuyển màng lọc vào khu vực rửa màng lọc.
- Thực hiện qui trình rửa và sử dụng lại màng lọc thận nhân tạo.
- Tiếp tục điều trị cho ca khác hay tiến hành khử khuẩn máy:
- Khử khuẩn bằng nhiệt độ hay khử khuẩn bằng hóa chất tùy qui định của khoa.

2.3.4 Hoàn tất việc lọc thận trên hồ sơ

- Ghi đầy đủ các chi tiết còn thiếu trong Chi tiết cuộc CTNT, hoàn tất và dán vào Bệnh

án của Bệnh nhân.

- Dụng cụ:

Dụng cụ cần vô khuẩn gửi đi tiệt khuẩn Dụng cụ sạch *trả* về vị trí cũ.

- Lau chùi, vệ sinh máy.

- Phân loại rác đúng qui định.

CHẠY THẬN NHÂN TẠO Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN**1. ĐỊNH NGHĨA BỆNH THẬN MẠN (theo KDOQI 2002)**

Chẩn đoán dựa vào những bất thường cấu trúc và chức năng thận xảy ra ít nhất trong 3 tháng, biểu hiện bằng:

1.1 Tổn thương thận kèm hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận (eGFR)

Bất thường bệnh học mô thận (sinh thiết thận)

Dấu chứng tổn thương thận:

Bất thường nước tiểu (tiểu đạm, albumin, hồng cầu, trụ)

Bất thường sinh hóa máu (ure, creatinin)

Bất thường về hình ảnh học

1.2 Giảm độ lọc cầu thận <60ml/ph/1,73m² diện tích da kéo dài trên 3 tháng có kèm hoặc không kèm tổn thương thận.

2. CHẨN ĐOÁN:**2.1 Chẩn đoán bệnh thận mạn:****2.1.1 Lâm sàng:**

Tiền căn bệnh thận, creatinin máu tăng và kéo dài trên 3 tháng.

Thiếu máu, tăng huyết áp, phù.

2.1.2 Cận lâm sàng:

Xét nghiệm máu: huyết đồ, ion đồ, ure, creatinin máu.

Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, đạm niệu 24g.

Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm bụng, Xquang hệ niệu 2 bên.

2.2 Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn:

2.2.1 Đo mức độ lọc cầu thận (GFR) hay độ thanh thải creatinin bằng công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study), công thức Cockcroft-Gault hay công thức tính mức lọc cầu thận qua nước tiểu 24g.

2.2.2 Chẩn đoán giai đoạn : theo KDIGO 2012

GIAI ĐOẠN	MÔ TẢ	GFR (ml/ph/1,73m² da)
1	GFR bình thường hay tăng	≥90
2	GFR giảm nhẹ	60-89
3A	GFR giảm-trung bình	45-59
3B	GFR giảm trung bình-nặng	30-44
4	GFR giảm nặng	15-29
5	Suy thận mạn	<15 hay lọc máu

3. HƯỚNG ĐIỀU TRỊ:**3.1 Điều trị bằng thuốc:**

Huyết áp: duy trì 130/80 mmHg nếu đạm niệu <1g/24g

125/85 mmHg nếu đạm niệu >1g/24g

Đường huyết: duy trì mức đường huyết 90-126mg/dl hoặc HbA1C <7%

Điều chỉnh rối loạn lipid máu: LDL-c < 100mg% hoặc < 70mg% trên bệnh nhân tim mạch

Thiếu máu: duy trì Hg 11-12g/dl ở bệnh nhân lọc máu.

Kiểm soát cân nặng và lượng nước tiểu.

Giảm muối NaCL <6g/ngày.

Khẩu phần đạm 1,2g/kg/ngày đối với bệnh nhân lọc máu.

Chỉ định lọc máu:

Tuyệt đối:

Suy thận mạn: GFR < 10ml/ph/1,73m² da hay GFR < 15ml/ph/1,73m² da ở bệnh nhân đái tháo đường type 2

Suy thận mạn, trường hợp cấp cứu: phù phổi cấp, tăng Kali máu, toan chuyển hóa nặng, vô niệu, hội chứng ure huyết cao, phù toàn thân thừa khối lượng tuần hoàn với CVP cao.

Tương đối:

Bệnh nhân đái tháo đường kèm: 10ml/ph < clearance < 15ml/ph mặc dù lượng nước tiểu > 1000ml/24g, không có biến chứng ở mạch máu ngoại biên.

Tai biến mạch máu não ổn định với clearance <10ml/ph.

Ung thư đã điều trị ổn định với clearance <10ml/ph.

3.2 Chống chỉ định lọc máu:

Tuyệt đối:

Xuất huyết não đang tiến triển.

K đang tiến triển.

Tình trạng huyết động không ổn định.

Nhiễm HIV/AIDS.

Tương đối:

Hội chứng gan thận

Bệnh não gan tiến triển.

Protid máu <6g%, albumin < 50%

Tràn dịch màng ngoài tim gây chèn ép

Xuất huyết tiêu hóa đang tiến triển (không do ure huyết cao).

Rối loạn đông máu.

3.3 Mục tiêu lọc máu là để:

Đủ để ngăn chặn tăng ure máu.

Đủ để cho bệnh nhân thấy khỏe mạnh và ăn ngon, có cuộc sống tương đối bình thường.

Liều lọc tối thiểu:

Kt/V=1,2 cho 4 lần lọc máu trong tuần.

URR (ure reduction ratio) ≥ 65%.

3.4 Thuốc kháng đông sử dụng trong lọc máu chu kỳ:

3.4.1 Heparin không phân đoạn (Heparin, Wellparin...)

Heparin toàn thân liều tiêu chuẩn:

Bolus 2000-3500 UI (50UI/kg).Đợt 2-3ph. Truyền liên tục 500-2000 UI/giờ (10-20UI/kg). Ngưng heparin 1 giờ trước khi kết thúc lọc máu.

Hoặc bolus liều cao 5000UI (70-100UI/kg). Sau đó bolus bổ sung 1000UI nếu cần.

Heparin toàn thân liều thấp: (Lovenox, Kalberox, Fraxiparin ...)

Bolus 750-1000UI/kg (20UI/kg) . Đợt 2-3ph. Truyền liên tục 600UI/giờ (5-10UI/kg/giờ). Nhưng heparin 1 giờ trước khi lọc máu kết thúc.

3.4.2 Heparin trọng lượng phân tử thấp: (Lovenox, Kalberox, Fraxiparin ...)

Bolus 1 liều duy nhất 125-250 anti-Xa UI/kg

Giảm liều khi bệnh nhân có nguy cơ chảy máu.

3.4.3 Free heparin (không sử dụng kháng đông):

Chỉ định trong các trường hợp:

Viêm màng ngoài tim

Mới phẫu thuật, có nguy cơ biến chứng chảy máu, đặc biệt chú ý: phẫu thuật mạch máu, phẫu thuật mắt, phẫu thuật não, ghép thận...

Bệnh lý rối loạn đông máu.

Giảm tiểu cầu.

Xuất huyết nội sọ.

Xuất huyết đang tiến triển.

Tình trạng bệnh lý quá nặng, đã lọc máu nhiều lần ở nhiều nơi

Kỹ thuật:

Priming với saline có heparin 3000UI/l, sau đó đuổi hết heparin saline hay có thể priming không dùng heparin

Tốc độ máu: thường ≥ 400 ml/ph.

Rửa màng lọc bằng 250ml saline mỗi 15ph với tốc độ máu cao. Điều chỉnh siêu lọc bù lại phần saline rửa màng lọc.

Theo dõi liên tục các báo động và dấu hiệu đông máu.

3.3.3 Các phương pháp khác: Heparinoids, thrombin inhibitors, Prostacyclin and other protanoids.

3.4 Dinh dưỡng trong lọc máu: năng lượng 30-35 Kcal/ngày, đạm 1,2g/kg/ngày (14% tổng năng lượng), chất béo 20% tổng năng lượng.

Dạng uống: acid amin (Kidmin 7,2%, Neoamiyu 7,2%, Nephrosteril 7%) 200ml/ngày, truyền vào đường tĩnh mạch của tuần hoàn thẩm tách từ 60-90ph trước khi kết thúc lọc máu.

4. THEO DÕI, DẶN DÒ:

4.1 Theo dõi lâm sàng, cận lâm sàng:

Thời gian	Xét nghiệm
1 lần/tháng	Huyết đồ, ion đồ, protein, albumin máu, Triglyceride, HDL-c, LDL-c, Cholesterol
1 lần/ mỗi 3 tháng	Ure, creatinin máu, glycemie máu, HbA1C, sắt huyết thanh, ferritin, đông máu PT, aPTT, nước tiểu.
1 lần/ mỗi 6 tháng	HbsAg, IgM-antiHBc, AntiHCV, AST, ALT, siêu âm bụng, siêu âm tim, điện tim, Xquang phổi thẳng

4.2 Dặn dò: hướng dẫn chế độ ăn, theo dõi cân nặng, nước xuất nhập tại nhà.

5. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN:

Khi không kiểm soát được đường huyết, huyết áp, tình trạng thiếu máu bằng phương pháp nội khoa hoặc có các biến chứng xảy ra trong quá trình lọc máu.

CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO**1. ĐẠI CƯƠNG:**

Chỉ định lọc thận nhân tạo cấp cứu.

Chỉ định lọc thận nhân tạo định kỳ ở BN Suy thận mãn giai đoạn cuối.

2. CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN CẤP CỨU.

Chỉ định vì bệnh thận: (Suy thận cấp hay đợt cấp/suy thận mãn)

Bệnh nhân Suy thận cấp giai đoạn thiếu niệu hay vô niệu > 2-3 ngày kèm theo các biểu hiện cấp cứu.

Bệnh nhân Suy thận mãn giai đoạn 3 – 4, có Clearance creatinin < 15 – 25 ml/phút, kèm theo các biểu hiện cấp cứu.

Các biểu hiện cấp cứu:

2.1.1 Phù phổi cấp hay doạ phù phổi, do quá tải tuần hoàn, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

2.1.2 Tăng Kali máu có biểu hiện trên Điện tâm đồ, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

2.1.3 Toan máu nặng, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

2.1.4 Hội chứng urea huyết cao:

- Chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Viêm dạ dày – ruột có thể kèm xuất huyết tiêu hoá.
- Biểu hiện thần kinh: lơ đãng, lơ mơ, nói sảng, hôn mê.
- Viêm màng ngoài tim, có thể kèm tràn dịch màng tim.
- Chảy máu do rối loạn chức năng tiểu cầu do urea huyết cao.

2.2 Chỉ định khác:(ngoài suy thận)

- Hạ Natri máu có biểu hiện thần kinh hay điều trị nội khoa thất bại.
- Ngộ độc thuốc: Barbiturate, Salicylate...
- Kiềm chuyển hoá, tăng Calci máu không đáp ứng với điều trị nội khoa.

2.3. Chống chỉ định:

2.3.1. Tuyệt đối:

- Xuất huyết não đang tiến triển.

- Huyết động học không ổn định, không đảm bảo thực hiện được cuộc lọc thận.

2.3.2. Tương đối:

- Hội chứng gan thận.
- Bệnh lý ác tính đang tiến triển.
- Tình trạng xuất huyết đang diễn tiến không do urea máu cao.

3. CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN ĐỊNH KỲ Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN GIAI ĐOẠN CUỐI:

Bệnh nhân Suy thận mãn giai đoạn cuối hay V (theo định nghĩa của K/DOQI Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), là có sự Suy giảm Chức năng lọc của cầu thận Glomerulo Filtration Rate GFR) tạm tương đương Độ thanh lọc creatinine (Clearance of creatinine) < 15 ml/phút

3.1. Cách tính độ thanh lọc creatinine (Clearance of creatinine)

3.1.1. Công thức Cockcroft và Gault

$$(140 - \text{tuổi}) \times \text{Cân nặng (Kg)}$$

Độ thanh lọc Creatinine = -----

$$0.81 \times \text{Creatinine máu } (\mu\text{mol/L})$$

Số tính được sẽ được giảm đi:

- 15% nếu là nữ
- 20% nếu Bệnh nhân liệt hạ chi.
- 40% nếu Bệnh nhân liệt tứ chi.

3.1.2 Công thức căn bản:

$$U (\text{lượng nước tiểu } 24\text{g=L}) \times \text{Creatinine nước tiểu } (\mu\text{mol/L}) \times 10$$

= -----

$$\text{Creatinine máu } (\mu\text{mol/L}) \times 1440$$

3.2 Định nghĩa suy thận mãn giai đoạn cuối:

Độ thanh lọc Creatinine < 15 ml/phút

Hội chứng uré huyết cao:

3.2.1 Rối loạn nước và điện giải:

- Quá tải tuần hoàn.
- Thay đổi Na^+ và K^+
- Toan chuyển hóa
- Rối loạn Calcium và Phosphore

3.2.2 Rối loạn nội tiết – chuyển hoá:

- Cường tuyến cận giáp thứ phát.
- Rối loạn chuyển hoá xương.
- Tăng acid uric /máu
- Mất kinh.
- Suy yếu tăng trưởng và phát triển.

3.2.3 Rối loạn thần kinh cơ:

- Rối loạn giấc ngủ, đau đầu...
- Mơ, nói sảng, hôn mê.
- Hội chứng chân không nghỉ (restless legs syndrome), chuột rút.

3.2.4 Biểu hiện về tim mạch.

- Tăng huyết áp.
- Suy tim ứ huyết hay phù phổi.
- Viêm màng ngoài tim.
- Bệnh cơ tim.
- Loạn nhịp tim.

3.2.5 Biểu hiện tiêu hoá.

- Chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Hơi thở mùi ure.
- Viêm dạ dày – ruột, loét tá tràng
- Xuất huyết tiêu hoá.

3.2.6 Rối loạn huyết học.

- Thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào, hồng cầu nhỏ.

- Dễ nhiễm trùng.
- Giảm chất lượng tiểu cầu.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHẠY THẬN NHÂN TẠO – THẨM PHÂN PHỨC MẠC

1. Nguyên tắc điều trị:

- Tăng cung cấp chất đạm nhằm bù đắp lại lượng đạm hao hụt trong quá trình lọc thận hoặc thẩm phân
- Cung cấp đủ năng lượng, tránh dị hóa protein và hạn chế suy dinh dưỡng
- Lượng dịch phụ thuộc lượng nước tiểu và lượng dịch được lấy ra qua lọc
- Hạn chế Natri tùy theo tình trạng phù, tăng huyết áp, suy tim
- Điều chỉnh Kali theo ion đồ
- Bổ sung canxi và các vitamin nhóm B, C, sắt, acid folic,...

2. Nhu cầu dinh dưỡng:

2.1 Năng lượng cao: 35-40kcal/kg /ngày

2.2 Giàu chất đạm (protid): 1.2-1.4 g/kg/ngày

Dùng đạm quý có giá trị sinh học cao để đủ acid amin cần thiết và có tỉ lệ hấp thu cao như: sữa, trứng, thịt cá ...

Tỉ lệ protid động vật >60%. Hạn chế các loại đạm thực vật từ các loại đậu đỗ

2.3 Chất béo (lipid): 25-30 % tổng năng lượng

2.4 Chất bột đường (glucid): 55-60% tổng năng lượng

2.5 Phốt phát: <1200mg/ngày .

2.6 Natri: 2000- 3000mg

2.7 Kali: 2000-3000mg/Chạy thận nhân tạo

3000-4000 mg/ thẩm phân phúc mạc

<1500mg khi có tăng kali máu, phù và tiểu ít

2.8 Nước: 1000-1500 ml

Tổng lượng nước = nước uống + nước pha sữa + nước canh

Lượng nước nhập còn phụ thuộc lượng dịch được lọc rút ra mỗi ngày

2.9 Vitamin và khoáng chất khác: cần bổ sung canxi, vitamin nhóm B, C , sắt ,...

3. Tư vấn người bệnh

3.1 Những điều nên thực hiện:

- Nên giảm bớt cơm và thức ăn từ gạo như (phở, nui, bún,..) và ăn thêm các chất tinh bột ít đạm như : khoai lang, khoai mì, khoai sọ, miến dong, bột sắn dây,...
- Tăng cường các thực phẩm giàu đạm quý từ thịt ,cá, trứng , sữa, đậu nành,...
- Hạn chế thực phẩm giàu phot pho có trong đồ lòng, lòng đỏ trứng, tôm cua,...
- Hạn chế muối bằng cách không ăn các thức ăn chế biến sẵn có nhiều muối , không dùng thêm nước chấm mặn và nêm ít muối ,mì chính hoặc không cho thêm muối khi chế biến món ăn.
- Hạn chế lượng nước uống phụ thuộc vào lượng dịch lấy ra.
- Rau, trái cây cung cấp nhiều vitamin, khoáng chất, chất xơ và cũng chứa nhiều kali, nên ăn ít và chọn loại ít kali hơn hoặc thực hiện cách chế biến giảm kali (lược bỏ nước hoặc cắt ngâm trong nước). Tuy nhiên nên dựa vào kết quả xét nghiệm máu để điều chỉnh lượng muối và kali phù hợp.

– Uống thêm 2-3 ly sữa /ngày. Chọn sữa chuyên biệt giàu đạm, giàu năng lượng nhưng ít muối.

3.2 Những điều cần tránh:

- Không hạn chế muối nước khi đã lọc thận.
- Ăn thoải mái rau, trái cây.
- Ăn nhiều thức ăn giàu chất béo no: bơ, phô mai, thịt mỡ, da,...

4. Phụ lục

Hàm lượng kali trong các loại rau, trái cây (mg kali trong 100g thực phẩm)			
Rau		Trái cây	
Bông cải xanh	530	Nhãn khô	1200
Củ dền	500	Nho khô	740
Măng chua	486	Trái bơ	720
Rau dền	476	Sầu riêng	601
Rau ngót	457	Mít	368
Rau đay	444	Thanh long	350
Rau mồng tơi	391	Chuối	329
Súp lơ	349	Nhãn khô	257
Bí đỏ	349	Đu đủ chín	286
Rau muống	331	Dâu tây	200
Su hào	321	Dưa hấu	187
Nấm rơm	317	Vải	170
Cà chua	275	Đào	170
Cà rốt	266	Bưởi	159
Khổ qua	260	Dứa (khóm)	157
Đậu cô ve	254	Nho ngọt	130

**PHÁC ĐỒ NUÔI ĂN QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN
CHẠY THẬN NHÂN TẠO ĐỊNH KỲ VÀ BN SUY THẬN MẠN**

1. Chỉ định nuôi ăn qua đường tĩnh mạch ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ và suy thận mạn

- Bệnh nhân suy kiệt , ăn uống kém từ ≥ 3 ngày.
- Albumin máu $< 35\text{g/l}$
- Protein máu $< 65\text{g/l}$
- BMI < 20 ở nam , và < 18 ở nữ

2. Nuôi ăn qua đường tĩnh mạch ở bệnh nhân CTNT định kỳ, suy thận mạn.

Cách nuôi ăn qua đường tĩnh mạch bằng dung dịch tổng hợp: (đường +đạm+ mỡ)

1-2 lít cho mỗi lần CTNT, liên tục trong 4 tuần

◇Kiểm tra lại protid máu, Albumin máu, BMI sau 4 tuần

+Nếu đạt yêu cầu, tổng trạng khá hơn

◇ ngưng truyền

+Nếu chưa đạt yêu cầu

◇ tiếp tục phác đồ như trên trong 4 tuần

◇ kiểm tra lại tới khi đạt yêu cầu

◇ ngưng.

Cách nuôi ăn qua đường tĩnh mạch bằng dung dịch đạm, đường , mỡ:

Dung dịch đạm (chuyên biệt cho bệnh nhân suy thận) 250ml-500ml/lần trong CTNT x 3 lần /tuần.

Dung dịch đường ưu trương (glucose 30%) 250- 500ml/lần trong CTNT x 3 lần/ tuần

Dung dịch mỡ (lipofundin10%, intralipos 10%..) 250ml-500ml/lần/trong CTNT x 3 lần/tuần.

Kiểm tra lại đạm máu albumin máu, BMI sau 4 tuần điều trị.

+Nếu đạt yêu cầu BMI, tổng trạng bệnh nhân khá hơn

◇ ngưng truyền

+Nếu chưa đạt yêu cầu

◇ tiếp tục phác đồ như trên trong 2-4 tuần

◇ sau đó kiểm tra protid máu, albumin máu, BMI đạt

◇ ngưng truyền

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP

Phù phổi cấp: Chẩn đoán

- Triệu chứng cơ năng:
- + Khó thở đột ngột ngày càng tăng, khó thở phải ngồi.
- + Ho: lúc đầu ho khan, về sau có đờm trắng vàng → bọt hồng → máu.
- + Có thể giảm tưới máu ngoại biên (chi lạnh, xanh tím).
- Khám phổi: ran ẩm 2 phế trường, có thể có ran rít, ran ngáy nếu co thắt phế quản.
- XQ phổi: hình mờ tập trung ở rốn phổi lan rộng ra phía ngoại vi.
- PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng, PH giảm.
- ALĐMP tăng, ALTMTW tăng.

Phù phổi cấp: Xử trí

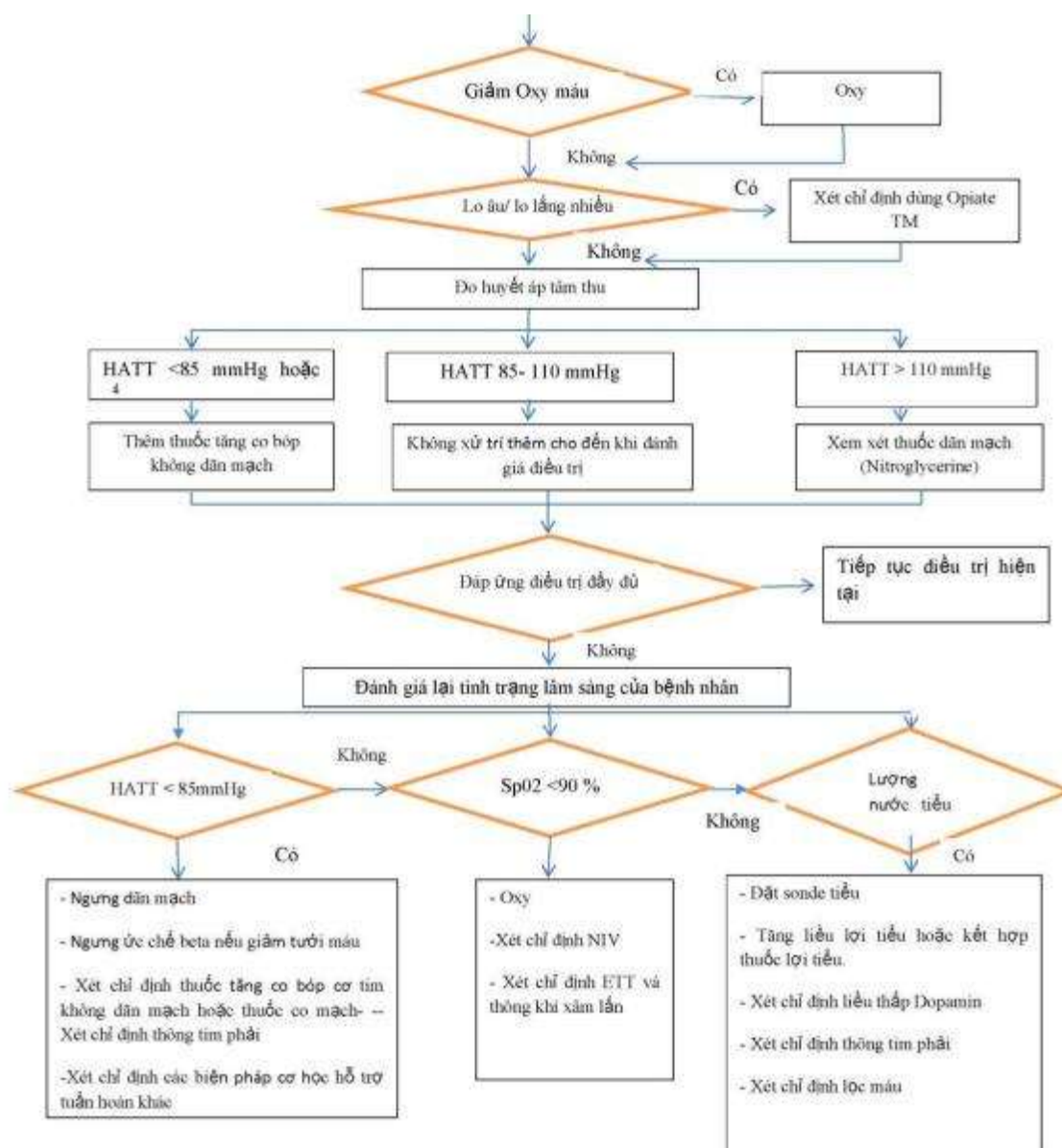
- Thuốc lợi tiểu quai (Furosemide) bolus TM 40-80mg hoặc liều gấp 2,5 lần liều duy trì trước đó (nếu BN đang dùng).
- Thở Oxy nếu SpO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg.
- Nếu bệnh nhân lo lắng, kích thích: cho 4-8mg Morphin (TB) + 10mg Metoclopramide (uống/ TB/ TM).
- Huyết áp tâm thu 85-110 mmHg → không điều trị thêm và theo dõi đáp ứng điều trị.
- Huyết áp tâm thu > 110 mmHg → cho thêm Nitroglycerin TTM 10µg/phút; tăng liều gấp 2 mỗi 10 phút cho tới khi đáp ứng điều trị.
- Huyết áp tâm thu < 85 mmHg → Dobutamin 2,5µg/kg/ph; tăng liều gấp 2 mỗi 15 phút tới khi đáp ứng điều trị.
- Sau 1-2 giờ → đánh giá lại tình trạng bệnh nhân, nếu có cải thiện (bớt khó thở, SpO₂ tăng, tiểu >100ml/2 giờ, chi ấm hơn, ran phổi giảm) → chuyển sang lợi tiểu uống.
- Nếu không cải thiện, đánh giá lại lâm sàng, các bệnh lý đi kèm, khí máu ĐM, điện tâm đồ, siêu âm tim.

Nếu:

- + Huyết áp tâm thu < 85 mmHg : ngưng thuốc dẫn mạch; cân nhắc dùng thuốc vận mạch, xét chỉ định dùng bóng đối xung nội động mạch chủ hay các biện pháp cơ học hỗ trợ tuần hoàn khác.
- + SpO₂ < 90%: thở Oxy, thông khí không xâm nhập (CPAP hoặc NIPPV), cân nhắc việc đặt nội khí quản và thông khí cơ học.
- + Lượng nước tiểu < 20ml/giờ: đặt sonde bàng quang để theo dõi, tăng liều lợi tiểu tới liều tối đa 500mg (liều > 250mg phải truyền TM trong > 4 giờ) hoặc phối hợp lợi tiểu nhóm khác.

Nếu vẫn không cải thiện → Dopamin liều thấp 2,5 µg/kg/ph, thông tim phải → nếu không cải thiện → lọc máu ngoài thận.

Điều trị yếu tố thúc đẩy: cơn tăng huyết áp, NMCT,...



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

1. ĐỊNH NGHĨA

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

Bao gồm:

2. PHÂN LOẠI

- Tăng huyết áp cấp cứu (Emergency): Tăng huyết áp cấp cứu được định nghĩa là huyết áp tâm thu > 180mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 120mmHg kết hợp với tiến triển tổn thương cơ quan đích như các thay đổi rõ rệt về thần kinh, bệnh não do tăng huyết áp, nhồi máu não, xuất huyết nội sọ, suy tim trái cấp, phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ, suy thận hay sản giật. Đòi hỏi phải hạ áp ngay bằng thuốc đường tĩnh mạch để ngăn chặn hay hạn chế tối thiểu tổn thương cơ quan đích
- Tăng huyết áp khẩn trương (urgency): là cơn tăng huyết áp không kèm triệu chứng tổn thương cơ quan đích tiến triển cấp tính nhưng đe dọa xảy ra, huyết áp có thể được giảm dần trong vài giờ đến vài ngày bằng thuốc đường uống.
- Các danh pháp khác (hiện nay ít sử dụng)
- THA ác tính - gia tăng (accelerated-malignant hypertension): Là một dạng THA cấp cứu có kèm phù gai thị (THA ác tính) và/hoặc xuất huyết và xuất tiết đáy mắt (THA gia tăng).
- Bệnh não do THA (hypertensive encephalopathy): Là một dạng THA cấp cứu có kèm nhức đầu nhiều, kích thích, rối loạn ý thức, co giật và các biểu hiện khác của rối loạn chức năng thần kinh trung ương, các triệu chứng này hồi phục khi HA giảm.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định :

Huyết áp tăng cao nhiều, huyết áp tâm trương > 120mmHg, kèm triệu chứng nặng hay tổn thương các cơ quan đích tiến triển như:

- Phù gai thị.
- Suy thận gia tăng.
- Biến chứng thần kinh cấp tính.
- Biến chứng tim mạch cấp tính.

3.2 Chẩn đoán loại cơn tăng huyết áp

3.2.1 Tăng huyết áp cấp cứu

- Bệnh não do tăng huyết áp: Thay đổi ý thức, đau đầu, buồn nôn, phù gai thị
- Tăng huyết áp ác tính-gia tăng.
- Tăng huyết áp nặng kèm các biến chứng cấp tính.

> Mạch máu não:

- Xuất huyết trong sọ.
- Xuất huyết dưới nhện.

- Nhũn não nghẽn mạch nặng cấp tính.
- > Thận : suy thận tiến triển nhanh.
- > Tim mạch:
 - Phình bóc tách động mạch chủ.
 - Suy tim trái cấp với phù phổi.
 - Nhồi máu cơ tim.
 - Con đau thắt ngực không ổn định.
 - Sản giật hay tăng huyết áp nặng khi có thai.
 - Tình trạng tăng tiết Catecholamin:
- > Con u tủy thượng thận
- > Do ngưng thuốc hạ huyết áp đột ngột (Clonidine, Methyldopa).

3.2.2 Tăng huyết áp khẩn trương

- Bỏng nặng.
- Viêm cầu thận cấp với tăng huyết áp nặng.
- Viêm mạch máu toàn thân cấp tính.
- Tăng huyết áp liên quan phẫu thuật.
- + Tăng huyết áp sau phẫu thuật.

+ Tăng huyết áp nặng ở bệnh nhân hậu phẫu

+ THA nặng sau ghép thận

- Chảy máu cam nặng.
- THA phản ứng dội ngược sau ngưng đột ngột thuốc hạ áp
- THA do thuốc: Quá liều các thuốc giống giao cảm, cơn THA do Metoclopramide, tương tác giữa các thuốc đối vận alpha và đối vận beta không chọn lọc

3.3 Chẩn đoán phân biệt

- Đợt THA cấp tính không cấp cứu hay khẩn trương (acute hypertensive episode - non emergency/non urgency): Khi bệnh nhân có THA > 180/110mmHg, không có triệu chứng, không có dấu hiệu đe dọa tổn thương cơ quan đích.
- Cơn THA thoáng qua (Transient Hypertension): HA chỉ tăng thoáng qua kết hợp với các tình trạng khác như : hội hộp lo âu, hội chứng bỏ rượu, hội chứng áo choàng trắng...

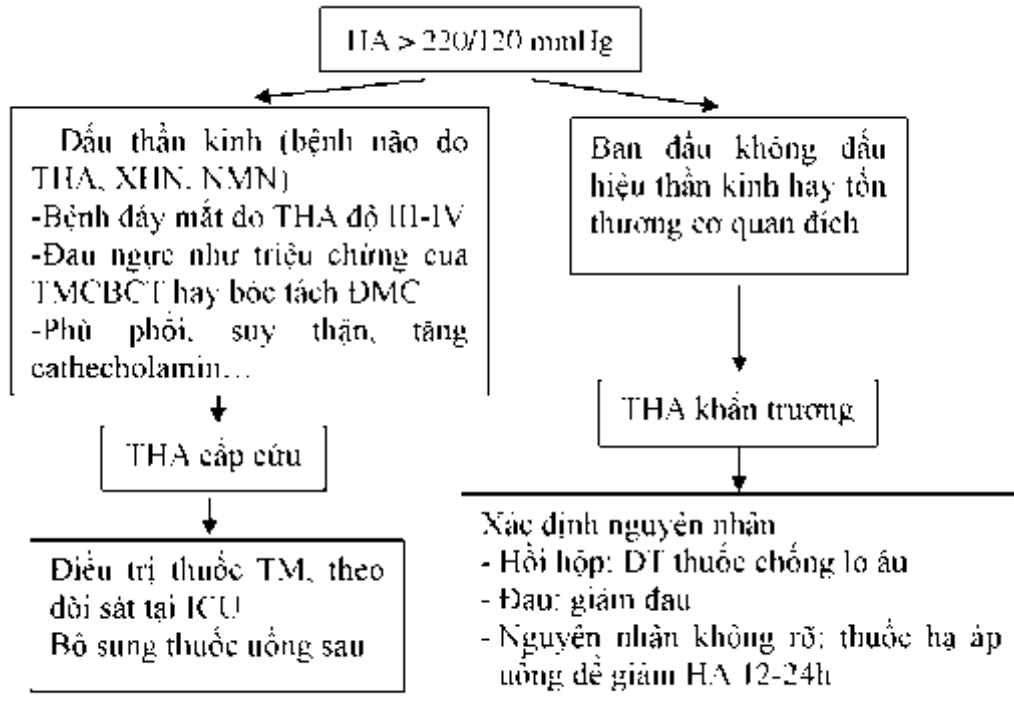
3.4 Cận lâm sàng đề nghị

- Thường quy:
- + Công thức máu, đường huyết, BUN, creatinine, điện giải đồ, bilan lipid máu + Acid uric máu + Điện tâm đồ + Chụp XQ tim phổi
- + Tổng phân tích nước tiểu, microalbumin niệu + Siêu âm tim
- Bổ sung tùy theo tổn thương cơ quan đích và nguyên nhân:
- + BNP, men tim (khi có đau ngực, khó thở)
- + Chụp CT scan ngực (nếu nghi ngờ bóc tách ĐMC)

- + Xem xét CT não ở bệnh nhân hôn mê hay khám lâm sàng nghi ngờ có TBMMN.
- + Các xét nghiệm tầm soát nguyên nhân THA thứ phát (nếu nghi ngờ)

4. ĐIỀU TRỊ

Sơ đồ chỉ dẫn điều trị cơn THA



4.1 Mục đích và yêu cầu đối với tăng huyết áp cấp cứu :

- Giảm 20 - 25% trị số huyết áp trung bình hay giảm trị số huyết áp tâm trương xuống <110mmHg trong vòng vài phút đến vài giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường tĩnh mạch
- Bệnh nhân THA cấp cứu cần được nhập viện, điều trị và theo dõi ở phòng sản sóc tích cực khoa tim mạch.
- Kiểm soát tổn thương cơ quan đích tiến triển/cấp tính quan trọng hơn là trị số tuyệt đối của HA.
- Tổn thương cơ quan đích có thể xảy ra hay tiến triển nặng thêm do giảm HA quá nhanh. Nếu triệu chứng xấu hơn trong quá trình hạ HA, tốc độ giảm HA phải chậm lại hay phải ngưng tạm thời.
- Tránh dùng thuốc qui lợi tiểu quai khi không có quá tải thể tích vì có thể gây ra phản xạ co mạch.
- Nên dùng thuốc hạ áp uống sớm để có thể giảm liều và ngừng thuốc TTM sớm. Chuyển đột ngột từ thuốc TTM sang thuốc uống có thể làm tăng đột ngột HA lại.

Bảng 1: Xử trí tăng huyết áp cấp cứu : các thuốc đường tĩnh mạch

Thuốc	Liều	Khởi phát/Thời gian tác dụng	Tác dụng phụ	Chỉ định
Furosemide LASIX ống 20mg	20-40mg trong vòng 1-2', lặp lại với liều cao hơn nếu có suy tim, suy thận	1-5'	Giảm thể tích Hạ kali máu	Suy tim, suy thận, có quá tải thể tích
Nitroprusside	•0,25-10µg/kg/phút	•Ngay lập tức/2-3 phút sau khi truyền	•Buồn nôn, nôn ói; dùng lâu dài gây ngộ độc cyanide, metHb	•Hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, phẫu thuật tim.
Nitroglycerin	•5-100µg/phút	•2-5phút/5-10phút	•Nhức đầu, đỏ mặt, nhịp tim nhanh, metHb	•Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
Nicardipin	•TM 10mg/ trong 10 phút . •Duy trì 0,5-2mg/giờ	•1-5'/15-30' ; có thể đến 12 giờ nếu truyền lâu dài	•Nhịp tim nhanh, nôn ói, nhức đầu, tăng áp lực nội sọ	Bệnh não do THA
Labetalol TRANDATE ống 10mg/20ml	•Bolus TM 20-80mg hay 1mg/kg mỗi 5-10 phút(max 300mg) . •Duy trì 0,5-2mg/phút trong 8-12 giờ.	•5-10phút/2-6giờ	•Co thắt phế quản, block tim, suy tim, tụt huyết áp tư thế	Bệnh não do THA Tai biến mạch máu não
Verapamine ISOPTIN ống 5mg/2ml	TM 5-10mg Duy trì TTM 25mg/giờ	1-5'/30-60'	Nhịp chậm, bloc tim đặc biệt khi dùng chung với ức chế beta	Nhịp tim nhanh hoặc TMCT

4.2 Đối với tăng huyết áp khẩn trương:

- Cho phép hạ huyết áp trong vòng vài giờ đến 72 giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường uống
- Thường đòi hỏi phối hợp thuốc.
- Cũng phải được theo dõi tại bệnh viện trong 24-72 giờ để chắc chắn bệnh nhân có đáp ứng điều trị và không gặp tác dụng phụ hay biến chứng.
- Nên tránh dùng Nifedipine ngậm dưới lưỡi trong xử trí cấp cứu THA đặc biệt là bệnh nhân bệnh mạch vành hay TBMMN do có thể gây ra tác dụng phụ trên tim

mạch (đột quy/ NMCT).

Bảng 2: Các thuốc hạ áp dùng trong THA khẩn trương

Thuốc	Liều	Khởi phát/thời gian tác dụng	Thận trọng
<i>Captopril</i>	25mg-50mg uống hay ngậm dưới lưỡi, lập lại nếu cần	Uống : 15-30phút/6-8 giờ Ngậm: 15-30phút/2-6 giờ	Tụt huyết áp, suy thận, tăng kali máu
<i>Labetalol</i> TRANDATE viên 200mg	200-400mg lập lại mỗi 2-3 giờ	30phút-2giờ/2-12 giờ	Có thất phệ quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
<i>Furosemid</i> Lasix viên 40mg	20-40 mg	30-60phút/6-8 giờ	Hạ kali máu
<i>Propranolol</i> Inderal viên 40mg	20-40mg	15-30 phút/3-6 giờ	Có thất phệ quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
<i>Amlodipine</i>	5-10 mg	60-120 phút/12-18 giờ	
<i>Nicardipine</i>	20-40 mg	60-120 phút/8- 12 giờ	

4.3 Con tăng HA không phải cấp cứu và không phải khẩn trương (acute hypertensive episode - non emergency/non urgency):

- Trong trường hợp này không cần điều trị hạ áp ngay lập tức.
- Cần tìm và điều trị các nguyên nhân thúc đẩy (lo lắng, đau đốn, giảm oxy máu, ngưng điều trị thuốc hạ áp, dùng thuốc hạ áp không đủ liều...)
- Điều trị như THA thông thường.
- Nếu điều trị hạ áp trước đó hiệu quả và dung nạp tốt thì nên bắt đầu lại chế độ điều trị đó; nếu điều trị hạ áp trước đó không hiệu quả và dung nạp kém thì nên thay đổi thuốc khác phù hợp hơn.

Chỉ cần lưu bệnh nhân lại tại phòng cấp cứu trong vài giờ, cho thuốc hạ áp điều trị lâu dài sau xuất viện, nên hẹn tái khám vài ngày sau.

NHỊP NHANH KÍCH PHÁT TRÊN THẤT**I. Định nghĩa**

Nhịp nhanh kích phát trên thất (SVT) là rối loạn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp (<120 mili giây) phản ánh kích hoạt nhanh chóng của các tâm thất thông qua hệ thống His- Purkinje bình thường, do đó cho thấy rối loạn nhịp bắt nguồn ở trên hoặc trong bó His. Các vị trí xuất phát có thể ở nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất (AV), bó His hoặc các vị trí kết hợp.

Một số SVT có phức bộ QRS rộng do có kích thích sớm qua đường phụ hoặc bị dẫn truyền lệch hướng, blocc nhánh bó từ trước hoặc xuất hiện khi có nhịp nhanh.

Trong phần này tập trung vào nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.

II. Nguyên nhân và cơ chế

Nguyên nhân phức tạp nhưng đều do một trong các cơ chế có thể gây ra gồm:

- Cơ chế vào lại.
- Tính tự động và các hoạt động khởi kích, gồm:
 - Tính tự động bình thường gia tăng.
 - Tính tự động bất thường.
 - Hoạt động khởi kích.

III. Yếu tố nguy cơ

Bất kỳ điều kiện ảnh hưởng hoặc gây tổn thương cơ tim đều làm tăng nguy cơ nhịp nhanh. Các yếu tố nguy cơ có thể là:

- Bệnh tim thực thể.
- Bệnh hô hấp ảnh hưởng đến tim.
- Tăng huyết áp.
- Hút thuốc.
- Sử dụng nhiều rượu.
- Sử dụng nhiều caffeine.
- Sử dụng các loại thuốc kích thích.
- Tâm lý căng thẳng hoặc lo âu.
- Yếu tố nguy cơ khác:
 - Lớn tuổi
 - Yếu tố gia đình...

IV. Chẩn đoán**4.1. Dịch tễ**

Các cơn nhịp nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 35/100.000 người/năm.

4.2. Lâm sàng

Khi bệnh nhân có tần số > 100 ck/phút cần dựa vào các yếu tố sau để chẩn đoán.

4.2.1. Bệnh sử

- Thời gian khởi phát cơn nhịp nhanh,
- Yếu tố khởi phát.
- Triệu chứng trong cơn nhịp nhanh.
- Tần suất các cơn nhịp nhanh trước đây và điều trị trước đây.
- Tiền sử bệnh tim mạch và bệnh lý nội khoa khác.
- Tất cả các thuốc đã và đang điều trị.

4.2.2. Triệu chứng lâm sàng

Lâm sàng phụ thuộc vào tần số nhịp nhanh, huyết áp và kết quả tưới máu tổ chức, các bệnh đi kèm và sự nhạy cảm của bệnh nhân. Có thể có triệu chứng sau:

- Đánh trống ngực.
- Ngất hoặc gần ngất.
- Đầu óc quay cuồng hay chóng mặt.
- Toát mồ hôi.
- Đau ngực.
- Khó thở.
- Bệnh nhân thường trong trạng thái hoảng sợ, lo lắng.
- Nhịp nhanh đôi khi là dấu hiệu duy nhất ở bệnh nhân khỏe mạnh và dự trữ huyết động tốt.
- Bệnh nhân có dự trữ huyết động kém có thể có khó thở nhanh và tụt huyết áp, ran ở phổi, tiếng tim T3 và tĩnh mạch cổ nổi.

4.3. Cận lâm sàng**4.3.1. Điện tâm đồ**

Cần thực hiện ngay khi có thể. Phân tích ECG cho phép xác định nhịp nhanh và phân loại các loại nhịp nhanh trên thất gồm:

Nhịp nhanh nguồn gốc tổ chức nhĩ
Nhịp nhanh xoang
Nhịp nhanh xoang không phù hợp
Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang (SANRT)
Nhịp nhanh vào lại trong nhĩ (IART)

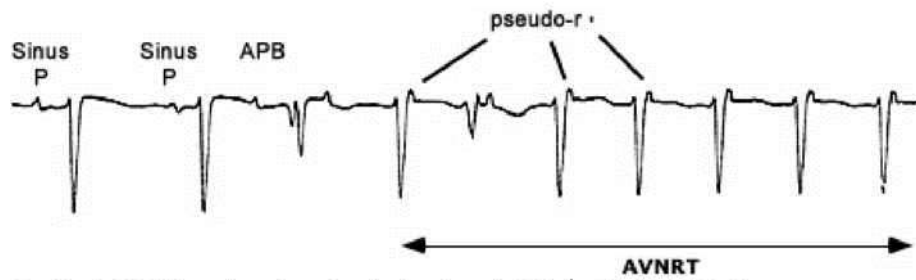
Nhịp nhanh nhĩ
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ
Nguồn gốc bộ nối AV
Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT)
Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)
Nhịp nhanh bộ nối
Nhịp nhanh lạc chỗ bộ nối ở trẻ em (Junctional ectopic tachycardia in children)
Nhịp nhanh bộ nối không thành cơn ở người lớn (Nonparoxysmal junctional tachycardia in adults)

4.3.1.1. Các nhận định chung dấu hiệu ECG của nhịp nhanh trên thất

- a. Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây, vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.
- b. Cơn thường được khởi phát do một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.
- c. Tần số tim thường từ 140 - 250 nhịp/phút, rất đều.
- d. Sóng P:
 - Hình dạng: thường khác với P cơ sở. Trừ nhịp nhanh vào lại tại nút xoang.
 - P âm ở D2 D3 aVF (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)
 - Vị trí: sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh “giả sóng r” ở V1 và “giả sóng s” ở D2, D3, aVF, làm trông giống hình ảnh block nhánh phải không hoàn toàn (trong AVNRT).
 - Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST với $RP < PR$ (AVRT do đường phụ nhĩ - thất và vòng vào lại chiều xuôi).
- e. Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh thường hẹp < 0.12 giây, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên những trường hợp sau QRS giãn rộng:
 - Có block nhánh từ trước.
 - Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

4.3.1.2. Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT):

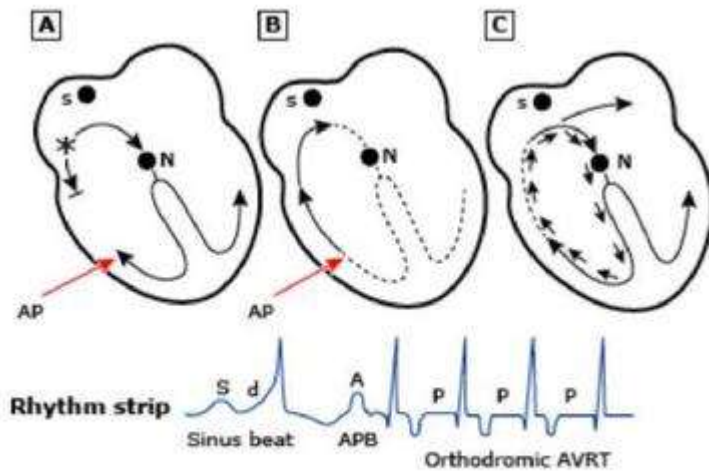
- Tần số 150-200/phút.
- Sóng P lẫn vào trong QRS hay ngay sau QRS.
- Khoảng RP ngắn trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất điển hình và RP dài trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất không điển hình.



Hình 1. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

4.3.1.3. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT):

- Đặc trưng bằng đường phụ ngoài nút nối với nhĩ và thất.
- Có sóng delta trong quá trình nhịp xoang nếu có dẫn truyền xuôi qua đường phụ, đưa đến chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).
- Sóng delta không có trong orthodromic AVRT, loại này thường gặp nhất ở các bệnh nhân WPW (chiếm 90% loạn nhịp này) tần số 150- 250/phút, QRS hẹp trong dạng nhịp nhanh thể orthodromic.
- Có sóng delta làm QRS rộng trong dạng nhịp nhanh thể antidromic (10%).
- Sau khi kết thúc cơn nhịp nhanh cần đo ECG trong nhịp xoang để sàng lọc hội chứng WPW.



Hình 2. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thể orthodromic.

4.3.1.4. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)

- Nhịp nhanh > 100 ck/ph.
- Có > 3 sóng P có hình dạng và PR khác nhau.
- Thường hay gặp ở các bệnh nhân có bệnh phế quản tắc nghẽn mãn tính.
- Có thể sử dụng theophyllin là yếu tố thúc đẩy.



Hình 3. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)

4.3.1.5. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất QRS rộng với nhịp nhanh thất

Đôi khi rất khó khăn. Dựa vào tiêu chuẩn Brugada (xem thêm phác đồ nhịp nhanh thất).

Bảng dưới đây so sánh hình dạng sóng trên các chuyển đạo trước tim.

	Tim nhanh thất	Tim nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng
	a. QRS có dạng block nhánh phải	
V ₁	QRS có dạng 1 pha (R) hoặc 2 pha: Rs, qR hoặc Rr' 	
V ₁	Dạng rS, với R/S < 1 	
	b. QRS có dạng Block nhánh trái	
V ₁ V ₂	Có dạng rS với Cờ đang rS - Với sóng r < 0,03s - Sóng r ≈ 0,04s - Có khía hình chữ V ở nhánh xuống của sóng S - Nhánh xuống của sóng S thường tròn không móc - Khoảng cách từ đầu sóng R tới điểm thấp nhất của sóng S ≈ 0,07s 	
V ₅		

4.3.1.5. Dựa vào kết quả điều trị để chẩn đoán phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất. (xem lưu đồ)

4.3.2. Xét nghiệm khác:

- CK-MB, TnI, có thể Pro- BNP.
- Ion đồ máu
- Công thức máu
- TSH, T3, T4, T4 tự do
- Nồng độ digoxin máu.
- Chụp X- quang ngực thẳng
- Siêu âm tim Doppler màu
- Holter ECG trong trường hợp chưa phân định được cơn nhịp nhanh hoặc cần thêm

- các bằng chứng về rối loạn nhịp khác.
- Test Adenosine và các thủ thuật kích thích phó giao cảm có thể hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị.
- Thăm dò điện sinh lý tim: giúp chẩn đoán cơ chế nhịp nhanh trên thất, vị trí con đường phụ và vòng vào lại. Thường làm kết hợp với quá trình can thiệp điện sinh lý như loại trừ các đường phụ và các ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

V. Điều trị

5.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh

5.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định:

Bệnh nhân có tụt huyết áp: huyết áp tâm thu <90mmHg. Trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp, huyết áp tâm thu giảm > 40 mmHg so với huyết áp trước cơn được coi như rối loạn huyết động.

- Rối loạn tri giác, co giật.
- Chân tay lạnh.
- Đau thắt ngực.
- Phù phổi cấp.

→ Chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ ngay: năng lượng khởi đầu 50 J đến 100 J.

5.1.2. Trường hợp huyết động ổn định

Việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước, gồm :

Các thủ thuật cường phế vị:

- **Xoa xoang cảnh :**
 - Không thực hiện nếu bệnh nhân: có ngất xoang cảnh, có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, bệnh lý động mạch cảnh, người vừa có nhồi máu cơ tim trước đó 6 tháng và > 65 tuổi.
 - Bệnh nhân nằm ngửa, quay mặt về đối bên, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.
 - Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.
- **Nghiem pháp Valsalva:**
 - Hít thở thật sâu, rồi thở ra thật mạnh, trong khi không cho khí ra ngoài bằng đóng nắp thanh môn. Thủ thuật này có thể làm bằng cách cho bệnh nhân thổi thật nhanh và mạnh vào đầu ống cao su của máy đo huyết áp đồng hồ sau khi bỏ quả bơm ra và buộc chặt băng quấn của máy đo. Thổi khi kim chỉ áp lực lên trên 40 mmHg là đạt yêu cầu.
 - Tác dụng của xoa xoang cảnh và Valsava sẽ tăng nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis và các thuốc chống loạn nhịp khác trước đó.
 - Các thủ thuật như ấn nhãn cầu: nuốt một miếng bánh to, chúng tôi khuyến không nên làm.
 - Trong quá trình trên cần theo dõi trên monitoring điện tâm đồ, ghi lại hoặc nghe tim để xử lý các trường hợp nhịp quá chậm hoặc vô tâm thu sau cơn nhịp nhanh,

khi cần đâm vào trước tim để kích thích tim đập trở lại tránh cơn ngừng kéo dài và cho các thông tin để xác định chẩn đoán.

Các thuốc cắt cơn

Adenosin : là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây block ở nút nhĩ thất phá vỡ được vòng vào lại cắt được cơn nhanh trên thất.

- Thuốc có nửa đời sống rất ngắn <10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1-2s).
- Thuốc có thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm sau khi cắt cơn.
- Tác dụng phụ : gây cảm giác bồn chồn khó chịu.
- Liều lượng :
 - Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6mg.
 - Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12mg. Nếu sau 3 liều không kết quả thì chuyển thuốc khác.
- Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1mg tiêm TM).
- Chống chỉ định :
 - Những trường hợp có hội chứng nút xoang bệnh lý.
 - Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.
 - Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.
 - Nếu sau khi tiêm bệnh nhân có vô tâm thu trên monitor hoặc ngắt cần đâm mạnh vào vùng trước xương ức cho tim đập trở lại.

Verapamil (Isoptin - ống 5mg) : tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3phút, liều lượng: 2,5mg/lần, nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5mg/lần sau 15 - 30phút, khi tình trạng huyết động ổn định.

- Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.
- Chống chỉ định:
 - Suy tim.
 - Huyết áp thấp.
 - Tiền sử có hội chứng nhịp nhanh chậm.
 - Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (hội chứng WPW điển hình).

Diltiazem: liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Nếu liều trên không cắt được cơn có thể cho liều 35mg/kg sau 15-30 phút nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15mg/giờ.

- Chống chỉ định: Tương tự như Verapamil **Chẹn beta giao cảm:**

Esmolol: Là một chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM : 250-500^μg/kg trong 1-2 phút. Sau đó truyền duy trì 50-200^μg/kg/phút. Thuốc có thời gian bán hủy ngắn: 8 phút **Metoprolol**: Liều lượng 5mg trong thời gian 2 phút; có thể cho liều thứ 2 sau 15 phút

Propranolol: liều lượng: 0.15mg/kg, trong thời gian 2 phút

- Tác dụng bất lợi chính của các thuốc chẹn beta giao cảm:
 - Hạ huyết áp.

- Blocc nhĩ thất.
- Giảm sức bóp cơ tim gây suy tim.

Chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm:

- Hen phế quản và các bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.
- Suy tim, huyết áp thấp.

Amiodanone (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150mg).

- Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định.
- Thông thường và an toàn: pha 1 ống (150mg) + 20ml (bơm tiêm điện) đến 50 ml (không có bơm tiêm điện) huyết thanh đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm trong 10 phút đến 15 phút.
- Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ống (300mg) pha trong 100-150ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.
- Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhanh có thể một số trường hợp hạ huyết áp nên cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.

Dronedarone: tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận.

- Chống chỉ định: suy tim nặng.
- Liều dùng 400mg/12giờ.

Digitalis: là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.

- Liều lượng: Digoxin 0,5mg; Isolanide, Cedilanide 0,4mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125mg cứ 2-4h/lần. Tổng liều 1-1,25mg/ngày.
- Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.
- Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim Amiodarone, Ibutinide, Procainamide (TM), Flecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích.

Các biện pháp cắt cơn nhịp nhanh trên thất khác

Tạo nhịp: Thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả.

Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất có thể :

- Tạo nhịp vượt tần số.
- Tạo nhịp dưới tần số.
- Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

Sốc điện chuyển nhịp: được chỉ định khi:

- Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.

- Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.
- Các biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.
- Liều điện : bắt đầu 50 - 100J, khi cần sẽ tăng liều điện.
- Sốc đồng bộ.
- Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị block nghi do ngộ độc digitalis.

5.1.3. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

Việc lựa chọn thuốc để điều trị dự phòng hoặc điều trị triệt để cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng của từng loại nhịp nhanh trên thất.

5.1.4. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất dung nạp kém, huyết động không ổn định

+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).

- Verapamil: uống; liều lượng: 80 - 240mg/ ngày.
- Metoprolol: uống; liều lượng: 50-200mg/ngày.
- Bisoprolol: uống; liều lượng: 2.5-10mg/ngày.
- Atenolol: uống 50-100mg/ngày.
- Propranolol: uống; 40-240mg/ngày.
- Digoxin: uống; liều lượng: 0.125-0.375mg/ngày.
- Sotalol: uống ; 80-320mg/ngày.
- Amiodarone: uống; 200mg/ngày.

Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb)

- Flecainide: uống; liều lượng: 100-300mg/ngày.
- Propafenone: uống; liều lượng: 300-600mg/ngày.

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát có triệu chứng

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).
- Verapamil (Chỉ định loại I) (liều lượng như trên).
- Diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I).
- Digoxin (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát, không đáp ứng với chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi và bệnh nhân không muốn điều trị bằng RF.

+ Flecainide, Propafenone, Sotalol: uống. (Chỉ định loại IIa).

- Amiodarone : uống; (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có cơn thưa hoặc cơn đầu tiên nhưng bệnh nhân mong muốn điều trị triệt để:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)

Nhịp nhanh trên thất, nhưng thăm dò điện sinh lý tim chỉ thấy đường dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất hoặc một nhát echo nhưng không gây được cơn nhịp nhanh:

- + Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại I).
- + Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, cơn thưa và dung nạp tốt:

- + Không điều trị gì (Chỉ định loại I).
- + Nghiệm pháp cường phế vị (Chỉ định loại I).
- + Luôn mang thuốc trong túi (Chỉ định loại I).
- + Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I).
- + Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

5.1.5. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường phụ nhĩ - thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài các rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có hội

chứng WPW.

a. Các rối loạn nhịp tiền kích thích, có triệu chứng, dung nạp tốt ở bệnh nhân WPW:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).
- Dùng Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIa).
- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).

b. Hội chứng WPW có rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất dung nạp kém:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).

c. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có dung nạp kém (không có tiền kích thích):

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).
- Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIa).
- Chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIb).
- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).

d. Cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất lần đầu hoặc thưa

- Không cần điều trị (Chỉ định loại I).
- Thủ thuật cường phế vị (Chỉ định loại I).
- Luôn mang thuốc trong túi:
Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).
- Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb).

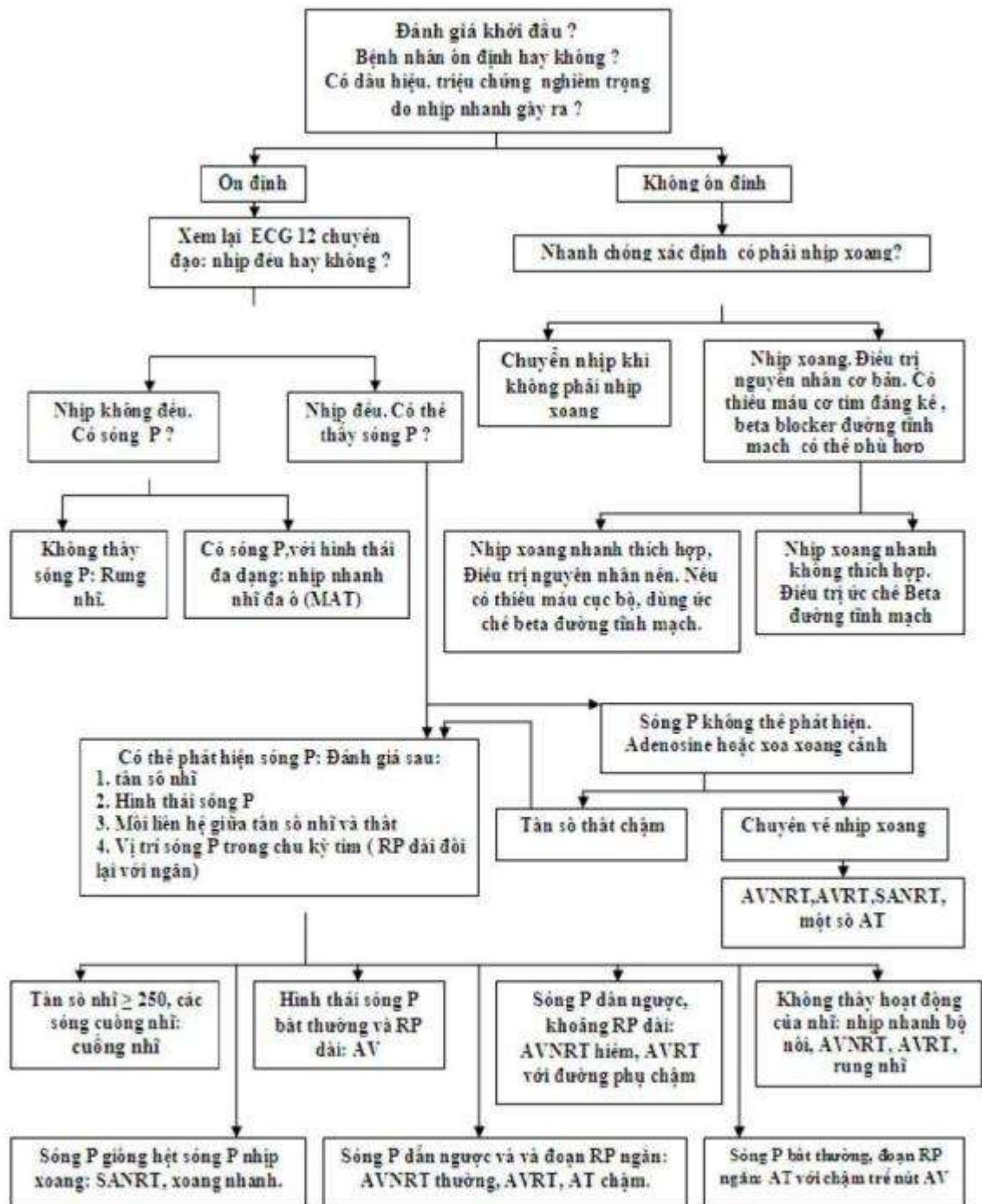
- Không dùng Digoxin.
- e. Tiền kích thích không có triệu chứng
 - Không điều trị (Chỉ định loại I).
 - Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).

5.2. Biến chứng

- Biến chứng cấp tính: rối loạn huyết động dẫn đến sốc. Điều trị sốc.
- Biến chứng mạn: có thể gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh, giãn lớn tim và suy tim. Điều trị vẫn là điều trị loạn nhịp kết hợp với điều trị triệu chứng suy tim.

VI. Lưu đồ xử trí

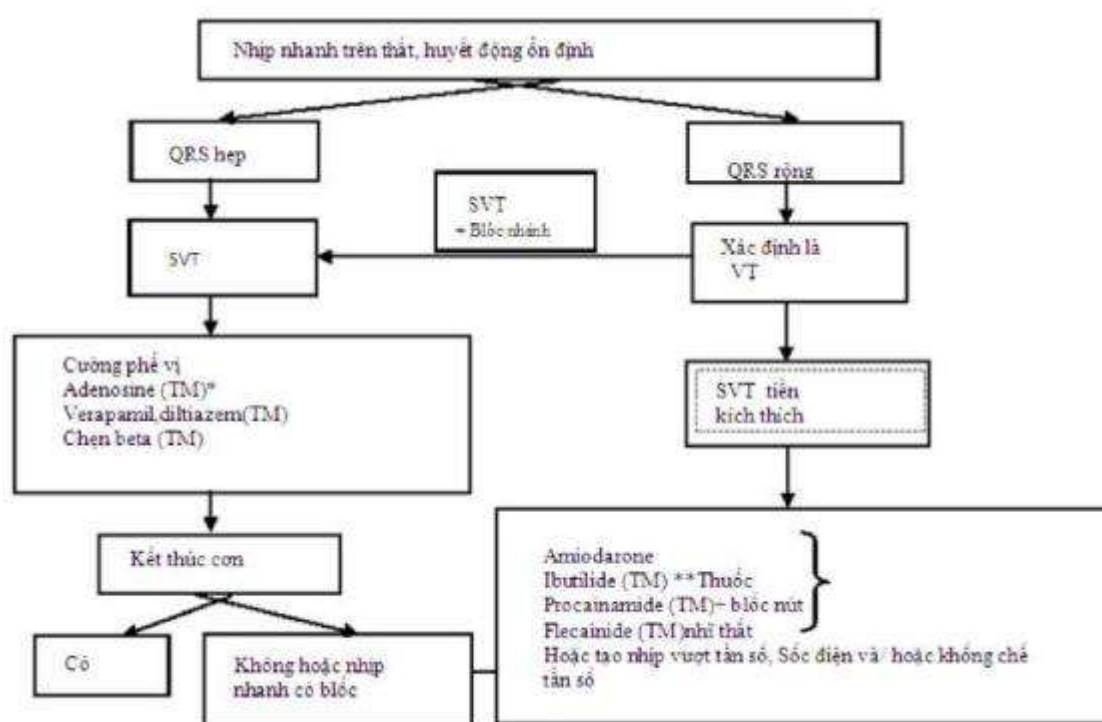
Lưu đồ 1. Chẩn đoán nhịp nhanh trên thất



Lưu đồ 2. Chẩn đoán dựa vào kết quả điều trị



Lưu đồ 3. Điều trị nhịp nhanh trên thất.



I. Tiên lượng và phòng ngừa

- Tiên lượng của SVT ngày nay đã thay đổi nhờ tiến bộ của thuốc và điều trị điện sinh lý can thiệp.
- Kỹ thuật chẩn đoán và loại bỏ các đường bất thường, cũng như các ổ gây ra loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio qua catheter đã giải quyết khỏi với tỷ lệ khá cao từ 70 đến trên 90%, đặc biệt là AVNRT và AVRT. Phòng ngừa trên hai phương diện:
 - + Loại trừ các yếu tố nguy cơ

+ Uống thuốc chống tái phát (như trình trên)

NHỊP NHANH THẮT**I. Định nghĩa**

Nhịp nhanh thất là rối loạn nhịp nhanh khi có trên 3 phức bộ thất liên tiếp, có tần số từ > 100 c/ph đến 250 c/ph, thường có phức bộ QRS rộng (>120 msec) xuất hiện khi hoạt động khử cực ở thất chậm bất thường, có nguồn gốc ngoài hệ thống dẫn truyền bình thường.

II. Nguyên nhân và phân loại**2.1. Nguyên nhân**

2.1.1. Các bệnh tim bẩm sinh: Đang bị hoặc sau mổ có thể gây ra loạn nhịp thất.

2.1.2. Các rối loạn di truyền gồm có các bệnh các kênh ion và bệnh cơ tim:

2.1.3. Bệnh kênh ion:

+ Hội chứng QT dài.

+ Hội chứng Brugada.

+ Nhịp nhanh thất đa hình do catecholamine.

2.1.4. Các bệnh cơ tim:

+ Bệnh cơ tim phì đại.

+ Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp (ARVC).

+ Loạn sản cơ Duchenne (DMD).

+ Hội chứng Barth.

2.1.5. Bệnh tim mắc phải:

+ Bệnh mạch vành, thường sau nhồi máu hoặc bệnh mạch vành mạn.

+ Viêm cơ tim.

+ Bệnh Chagas do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi.

+ Kéo dài QTc mắc phải: rối loạn chuyển hóa hạ kali, giảm magie, chán ăn do tâm thần.

+ Bệnh nội sọ.

+ Do thuốc như quinidine hoặc procainamide.

+ Hiếm gặp do u tim.

2.1.6. Các nguyên nhân tự phát:

+ Nhịp thất gia tăng.

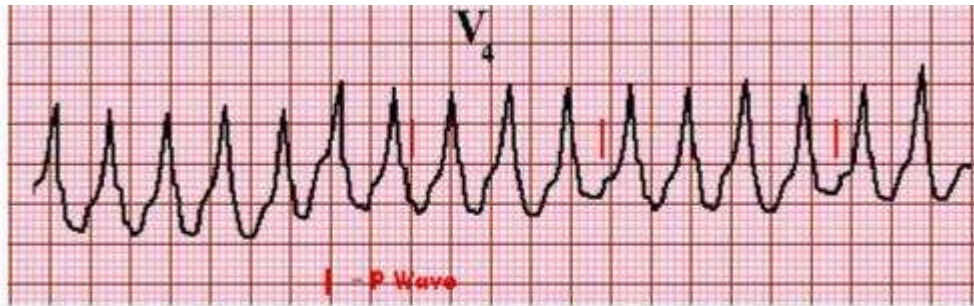
+ Nhịp nhanh thất đường ra thất phải.

+ Nhịp nhanh thất trái tự phát.

2.2. Phân loại

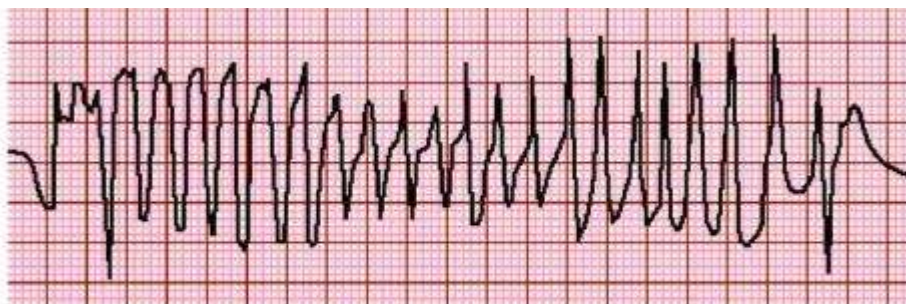
2.2.1. Nếu dựa vào hình thái của phức bộ QRS:

2.2.2.- VT đơn hình: Hình dạng phức bộ QRS không thay đổi và ổn định, mặc dù có thể có những thay đổi tinh tế trong hình thái trong phức bộ QRS và ST- T (hình 1).

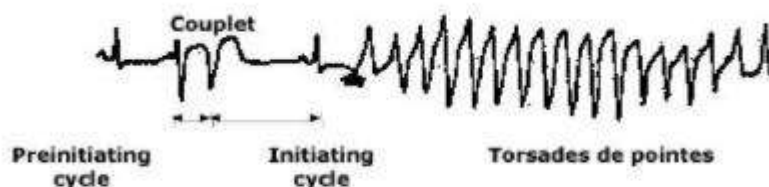


Hình 1. Nhịp nhanh thất đơn hình

VT đa hình (hình 2A và B): ngược lại với đơn hình, phức bộ QRS thay đổi hình dạng. Nếu VT đa hình được phát triển trên cơ sở QT kéo dài bẩm sinh hoặc mắc phải thì gọi là xoắn đỉnh (torsades de points: TdP)



Hình 2A. Nhịp nhanh thất đa hình



Hình 2B. Nhịp nhanh thất đa hình trên nền QT dài gọi là xoắn đỉnh (TdP)

2.2.3. Nếu dựa vào thời gian của cơn nhịp nhanh, có hai loại:

- **VT tạm thời:** khi cơn chỉ kéo dài < 30s

- **VT dai dẳng:** khi cơn kéo dài > 30 s

III. Yếu tố nguy cơ

- Các nguy cơ phụ thuộc nguyên nhân: nếu nguyên nhân có thể điều trị, loạn nhịp thất có thể giải quyết.
- Các loạn nhịp do di truyền và một số bệnh tim khác hiện nay có thể đánh giá nguy cơ loạn nhịp dựa vào nhiều yếu tố chỉ dấu.
- + Như yếu tố QRS phân đoạn được cho là chỉ dấu nguy cơ VT, VF cho đột tử ở người có Hội chứng Brugada.
- + Thay đổi luân phiên điện thế sóng T được coi là một chỉ dấu nguy cơ cho loạn nhịp nguy hiểm ở các bệnh nhân suy tim nặng và một số trạng thái khác.

IV. Chẩn đoán

4.1 Xác định sự ổn định huyết động:

- Dựa vào biến đổi ý thức, triệu chứng suy tim, đau ngực, giảm tưới máu chi (chân tay lạnh) và động học huyết áp.
- Nếu không ổn định cần điều trị ngay lập tức bằng sốc điện chuyển nhịp.
- Bệnh ổn định, đánh giá lâm sàng tập trung gồm:
 - + Bệnh sử.
 - + Khám thực thể.
 - + Các xét nghiệm.
 - + Các nghiệm pháp chẩn đoán ở các bệnh nhân lựa chọn.
- + Mục tiêu chính đánh giá ban đầu để xác định nguyên nhân làm sáng tỏ các điều kiện cơ bản liên quan đến các biến cố như: suy tim, thiếu máu cục bộ cơ tim, phản ứng thuốc, hoặc bất thường điện giải.

4.2. Dựa vào dịch tễ

- Nhịp nhanh thất chiếm 80% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng.
- Nhịp nhanh thất chiếm 90% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng ở các bệnh nhân sau nhồi máu.

4.3. Lâm sàng

- Bệnh nhân ổn định khi không có bằng chứng rối loạn huyết động.
- Bệnh nhân không ổn định khi có bằng chứng về rối loạn huyết động.

4.3.1. Tiền sử bệnh tim: sự có mặt của bệnh tim cấu trúc, đặc biệt bệnh mạch vành và MI trước, gợi ý mạnh mẽ VT.

- **Thời gian nhịp tim nhanh:** nếu đã tái phát > 3 năm nhiều khả năng SVT. Sự xuất hiện đầu tiên MI gợi ý mạnh mẽ VT.
- **Thuốc sử dụng (nếu có):** nhiều thuốc thúc đẩy loạn nhịp.
- + QT kéo dài do thuốc: hay gặp nhất là VT đa hình, gọi là xoắn đỉnh (TDP).

- + Thuốc chống loạn nhịp nhóm I.

+ Digoxin: có thể gây ra hầu hết các rối loạn nhịp tim, đặc biệt là ở nồng độ trên 2,0 ng/ml (2,6 mmol/L).

+ Thuốc lợi tiểu: là một nguyên nhân phổ biến của hạ kali máu và magiê.

- **Sự hiện diện của máy tạo nhịp tim hoặc ICD.**

4.3.2. Tuổi

- Trên 35 tuổi có khả năng là VT.
- VT phải được xem xét ở bệnh nhân trẻ tuổi, đặc biệt có tiền sử gia đình loạn nhịp thất hoặc đột tử sớm do tim.

4.3.3. Triệu chứng: những biểu hiện nghiêm trọng gồm đau ngực, ngất, sốc, co giật và ngừng tim.

Khám thực thể:

Phát hiện gợi ý bệnh tim mạch gồm:

- + Các dấu hiệu của suy tim cấp hoặc mãn tính.
- + Vết mổ xương ức như là bằng chứng phẫu thuật tim trước đó. + Các di chứng của bệnh động mạch ngoại biên hoặc đột quỵ.
- + Các dấu hiệu của máy tạo nhịp tim hoặc ICD. Có thể phân biệt máy tạo nhịp và máy khử rung tim bằng kích thước, hình dạng và trên XQ.
- + Tạo ra sự thay đổi tiếng tim nghe thường xuyên hơn khi tần số tim chậm hơn. Sóng Cannon "A" khi kiểm tra mạch đập ở cổ.

4.3.4. Các nghiệm pháp giúp chẩn đoán: chú ý chống chỉ định và xử lý các biến chứng.

Xoa xoang cảnh

Có thể có đáp ứng sau:

- . Chậm xuống từ từ và sau đó lại tăng trở lại.
- . Trong nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ, nhịp thất có thể chậm tạm thời.
- . Với SVT (AVNRT hoặc AVRT) có thể cắt cơn bằng xoa xoang cảnh.
- . VT nói chung là không bị ảnh hưởng. Hiếm khi cắt được VT.

Can thiệp bằng thuốc

Không dùng một số thuốc điều trị SVT để làm chẩn đoán phân biệt SVT và VT do nguy hiểm (verapamil, adenosine, hoặc beta blockers).

- Các điều gợi ý cho chẩn đoán dựa vào đáp ứng với thuốc bao gồm:
- + Cắt loạn nhịp bằng lidocaine gợi ý không chứng minh cơ chế là VT. Hiếm khi là SVT, đặc biệt AVRT, được cắt với lidocaine.

- + Cắt loạn nhịp bằng digoxin, verapamil, diltiazem, hoặc adenosine ngụ ý mạnh mẽ SVT.
- + Cắt loạn nhịp bằng procainamide hoặc amiodarone không phân biệt được là VT hay SVT.

4.4. Cận lâm sàng

4.4.1. Các xét nghiệm bổ xung

- Nồng độ kali và magiê.
- Nồng độ **digoxin, quinidine**, hoặc **procainamide** để lượng giá nhiễm độc.
- Đo nồng độ Tnl hoặc T, Pro-BNP để xác định MI và suy tim.
- X quang ngực, gợi ý bệnh tim thực thể, bằng chứng đã phẫu thuật tim, PM và ICD.
- Nghiên cứu điện sinh lý (EPs) cho phép chẩn đoán xác định VT, nhưng hiếm khi có thể thực hiện trong trạng thái cấp tính.

Sau cơn nhịp nhanh cần EPs trường hợp sau:

- + EPs trong bệnh động mạch vành: những trường hợp nhồi máu cơ tim cũ có các triệu chứng nghi ngờ VT, những trường hợp bị bệnh động mạch vành có cơn nhịp nhanh phức bộ QRS dẫn rộng mà không rõ cơ chế hoặc để phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân tiền sử bị nhồi máu cơ tim, VT tạm thời và LVEF < 40%.
- + Trong BCT dẫn, hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada, BCT phì đại, loạn sản thất phải thì vai trò EPs chưa rõ ràng.
- + Trong VT đường ra thất phải: để chẩn đoán xác định, hướng dẫn điều trị bằng sóng có tần số Radio.

4.4.2. Điện tâm đồ:

ECG có thể cung cấp khả năng chẩn đoán VT ở nhiều bệnh nhân.

- Nếu ổn định huyết động cần: cần 12 chuyển đạo cơ bản và băng ECG dài 25 cm.
- + **Tần số:** hạn chế trong việc phân biệt giữa VT và SVT. Khi tần số khoảng 150 l/ph, cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng cần được xem xét, mặc dù chẩn đoán này không được chấp nhận khi không có bằng chứng ủng hộ khác.
- + **Tính đều đặn:** VT thường đều, mặc dù sự thay đổi nhẹ các khoảng RR đôi khi được nhận thấy. Không đều chút ít gợi ý VT như là ngược lại với đa số SVT.
- + **Trục điện tâm đồ :**
 - **Trục phải mạnh** (từ -90 đến $\pm 180^\circ$) gợi ý mạnh mẽ VT. Không áp dụng trong thể antidromic AVRT của hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).
 - So sánh trục trong quá trình nhịp xoang, nếu chênh lệch > 40° gợi ý VT.
 - Ở bệnh nhân có RBBB, trục QRS trái -30° gợi ý VT.
 - Ở bệnh nhân có LBBB, trục phải $+90^\circ$ gợi ý VT.
- + **Khoảng thời gian QRS.**
 - Dạng RBBB, QRS >140 msec gợi ý VT, trong khi LBBB QRS >160 msec gợi ý VT.

- QRS <140 msec không loại trừ được VT, do VT có nguồn gốc từ vách trong phạm vi hệ His-Purkinje.

+Concordance:

- Khi các phức hợp QRS ở tất cả 6 chuyển đạo trước tim (V1^ V6) là đơn hình với sự khử cực như nhau, có thể âm toàn bộ hoặc dương toàn bộ (R một pha).
- Concordance âm gợi ý mạnh mẽ VT.
- Concordance dương thường nhất do VT nhưng cũng có thể xuất hiện ở ca tương đối hiếm dạng antidromic AVRT có đường phụ sau trái.
- Không có không loại trừ chẩn đoán.

+Phân ly nhĩ thất : phân ly nhĩ thất được đặc trưng bằng hoạt động của nhĩ độc lập với hoạt động thất.

Các nhận định phân ly AV.

- Các sóng P phân ly
- Các khoảng PP và RR là khác biệt
- Các khoảng PR thay đổi
- Không có sự kết hợp giữa sóng P và các phức hợp QRS
- Có thể phân biệt rõ bằng chuyển đạo thực quản hoạt trong buồng tim.
- Phân ly AV, tần số nhĩ chậm hơn tần số thất gợi ý mạnh mẽ VT.

4.4.3. Chẩn đoán dựa vào

4.4.3.1. Tiêu chuẩn Brugada

Ngoại trừ antidromic AVRT trong WPW syndrome.

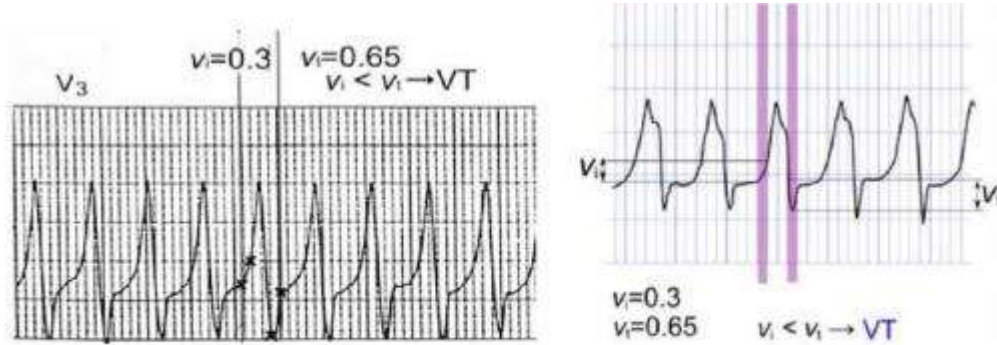
Thực hiện các bước sau (lưu đồ 1)

- Chuyển đạo V1-V6 được xem xét kỹ phát hiện hình thái RS. Nếu không có, có hiện diện concordance và chẩn đoán VT được xác định.
- Nếu có phức hợp dạng RS, xét khoảng cách giữa khởi đầu sóng R và điểm thấp nhất của sóng S. Nếu khoảng RS dài nhất ở bất kỳ chuyển đạo nào >100 msec có thể chẩn đoán VT.
- Nếu khoảng RS dài nhất <100 msec, có hay không có phân ly AV cần được xem xét. Nếu có phân ly AV, chẩn đoán cho VT.
- Nếu khoảng RS <100 msec và phân ly AV không thấy rõ, tiêu chuẩn hình dạng của QRS cho V1 dương và nhịp nhanh QRS rộng âm cần được xem xét.
- Tiêu chuẩn hình dạng QRS phù hợp với VT cần sự hiện diện ở V1 hoặc V2 và ở V6 để chẩn đoán VT. Nếu hoặc tiêu chuẩn V1-V2 hoặc V6 không phù hợp với VT loại trừ VT.

4.4.3.2. Các phương pháp thay thế

- Sử dụng phương pháp bậc thang giống với tiêu chuẩn Brugada (Tiêu chuẩn Vereckei):
- Đầu tiên là xem có phân ly AV không? Nếu có là VT. Nếu không có qua bước 2.
- Nhìn vào đạo trình aVR: nếu aVR bắt đầu bằng sóng R hoặc qR với R > 40 ms thì khả năng là VT. Nếu không có qua bước 3.

- Phân tích hình ảnh QRS xem có dạng RBBB hay LBBB điển hình hay không. Nếu có là nhịp nhanh trên thất. Nếu không có qua bước 4. -Phân tích tỉ số V_i/V_t trong đó V_i là biên độ của phần lên sóng R trong 40ms đầu tiên và V_t là biên độ phần cuối sóng S ở 40 ms tận cùng (hình 3). **Phải chọn đạo trình mà QRS có phần khởi đầu và kết thúc rõ nhất. (lưu đồ 2).**



Hình 3. Cách xác định V_i và V_t .

- Phân biệt VT với AVRT.

Chẩn đoán phân biệt khó, nhưng không phổ biến (6%). (lưu đồ 3)

Nếu nghi ngờ kích thích sớm. Mô hình Brugada thứ hai gồm ba bước sau:

- Khử cực chiếm ưu thế của QRS ở V4 qua V6 được xác định hoặc là dương hoặc là âm. Nếu ưu thế âm, chẩn đoán có nhiều khả năng VT.
 - Nếu khử cực của QRS chiếm ưu thế dương ở V4 qua V6, ECG cần được xem xét có dạng qR ở một hay nhiều chuyển đạo trước tim từ V2 qua V6. Nếu có thể được nhận thấy qR, có thể chẩn đoán VT.
 - Nếu sóng qR ở V2 qua V6 không có, mối liên hệ AV sau đó cần lượng giá (phân ly AV). Nếu qua hệ AV là 1:1 không có và có nhiều QRS hơn sóng P, có thể chẩn đoán VT.
- + Nếu ECG của loạn nhịp không biểu hiện bất kỳ đặc tính hình thái học nào chẩn đoán VT sau khi sử dụng mô hình này, chẩn đoán antidromic AVRT cần được xem xét.

V. Điều trị

5.1. Triệu chứng

5.1.1. Bệnh nhân không ổn định

- Khi bệnh nhân không ổn định, nhưng còn đáp ứng với nhận biết huyết áp và/hoặc mạch, người ta khuyến cáo phương pháp sau:
 - Chuyển nhịp đồng bộ khẩn cấp: sốc đồng bộ 100 đến 200 joules (một pha) hoặc 50 đến 100 joules (2 pha), với chuẩn độ năng lượng tăng lên nếu cần thiết.
 - Nếu phức bộ QRS và sóng T không thể nào phân biệt được chính xác, cần được điều trị bằng khử rung ngay lập tức.
 - Sử dụng mê hoặc giảm đau tĩnh mạch một trong các thuốc sau: barbiturate, benzodiazepins, midazolam, propofon.

- Các bệnh nhân trở nên không có khả năng đáp ứng hoặc vô mạch cần điều chỉnh theo hồi sức tim phổi chuẩn và khử rung ngay lập tức với năng lượng cao và theo phác đồ (lưu đồ 4)

5.1.2. Bệnh nhân ổn định

Có thể cho việc xác định chẩn đoán, điều trị đạt được tiêu chí cho loạn nhịp chuyên biệt.

- Nhịp nhanh thất hoặc coi như nhanh thất, phương pháp sau đây được khuyến cáo:
- + Các thuốc chống loạn nhịp Class I và III thường được giành riêng cho các loạn nhịp trợ hoặc tái phát như trình bày dưới đây
- + Chuyển nhịp cấp thiết hoặc không cấp thiết thường là phù hợp.
- + Giảm đau có ý thức như trên.
- + Sốc đồng bộ khởi đầu 100 đến 200 j (1 pha) hoặc 50 đến 100 j (2 pha)
- + Sốc nhắc lại ở năng lượng cao hơn có thể khi cần thiết.
- Bất kỳ trạng thái kết hợp nào đều cần được điều trị, gồm thiếu máu cục bộ tim, suy tim, rối loạn điện giải hoặc nhiễm độc thuốc.
- Bệnh nhân có hội chứng đã biết của VT có tim bình thường về cấu trúc, các thuốc calcium channel blockers hoặc beta blockers có thể được sử dụng.
- Nếu sử dụng thuốc chắc chắn có nguy cơ tổn thương huyết động cần sốc chuyển nhịp ngay.
- Nếu chưa chắc chắn về chẩn đoán cần hội chẩn với bác sỹ chuyên khoa.
- Nếu không có điều kiện thì điều trị ngay bằng chuyển nhịp sốc điện.

5.1.3. Nhịp nhanh thất trợ và tái phát

Nếu tái phát hoặc dai dẳng sau chuyển nhịp cần điều trị thuốc và đánh giá các bệnh căn như: thiếu máu cục bộ tim, bất thường điện giải, và nhiễm độc thuốc.

Chuyển nhịp hoặc khử rung cần được nhắc lại khi cần thiết ở các bệnh nhân có huyết động không ổn định.

- Đối với các bệnh nhân có VT tái phát hoặc VT bệnh căn chưa rõ ràng, người ta khuyến cáo như sau:
- **Amiodarone**: 150 mg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, duy trì bằng truyền 1 mg/ph trong 6 giờ, sau đó 0.5 mg/phút.
- **Procainamide**: 15 đến 18 mg/kg, truyền chậm trong 25-30 phút, sau duy trì 1-4 mg/min bằng truyền tiếp theo), lựa chọn thay thế **amiodarone**.
- **Lidocaine**: tiêm tĩnh mạch 1 đến 1.5 mg/kg trong 2 đến 3 phút, đặc biệt nếu thiếu máu cơ tim cục bộ được nghi ngờ.
- **Metoprolol**: 5 đến 10 mg tĩnh mạch ở bệnh nhân có huyết áp ổn định và loạn nhịp tái

phát. Do khả năng thúc đẩy tổn thương huyết động, beta blockers cần được cho trong hoàn cảnh có thể khử rung khẩn cấp nếu cần thiết.

- VT tái phát nhiều, phức tạp có thể tăng lên do liên quan đến thiếu máu cơ tim cục bộ, hạ kali, nhiễm độc digitalis và VT đa hình có hay không có QT dài. Tất cả những điều đó có trị liệu chuyên biệt phù hợp.

5.1.4. Bệnh nhân có ICD

Ở bệnh nhân mang ICD có một số biến chứng cá biệt cho VT

- ICD để cắt cơn VT hoặc VF không có hiệu quả.
 - Cần mời bác sỹ chuyên khoa đến kiểm tra ICD bằng máy chương trình.
 - Nếu bệnh nhân ổn định, dụng cụ có thể được lượng giá trong quá trình VT.
 - Thiết bị có thể được khởi kích bằng tay để phóng ra trị liệu điều trị.
 - Trị liệu có thể được làm bất hoạt để tránh phóng điện của thiết bị không phù hợp.
 - Các thông số xác định trị liệu của thiết bị có thể quyết định cung cấp trị liệu phù hợp hơn và tránh trị liệu không phù hợp.
 - Nếu không có bác sỹ kinh nghiệm về ICD. Cách xử lý có thể như sau:
- + Chức năng ICD hiệu quả: Cần lượng giá tập trung tìm bằng chứng khởi kích loạn nhịp (như thiếu máu tim cục bộ, suy tim mất bù cấp, rối loạn điện giải hoặc các thay đổi của thuốc.
- + Phóng điện của ICD được lập lại, với việc cắt loạn nhịp thành công tiếp sau khi VT tái phát
- + Trong trạng thái này, bằng chứng của loạn nhịp khởi kích cần được tìm kiếm một cách tích cực và ngăn chặn loạn nhịp bằng phương pháp thuốc như trình bày trên. Nếu tái lại nhiều lần cần phải điều trị ở đơn vị chăm sóc tích cực.
- **Chức năng ICD không hiệu quả.** Có thể do ngưỡng khử rung tăng do bệnh nền tiến triển hoặc các thuốc điều trị. Hoặc cơn loạn nhịp là SVT thường là AF
- + Bất chấp lý do, đòi hỏi theo dõi sát, lượng giá thiết bị và thường làm suy yếu trị liệu đến tận khi các vấn đề được khám phá.
- **ICD không phóng điện:**
- + Chức năng không phù hợp, tần số nhịp nhanh có thể thấp hơn tần số lập trình.
- + Hoặc thiết bị nhận dạng nhầm là SVT nên không phóng điện + Khi ICD không hoạt động và không có máy chương trình để kiểm tra hoặc bệnh nhân không ổn định về huyết động, điều chỉnh khởi đầu cần tiếp tục như không có cấy ICD. ICD cần được lượng giá khi bệnh nhân đã ổn định.
- + Dụng cụ phóng điện không có VT. Chỉ ra thiết bị rối loạn chức năng, cần được khảo sát bằng lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD càng sớm càng tốt.

- Bất hoạt ICD

- + Trong một số tình trạng đã mô tả trên, nó có thể cần thiết để lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD.
- + Nếu không có bác sỹ chuyên khoa, dùng nam châm để lên trên thiết bị có thể ức chế phóng điện của thiết bị.
- + Theo dõi tim liên tục cần tiếp tục trong khi nam châm đặt ở vị trí, do bệnh nhân không được bảo vệ khỏi các loạn nhịp nguy hiểm.
- Thiết bị cần được lượng giá đầy đủ để xác định nguyên nhân rối loạn chức năng trước khi cho ICD hoạt động trở lại.

5.2. Nguyên nhân

Sau khi hay đồng thời với việc điều trị nhịp nhanh thất cần điều trị nguyên nhân nếu có thể.

5.2.1. Nhồi máu cơ tim

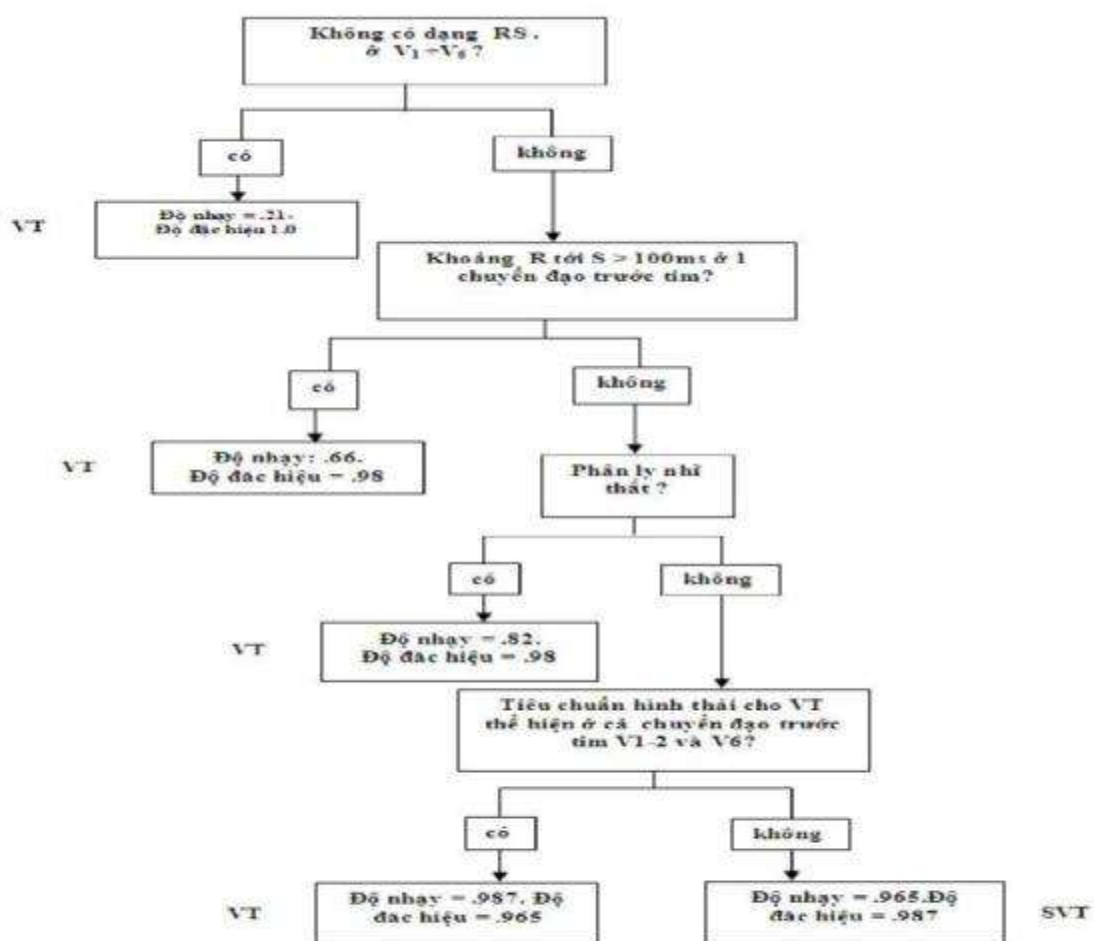
- Có VT chứng tỏ đã có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc nhồi máu trước đó. Cần xem xét chụp và can thiệp mạch vành thứ phát.

5.2.2. Các nguyên nhân khác

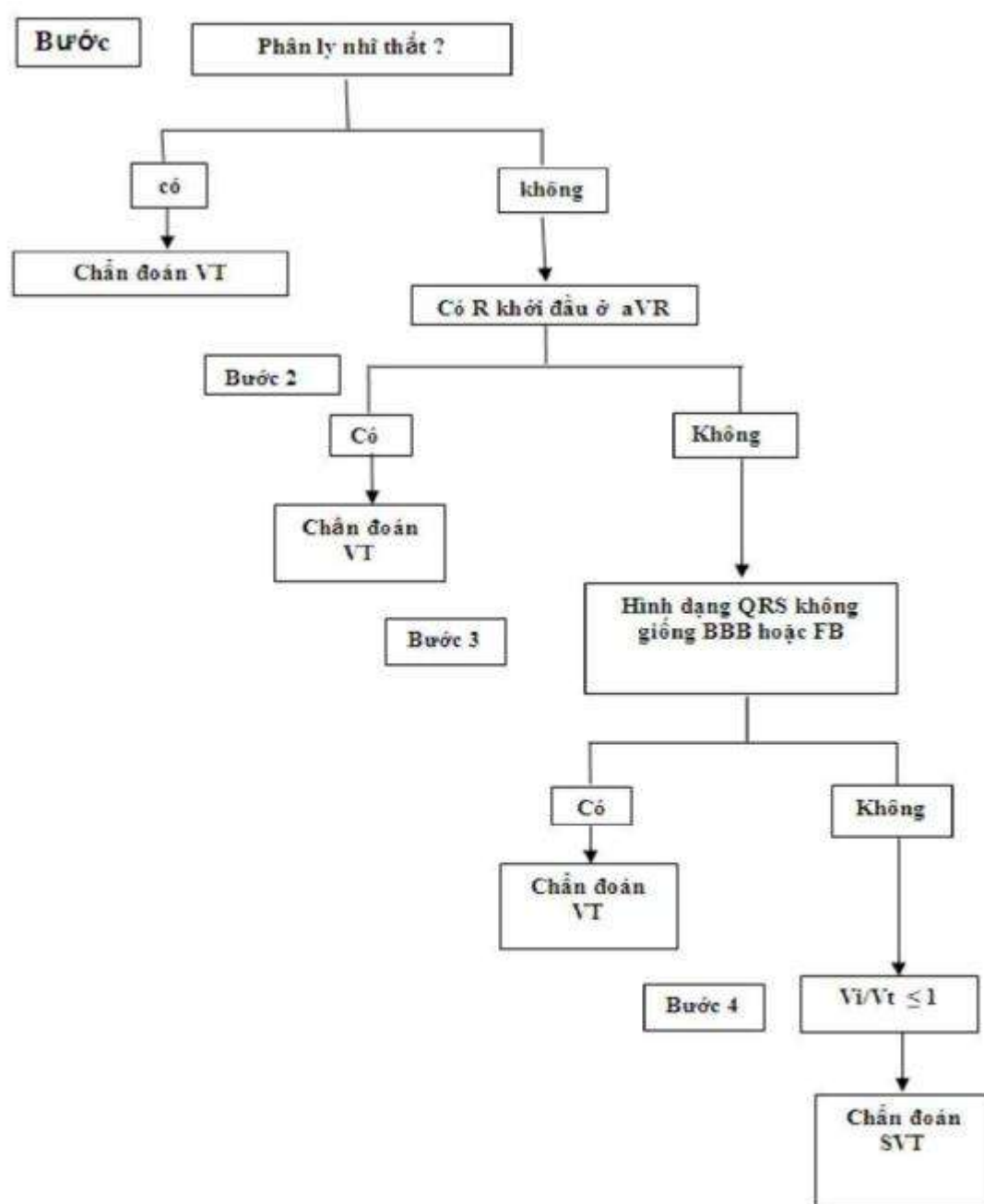
- Như rối loạn điện giải, các trạng thái rối loạn chuyển hóa khác... cần xác định nhanh chóng và điều trị kịp thời

5.3. Biến chứng

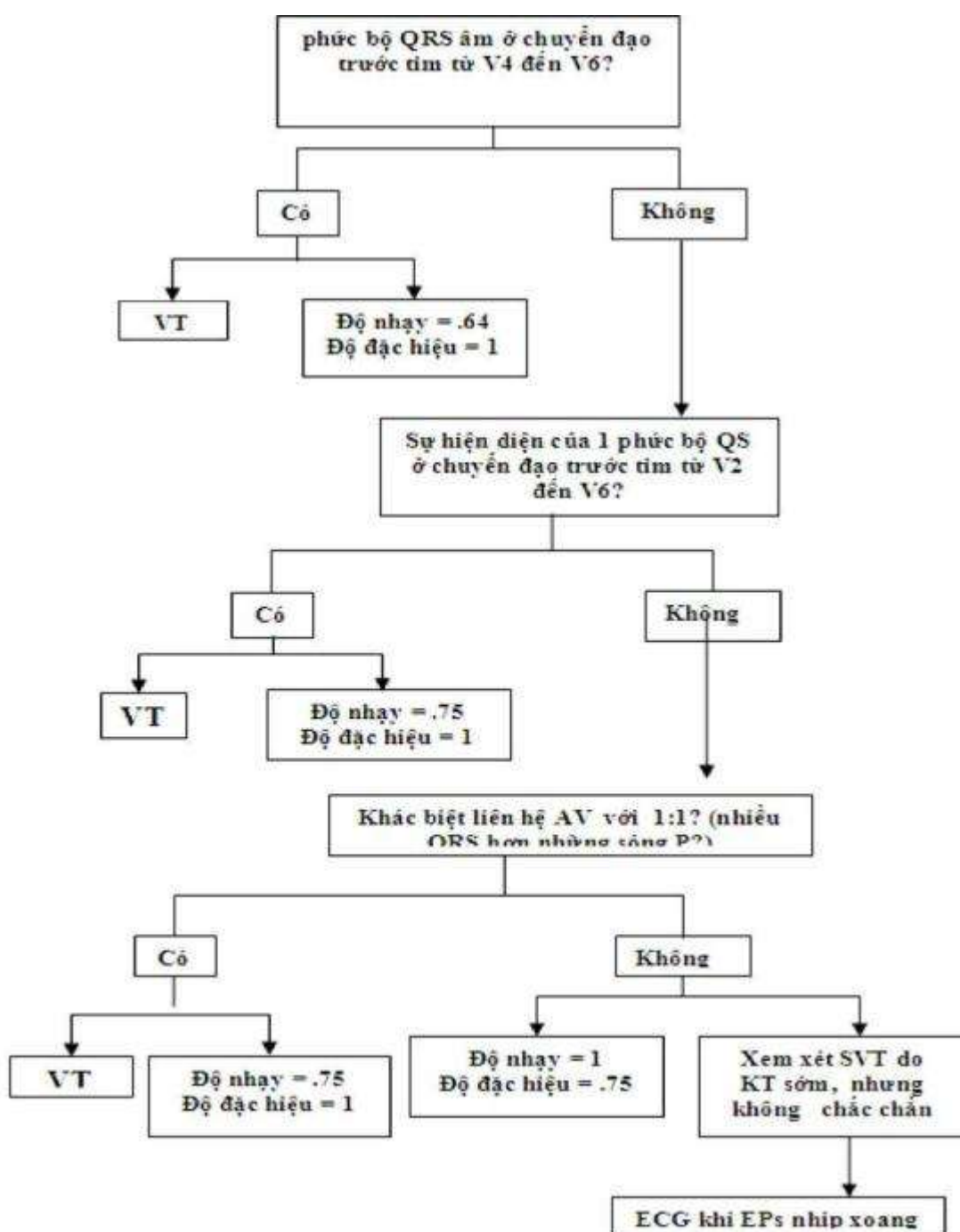
- Biến chứng chủ yếu của VT là rối loạn huyết động dẫn đến trụy mạch, sốc tim và nhồi máu cơ tim sau nhịp nhanh do tăng nhu cầu tiêu thụ ô xy hoặc đã có bệnh mạch vành tiềm ẩn.
- Điều trị biến chứng theo các phác đồ chuyên biệt (**lưu đồ 4**).



Lưu đồ 1. Lưu đồ chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh QRS rộng theo Brugada.

VI. Lưu đồ xử trí

Lưu đồ 2. Thuật toán chẩn đoán thay thế (Quy trình chẩn đoán theo tiêu chuẩn Verecke).



Lưu đồ 3. Chẩn đoán phân biệt VT và AVRT



VI. Tiên lượng và phòng ngừa

Với tích lũy bằng chứng về tác hại của sốc ICD và thuốc chống loạn nhịp, cần xem xét trước hết đến điều trị nguyên nhân nếu có thể và loại bỏ ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

CHÈN ÉP TIM CẤP**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1. Định nghĩa.**

Chèn ép tim cấp là tình trạng tim bị ép cấp tính do dịch (hoặc máu, mủ) tích lũy trong khoang màng ngoài tim, gây ra những hậu quả rối loạn huyết động: từ trừn tim mạch nhẹ đến choáng tim trầm trọng và tử vong nếu không xử lý kịp thời.

1.2. Nguyên nhân.

Sự tích tụ dịch trong khoang màng ngoài tim do viêm, chấn thương hoặc do vỡ tim bao gồm: nhiễm trùng (lao), nhiễm nấm, HIV, chảy máu, u tân sinh hay VMNT vô căn.

1.3. Phân loại:

- TDMNT mức độ nhẹ: áp lực khoang MNT < 10mmHg
- TDMNT mức trung bình: áp lực trong khoang MNT 10-15 mmHg.
- TDMNT nặng (nguy kịch): áp lực trong khoang MNT: > 25 mmHg.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**2.1. Bệnh sử.**

- Khó thở, khó nuốt, ho.
- Đau tức vùng ngực (giữa ngực hay ngực trái)
- Hồi hộp, lo âu, hốt hoảng

2.2. Khám lâm sàng.

- Quan trọng nhất là tam chứng BECK (trong trường hợp chèn ép tim cấp xuất hiện đột ngột):
 - Tụt huyết áp : Có thể vào shock (với HA tụt kẹp hoặc không đo được, mạch quay từ nhanh chuyển sang yếu, khó bắt kèm da xanh nhợt, lạnh, vã mồ hôi, mệt, rối loạn tri giác).
 - Tăng áp lực tĩnh mạch: Tĩnh mạch cổ nổi to. CVP tăng cao (15 - 20 cm H₂O). Gan to, đau. Tiếng tim mờ xa xăm, mỏm tim không sờ thấy hoặc đập rất yếu.
 - Các triệu chứng khác. Mạch nghịch (Pulsus paradoxus); Hít vào ^ huyết áp tâm thu giảm hơn 10mmHg và mạch yếu đi hay mất

hẳn (hiện tượng mạch mất hẳn khi hít vào =mạch nghịch toàn phần). Dấu hiệu Kussmaul: hít vào ^ tĩnh mạch cổ nổi to lên (thay vì hơi xẹp xuống như người bình thường)

2.3. Cận lâm sàng:**2.3.1. X quang tim phổi thẳng :**

- Bóng tim to nhanh dạng bầu + phế trường phổi sáng (nếu có tràn dịch màng ngoài tim trước đó).
- Bóng tim có thể bình thường (nếu không có tràn dịch màng ngoài tim trước đó).
- Lưu ý : dịch < 250 ml thường chưa làm bóng tim to nhưng có thể gây chèn ép tim cấp chết người.

2.3.2. ECG ;

- Có dấu hiệu viêm màng ngoài tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim.
- Có dấu gợi ý chèn ép tim cấp :
 - Sole điện thế (toàn bộ cả P, QRS, T hoặc chỉ QRS)
 - Giảm điện thế đột ngột.
 - Nếu chèn ép tim cấp do vỡ tim ^ nhịp chậm phối hợp với phân ly điện cơ.

2.3.3. Siêu âm tim (giúp chẩn đoán xác định có tràn dịch màng ngoài tim (số lượng và phân bố dịch)

- Chẩn đoán xác định có Tamponade.
- Chẩn đoán phân biệt các tình trạng bệnh tim khác
- Dấu hiệu chèn ép tim cấp: siêu âm hai chiều: đè sụp nhĩ phải - thất phải trong thì tâm trương.
- Hình ảnh tim nhảy múa (lúc lắc) trong khoang màng ngoài tim chứa nước.
- Mức độ tràn dịch được chia làm 4 mức trên siêu âm: nhỏ (khoảng echo trống trước tim: < 10 mm), trung bình (10 - 20 mm), lớn (> 20 mm) và rất lớn (> 20 mm).
- Doppler; hít vào làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá giảm, thở ra làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá tăng.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào triệu chứng lâm sàng + siêu âm tim

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

Giống nguyên nhân gây ra viêm hay tràn dịch màng ngoài tim.

3.3. Các hội chứng chèn ép tim đặc biệt:

3.3.1. Chèn ép tim khu trú:

- Bất kỳ buồng tim nào cũng có thể bị chèn ép tim khu trú.
- Chèn ép nhĩ P và thất P: thường gặp nhất. Biểu hiện lâm sàng giống tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên.
- Chèn ép nhĩ T : gặp trong chèn ép tim khu trú thành sau (hiếm gặp, có thể xảy ra sau phẫu thuật tim).
- Biểu hiện lâm sàng : sung huyết mạch máu phổi và phù phổi.

3.3.2. Chèn ép tim kèm suy thất trái:

Bệnh nhân bị TDMNT áp lực cũng có thể có áp lực tâm trương thất trái và áp lực trung bình nhĩ trái lớn hơn áp lực nhĩ phải và áp lực MNT.

- Nguyên nhân : bệnh thận giai đoạn cuối đang lọc máu, tăng HA, bệnh ĐMV gây suy thất trái trước đó.
- Biểu hiện lâm sàng : giống như CET phải khu trú.

3.3.3. Chèn ép tim áp lực thấp:

- Nguyên nhân: thiếu hụt thể tích tuần hoàn : do buồn, nôn, dịch nhập không đủ, bệnh nhân đang uống thuốc ức chế beta.
- Biểu hiện lâm sàng : HA tụt do áp lực đổ đầy hiệu quả ở tim phải giảm dù CVP

trong giới hạn bình thường.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

- Chọc tháo dịch khoang màng ngoài tim là xử trí hàng đầu trong chèn ép tim cấp.
- Là điều quan trọng hàng đầu (có thể làm sớm không cần đo CVP hay siêu âm tim nếu lâm sàng rõ, ECG, X quang điển hình và tình trạng bệnh nhân nguy kịch).

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Chỉ định :

- Chèn ép tim nhẹ, không tiến triển nhanh : theo dõi lâm sàng.
- Chèn ép tim vừa đến nặng : làm tăng CVP 10mmHg trở lên

hoặc HA động mạch tâm thu < 100mmHg : tháo bỏ dịch bằng

chọc hút hoặc bằng phương pháp ngoại khoa.

4.2.2. Dụng cụ:

- Kim 18 (để chọc hút dịch nhanh - hút được dịch đặc, sánh) hoặc bộ catheter Cavafix hay catheter Sertoix.
- Chạc 3 (để hút dịch, tháo ra ngoài và gắn với áp kế để đo áp lực trong khoang màng ngoài tim).
- Bơm tiêm 25mL hoặc 50 mL.
- Máy monitoring theo dõi nhịp tim liên tục trong lúc chọc tháo dịch. Điện tâm đồ gắn với kim (điện cực cá sấu) để kiểm tra vị trí đầu kim giúp cho thủ thuật an toàn hơn.

4.2.3. Kỹ thuật và vị trí các đường chọc: có hai phương pháp.

- Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của màn chiếu huỳnh quang.
- Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của siêu âm.

Đường Dieulaioy:

- Vị trí chọc: Ổ liên sườn V - ngoài mỏm tim 1-2 cm, hướng về cột sống.

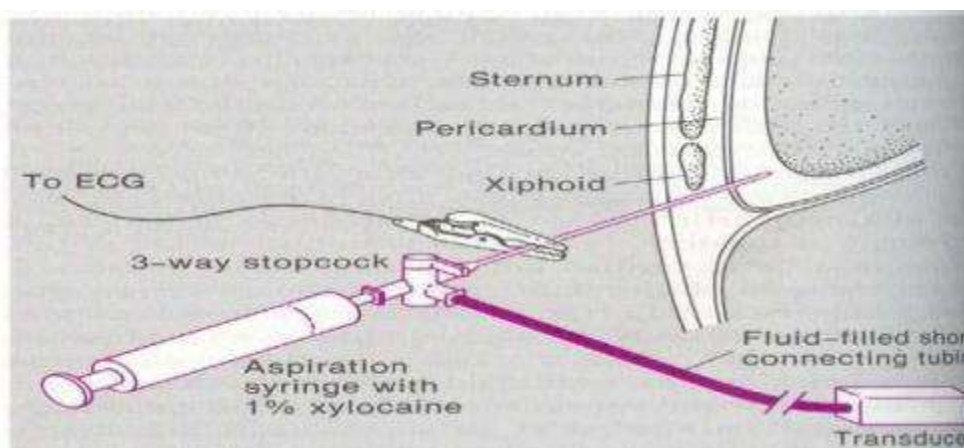
Đường Marían :

- Vị trí chọc: ngay dưới mũi kiếm xương ức.

■ Hướng kim: về vai trái hay vai phải. Được ưa thích hơn do tránh được màng phổi và các động mạch vành quan trọng và chọc tháo dịch thuận lợi hơn.

- Vị trí và hướng kim bất kỳ: theo sự hướng dẫn của siêu âm sao cho chọc tháo dịch được nhiều nhất.

- Lưu ý : nếu chọc bằng catheter sau khi chọc, lưu tối đa 48h.



4.2.4. Số lượng dịch chọc tháo:

- Không hạn chế.
- Nếu dịch nhiều, sau khi hút bằng tay để giải áp, nên đặt dẫn lưu liên tục để tránh rút một lượng dịch ra quá nhanh (thường tốc độ dẫn lưu đảm bảo không quá 1,5 l/24h).

4.2.5. Phân tích dịch màng ngoài tim.

- Ý nghĩa: có thể giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân VMNT: lao, nấm, cholesterol, bệnh lý ác tính... Tuy nhiên việc chọn các xét nghiệm dịch MNT nào để làm phải căn cứ trên biểu hiện lâm sàng.

4.2.6. Các xét nghiệm của một số nguyên nhân chuyên biệt:

- Ung thư: các xét nghiệm chỉ dẫn ung thư và tế bào học: CEA, AFP, kháng nguyên carbohydrate CA 125, CA 72-4, CA 15-3, CA 19-9, CD-30, CD-25.
- Lao: nhuộm AFB (acid - fast bacilli), cấy vi trùng, ADA (adenosin deaminase), gamma interferon, lysozyme màng ngoài tim, PCR lao (độ chuyên biệt 100%).
- Vi trùng: Cấy dịch MNT với ít nhất 3 mẫu, trong môi trường hiếu khí và kỵ khí. Phải cấy máu đồng thời với cấy dịch.
- Virus: Xét nghiệm PCR một số virus thường gây bệnh có thể giúp chẩn đoán phân biệt với thể VMNT tự phản ứng.

4.2.7. Một số xét nghiệm khác:

- Sinh hóa: Xác định tỉ trọng, protein, LDH, glucose, dịch thấm hay dịch tiết.
- Phải xét nghiệm protein, LDH, glucose máu đồng thời.
- Tế bào và công thức tế bào máu: bạch cầu đa nhân, lymphocyte, BC đơn nhân...
- Tế bào ác tính.
- Cholesterol

4.2.8. Tai biến của chọc tháo:

- Chạm vào cấu trúc lân cận: gan - màng phổi - động mạch vành - thất phải
- Đột tử
- Tai biến đe dọa tính mạng bệnh nhân là < 5% (với hướng dẫn siêu âm + người chọc tháo có kinh nghiệm).

4.2.9. Các biện pháp tạm thời, trì hoãn diễn tiến của chèn ép tim cấp:

- Bù dịch:
 - Tác dụng : tăng đồ đầy tâm thất
 - Loại dịch bù : dịch tinh thể hoặc dịch keo
 - Tốc độ truyền : nhanh, có thể lên đến 500ml/15' (nếu chẩn đoán đúng → không sợ phù phổi).
 - Hồi sức : nếu truy mạch hoặc shock nặng
 - Thuốc vận mạch : Dopamine 2 - 20mg/kg/1' - TTM (liều điều chỉnh tùy huyết áp
 - Thở oxy
- Các điều trị chống chỉ định;
 - Thuốc làm giảm tiền tải
 - Thuốc dẫn tĩnh mạch
 - Lợi tiểu
 - Trích máu

4.2.10. Các biện pháp khác: (trong trường hợp chọc hút dịch khó khăn, không hiệu quả):

- Mở cửa sổ màng ngoài tim
- Phẫu thuật cắt màng ngoài tim

4.2.11. Xử lý sau khi chọc tháo dịch :

- Theo dõi dấu hiệu tái phát
- Chẩn đoán nguyên nhân ^ điều trị triệt để.
- Phát hiện bệnh lý kèm theo
- Có thể lưu catheter 48 - 72h để dẫn lưu liên tục hay cho thuốc điều trị. Thường rút bỏ catheter trong vòng 24 - 48h để tránh nguy cơ nhiễm trùng.

4.2.12. Ngăn ngừa chèn ép tim tái phát;

- Đa số trường hợp dẫn lưu chuẩn là đủ để tránh tái phát.
- Sau 03 ngày dẫn lưu chuẩn: nếu dịch dẫn lưu tiếp tục > 300ml/24h cần xem xét điều trị tích cực hơn.
- Các pp ngừa tái lập dịch MNT: các chất gây xơ hóa (tetracycline, steroids không hấp thu); hóa trị liệu; mở cửa sổ MNT bằng bóng qua da; can thiệp ngoại khoa.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: (Tiếp cận BN tràn dịch màng tim theo Braunwald's Heart Disease 2012).

Xác định có chèn ép tim dựa vào bệnh sử + khám lâm sàng+ siêu âm tim;

5.1.1. Không có chèn ép tim;

- Nguyên nhân không rõ: xem xét các xét nghiệm chẩn đoán VMNT cấp.
- Nếu TDMNT lượng nhiều: xem xét điều trị Non-steroid, steroid: nếu không đáp ứng → xem xét chọc dịch màng ngoài tim.

5.1.2. Có chèn ép tim đe dọa tính mạng:

- Chọc dịch màng ngoài tim cấp cứu.
- Theo dõi sát BN nếu điều trị nội khoa làm giảm lượng dịch MNT.

5.2. Theo dõi

- XN dịch MNT: đếm TB, cấy, TB học để xác định bệnh nguyên (ác tính) và điều trị lâu dài.
- Trước khi rút catheter cần làm siêu âm tim kiểm tra lại dịch MNT.
Chụp XQ phổi ngay sau chọc dịch MNT để loại trừ tràn khí màng phổi.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHỊP TIM NHANH**A. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH TRÊN THẮT****1. Các loại nhịp nhanh trên thất thường gặp**

- Nhịp nhanh nhĩ
- Nhịp nhanh do vào lại nút nhĩ thất
- Nhịp nhanh do vào lại nhĩ thất : dẫn truyền xuôi (orthodromic) và dẫn truyền ngược (antidromic)

2. Chẩn đoán nhịp nhanh nhĩ

- Trong cơn nhịp nhanh bệnh nhân có cảm giác hồi hộp, mệt, có lúc buồn nôn, huyết áp thấp.
- Nhịp nhanh nhĩ chiếm từ 10-15% các cơn nhịp nhanh trên thất ở người lớn tuổi thường do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, bệnh tim cấu trúc.
- ECG:
 - Hình dạng và trục sóng P khác với sóng P từ nút xoang.
 - Nhịp đều, ngoại trừ nhịp nhanh nhĩ do tăng tự động tính.
 - Hình dạng QRS giống như của nhịp xoang trong hầu hết trường hợp
 - PR có thể bình thường hoặc dài.
 - Khi có block nhĩ thất sẽ có đẳng điện giữa 2 sóng P ở tất cả các chuyển đạo.

3. Chẩn đoán nhịp nhanh do vào lại nút nhĩ thất

- Thường gặp ở người trẻ, không có bệnh tim cấu trúc, chiếm khoảng 50% các trường hợp nhịp nhanh trên thất.
- Trong cơn nhịp nhanh bệnh nhân có thể có triệu chứng mệt, hồi hộp, khó thở, tụt huyết áp.
- ECG:

4. Chẩn đoán nhịp nhanh do vào lại nhĩ thất

- Chiếm gần 40% các trường hợp nhịp nhanh trên thất.
- Trong cơn nhịp nhanh bệnh nhân có thể có triệu chứng mệt, hồi hộp, khó thở, tụt huyết áp
- ECG:
 - Phức bộ QRS đều, tần số từ 150-250 l/ph.
 - ECG ngoài cơn có thể có biểu hiện hội chứng WPW.
 - QRS thường hẹp khi dẫn truyền xuôi chiều (đi xuống qua nút nhĩ thất và đi lên qua đường phụ) và QRS rộng khi dẫn truyền ngược chiều (đi xuống qua đường phụ và đi lên qua nút nhĩ thất).
 - $RP > 70 \text{ ms}$
 - Sóng P thường có trục trên (phải hoặc trái), trục sóng P giúp gợi ý vị trí đường phụ (ví dụ trục trên giữa, nghĩa là Dương và biên độ sóng bằng nhau ở aVL và aVR gợi ý vị trí đường phụ ở vách)

5. Điều trị

- Nhịp nhanh trên thất kèm rối loạn huyết động (tụt huyết áp, phù phổi cấp, đang NMCT cấp)

- Sốc điện chuyển nhịp (50-100 J, sốc điện đồng bộ 2 pha)
 - Nhịp nhanh trên thất không kèm rối loạn huyết động:
 - Adenosin tiêm TM nhanh 6 -12 mg (chống chỉ định ở bệnh nhân hen phế quản, bệnh nhân dị ứng với thuốc, thận trọng ở bệnh nhân có suy nút xoang)
 - Verapamil dạng uống (Isoptin): 80-120 mg mỗi 8h.
 - Verapamil TM nhanh : 2,5-5 mg trong 2 phút, có thể lặp lại sau 30 phút.
 - Chẹn beta: Propranolol tiêm TM 1-3mg trong 2-5 phút, có thể dùng đến 5 mg.
- Propranolol đường uống: 10-30 mg mỗi 6-8 giờ.

- Điều trị lâu dài:

- Bằng thuốc: có thể dùng Digoxin, Verapamil (Isoptin), Amiodarone, Ức chế beta.
- Khảo sát cắt đốt điện sinh lý: khi cơn nhịp nhanh xảy ra thường xuyên, xảy ra trên bệnh nhân có hội chứng WPW kèm rung nhĩ. Tỷ lệ thành công của cắt đốt là 95%.

B. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT

1. Định nghĩa

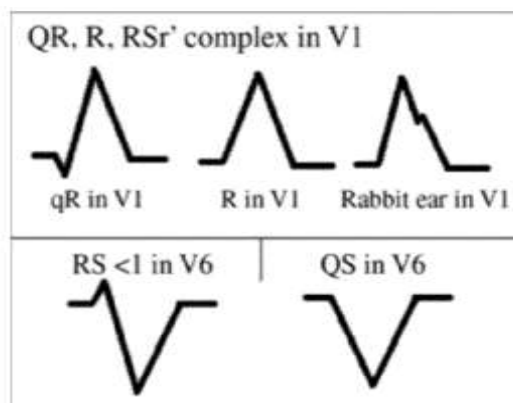
Là các cơn nhịp nhanh xuất phát từ tâm thất, vị trí tính từ chỗ phân nhánh của bó His xuống dưới.

Nhịp nhanh thất không kéo dài (non-sustained) khi thời gian cơn nhịp nhanh < 30 giây, kéo dài (sustained) khi cơn kéo dài > 30 giây.

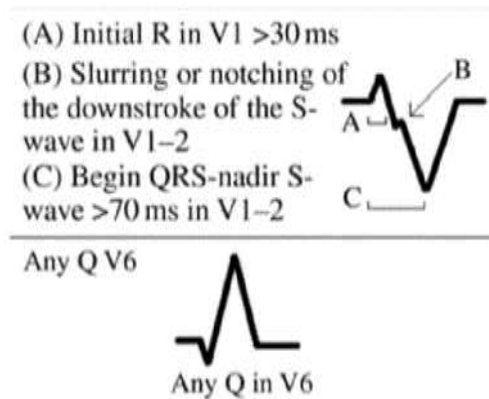
2. Chẩn đoán

- Tần số thất thường từ 120-240 l/ph
- QRS rộng > 120ms
- Sóng P có hình dạng giống của P xoang, có phân ly nhĩ thất.
- Có nhịp thoát, nhịp hỗn hợp.
- Phân biệt nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng: Các dấu hiệu sau đây gợi ý nhịp nhanh thất

Phức bộ QRS có dạng blocc nhánh phải có QRS > 140ms, trục trái kèm hình dạng QRS như sau:



Phức bộ QRS dạng block nhánh trái có QRS > 160ms, trục lệch phải kèm điện tâm đồ có hình dạng sau đây:



- Điện tâm đồ còn giúp phát hiện:
 - Sóng Q trong NMCT cũ.
 - QT dài hoặc QT ngắn.
 - Hội chứng Brugada.
 - Sóng Epsilon trong bệnh loạn sản thất phải.
 - Nhịp nhanh thất 2 hướng hoặc nhịp nhanh thất đa dạng do Catecholamin.
 - Thay đổi ST-T trong rối loạn điện giải.
- Điện tâm đồ 24 giờ (Holter) giúp:

Chỉ định loại I

- Holter ĐTĐ được chỉ định nhằm chẩn đoán xác định rối loạn nhịp tim, đánh giá sự biến đổi của đoạn QT, của sóng T, của đoạn ST. Từ đó đánh giá nguy cơ và có hướng điều trị thích hợp (Mức chứng cứ: A).
- Máy ghi sự kiện được chỉ định khi có những triệu chứng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim gây ra. Các triệu chứng này thường xuất hiện thưa thớt.

Máy giúp cho việc xác định triệu chứng đó có phải do rối loạn nhịp tim gây ra hay không (Mức chứng cứ: B).

- Máy ghi điện tâm đồ cấy dưới da (Loop Recorder) được chỉ định cho những trường hợp có triệu chứng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim gây ra, ví dụ như ngất. Trong khi đó, các phương pháp ghi điện tâm đồ khác không chứng minh được mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim và triệu chứng đó (Mức chứng cứ: B).

Chỉ định loại IIa

- Có thể sử dụng phương pháp đánh giá luân phiên sóng T (T wave alternans) để giúp thêm cho việc chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất hoặc có nguy cơ bị những rối loạn nhịp thất nguy hiểm (Mức chứng cứ: A).

3. Điều trị cắt cơn nhịp nhanh thất.

- Nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động: Sốc điện chuyển nhịp đồng bộ, 2 pha, mức năng lượng 150-200 J.
 - Nhịp nhanh thất không có rối loạn huyết động: có thể dùng thuốc truyền TM như Amiodarone, Lidocaine, Procainamide, ức chế beta. Amiodarone và Lidocaine thường được dùng ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (EF < 40%). Amiodarone khởi đầu truyền TM 150 mg trong 10 phút, sau đó duy trì 1 mg/phút trong 6 giờ tiếp theo, sau đó 0,5 mg/phút trong 18 giờ sau.
- Lidocaine liều 1 mg/kg tiêm TM trong 2 phút, có thể lặp lại mỗi 5-10 phút cho đến tổng liều là 3mg/kg.

- Điều trị lâu dài:

- Tìm và điều trị nguyên nhân, điều trị theo cơ chế, điều trị yếu tố khởi phát.
- Ngừng ngay tất cả những thuốc nghi ngờ là nguyên nhân gây rối loạn nhịp.
- Điều trị bằng thuốc.
- Cấy máy tạo nhịp và cấy máy phá rung (xem chỉ định điều trị bằng thiết bị).
- Điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio.

4. Một số dạng nhịp nhanh thất thường gặp

- Nhịp nhanh thất do thiếu máu cục bộ cơ tim
- Nhịp nhanh thất do thuốc
- Nhịp nhanh thất xuất phát từ bó nhánh
- Nhịp nhanh thất xuất phát từ buồng tổng
- Nhịp nhanh thất do loạn sản thất phải
- Xoắn đỉnh

5. Chỉ định khảo sát điện sinh lý tim

Cơn nhịp nhanh có QRS giãn rộng (> 120 ms) có thể là cơn nhịp nhanh trên thất kèm theo dẫn truyền lệch hướng (blocs nhánh thực thể hay chức năng); cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất kiểu chiều ngược (antidromic) và cơn nhịp nhanh thất.

Chẩn đoán chính xác cơ chế cơn nhịp nhanh có vai trò hết sức quan trọng đối với chỉ định điều trị. Điện tâm đồ bề mặt thường gặp khó khăn trong việc đánh giá cơn nhịp nhanh với QRS giãn rộng trong khi thăm dò DSLT cho phép chẩn đoán chính xác cơ chế gây cơn nhịp nhanh gần như trong mọi trường hợp.

Chỉ định loại I

Trường hợp cơn nhịp nhanh có QRS giãn rộng khi điện tâm đồ thường quy không xác định được chính xác cơ chế gây cơn nhịp nhanh để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Chỉ định loại II

Không có

Chỉ định loại III

Trường hợp cơn nhịp nhanh thất hoặc nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng hoặc có kèm theo hội chứng tiền kích thích đã được chẩn đoán xác định bằng điện tâm đồ thường quy và kết quả thăm dò ĐSLT không làm thay đổi chỉ định điều trị.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHỊP TIM CHẬM**A. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY NÚT XOANG****1. Nguyên nhân**

- Thoái hóa hệ dẫn truyền
- Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm (Amyloidosis, nhiễm sắt, bứu)
- Bệnh collagen
- Viêm cơ tim
- Do thuốc (các loại thuốc chống loạn nhịp, ức chế beta, digoxin)
- Sau phẫu thuật tim.
- Do ảnh hưởng hệ thần kinh thực vật: cường phó giao cảm, ngắt qua trung gian thần kinh)
- Rối loạn điện giải
- Nhiễm trùng nặng.

2. Biểu hiện ECG

- Nhịp chậm xoang không thích hợp: nhịp chậm < 60 l/phút, không tăng lên tương ứng khi gắng sức.
- Ngưng xoang: khoảng ngưng do không có hoạt động khử cực của nút xoang, cần lưu ý các khoảng ngưng xoang < 3 giây có thể gặp ở 11% người khỏe mạnh khi theo dõi bằng Holter và thường không cần điều trị đặc hiệu, các khoảng ngưng > 3 giây được xem là bất thường và có nguyên nhân.
- Bloc đường ra xoang nhĩ có đặc điểm giống ngưng xoang, ngoài ra thời gian ngưng xoang là bội số của khoảng P-P cơ bản.
- Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm còn gọi là hội chứng suy nút xoang: có những cơn nhịp chậm xoang hoặc nhịp chậm bộ nối xen kẽ nhịp nhanh nhĩ hoặc rung nhĩ.

3. Các phương tiện chẩn đoán

- ECG
- Holter ECG 24-48 giờ: giúp phát hiện nhịp chậm và khảo sát mối liên hệ với triệu chứng.
- Xoa xoang cảnh: có thể tạo ra ngưng xoang > 3 giây có thể kèm giảm huyết áp > 50 mmHg trong hội chứng tăng cảm Xoang-Cảnh.
- Nghiệm pháp bàn nghiêng: giúp phân biệt ngắt suy nút xoang với ngắt do rối loạn hệ giao cảm.
- Tìm nhịp nội tại bằng test thuốc:

Nhịp nội tại ước đoán = $118 - (0,57 \times \text{tuổi})$

Nhịp nội tại sau dùng Atropin 0,04 mg/kg và Propanolol 0,2 mg/kg tiêm TM nếu thấp hơn mức ước đoán là có suy nút xoang.

- Thời gian hồi phục nút xoang: qua điện cực thực quản hoặc qua thăm dò điện sinh lý tim: thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh > 550 ms là có bệnh lý nút xoang

4. Điều trị

- Điều trị theo nguyên nhân.
- Điều trị suy nút xoang cấp:

Atropin 0,04 mg/kg

Isoproterenol truyền TM khởi đầu 1 µg/phút.

Tạo nhịp tạm thời

- Đặt máy tạo nhịp (xem chỉ định đặt máy tạo nhịp)

B. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BLOCC NHĨ THẤT

1. Nguyên nhân

- Xơ hóa hệ dẫn truyền
- Bệnh mạch vành
- Bẩm sinh
- Bệnh van ĐMC vôi hóa
- Viêm cơ tim
- Bệnh thâm nhiễm cơ tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Rối loạn nội tiết
- Rối loạn điện giải
- Do thuốc

2. ECG

- Blocc nhĩ thất độ I: đoạn PR kéo dài trên 0,2 giây.
- Blocc nhĩ thất độ II, bao gồm: Mobitz I hay chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bởi đoạn PR kéo dài dần cho đến khi một sóng P bị blocc; Mobitz II biểu hiện bởi những sóng P bị blocc nhưng khoảng PR sau blocc không thay đổi
- Blocc nhĩ thất 2:1 và không phân biệt được là Mobitz I hay Mobitz II.
- Blocc nhĩ thất độ cao: nhiều sóng P liên tiếp bị blocc nhưng dẫn truyền qua nút nhĩ thất vẫn còn.
- Blocc nhĩ thất độ III hay blocc nhĩ thất hoàn toàn: không còn dẫn truyền nhĩ thất gây phân ly P và QRS hoàn toàn

3. Chỉ định khảo sát điện sinh lý trong blocc nhĩ thất

Chỉ định loại I

- Trường hợp có triệu chứng lâm sàng nghi ngờ do blocc xảy ra ở vùng His- Purkinje nhưng chưa khẳng định được bằng các thăm dò trước đó.
- Trường hợp blocc nhĩ thất độ II hoặc III đã được cấy máy tạo nhịp nhưng vẫn còn triệu chứng lâm sàng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim khác gây ra.

Chỉ định loại II

- Trường hợp blocc nhĩ thất độ II hoặc III mà việc xác định vị trí, cơ chế gây blocc cũng như đáp ứng của blocc với thuốc hay biện pháp can thiệp tạm thời có thể giúp chỉ định điều trị hoặc đánh giá tiên lượng.
- Trường hợp nghi ngờ ngoại tâm thu bộ nối hoặc nhịp bộ nối ẩn gây khử cực vùng bộ nối ngăn cản dẫn truyền qua nút nhĩ thất tạo nên hình ảnh blocc nhĩ thất độ II hoặc độ III (hiện tượng “giả blocc nhĩ thất”).

Chỉ định loại III

- Trường hợp blocc nhĩ thất gây nhịp chậm có triệu chứng đã được khẳng định bằng điện tâm đồ thường quy.

- Trường hợp block nhĩ thất thoáng qua không có triệu chứng (block nhĩ thất cấp II, Mobitz I xuất hiện về đêm cùng với nhịp chậm xoang).

4. Điều trị

Tạm thời chờ xác định nguyên nhân: có thể dùng Atropin TM hoặc Isoproterenol truyền TM, nếu không đáp ứng cần tạo nhịp tạm thời.

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

C. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGẤT

1. Định nghĩa

- Ngất là sự mất ý thức tạm thời do giảm tưới máu toàn não bộ với các biểu hiện khởi phát nhanh, kéo dài ngắn và hồi phục hoàn toàn.

2. Phân loại

- Ngất do trung gian thần kinh (ngất phản xạ)

Vận mạch phế vị:

- Qua trung gian xúc cảm: sợ hãi, đau, sợ dụng cụ, sợ máu.
- Qua trung gian tư thế Tình huống xảy ra:
- Ho, hắt xì.
- Kích thích dạ dày (nuốt, rặn, đau nội tạng)
- Tiểu tiện (sau tiểu)
- Sau gắng sức
- Sau bữa ăn
- Khác (ví dụ: cười, cử tạ,...)

Ngất xoang cảnh

Ngất không điển hình (không rõ yếu tố khởi phát)

- Ngất do hạ huyết áp tư thế

Suy hệ thần kinh tự chủ nguyên phát:

- Suy hệ tự động đơn thuần, thoái hóa nhiều hệ thống, bệnh Parkinson với suy hệ tự động, giảm trí nhớ thể Lewy

Suy hệ thần kinh tự chủ thứ phát:

- Đái tháo đường, nhiễm bột, tăng ure máu, tổn thương tủy sống Hạ huyết áp tư thế do thuốc
- Rượu, thuốc dẫn mạch, lợi tiểu, phenothiazines, chống trầm cảm.

Giảm thể tích: xuất huyết, tiêu chảy, nôn mửa.

- Ngất do nguyên nhân tim: chủ yếu do rối loạn nhịp

- Rối loạn nhịp chậm: suy nút xoang, block nhĩ thất,..
- Rối loạn nhịp nhanh: nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất..
- Rối loạn nhịp do dùng thuốc

■ Bệnh tim thực thể: bệnh van tim, nhồi máu/thiếu máu cơ tim, bệnh cơ

tim phì đại, khối u tim (u nhầy nhĩ, ung thư.), bệnh màng ngoài tim/chèn ép tim, bất thường bẩm sinh mạch vành, rối loạn chức năng van nhân tạo.

- Nguyên nhân khác: bệnh phổi tắc nghẽn mạn, bóc tách động mạch chủ cấp, tăng áp động mạch phổi, thuyên tắc phổi,.

3. Phương tiện chẩn đoán

- Khai thác bệnh sử, tìm các yếu tố khởi phát, khám thực thể, theo dõi huyết áp rất quan trọng trong chẩn đoán. Ngoài ra có thể cần:
- Xoa xoang cảnh nếu bệnh nhân > 40 tuổi
- Siêu âm tim khi có bệnh tim đã biết trước đó hoặc có dữ kiện gợi ý bệnh tim cấu trúc hoặc ngắt thứ phát do nguyên nhân tim mạch
- Điện tâm đồ 24-48 giờ ngay khi nghi ngờ ngắt do loạn nhịp tim.
- Điện tâm đồ gắng sức khi ngắt xảy ra lúc gắng sức.
- Nghiệm pháp bàn nghiêng khi ngắt liên quan đến tư thế đứng hoặc khi nghi ngờ ngắt do cơ chế phản xạ.
- Điện tâm đồ ghi bằng thiết bị cấy dưới da (Internal Loop Recorder): có thể giúp ghi điện tâm đồ liên tục trong 6 tháng- 3 năm:
 - Bệnh nhân nghi ngờ bị động kinh nhưng điều trị cho thấy không có hiệu quả.
 - Bệnh nhân nghi ngờ ngắt tái phát do thần kinh khi sự hiểu biết về cơ chế ngắt tự phát có thể làm thay đổi cách tiếp cận điều trị.
 - Bệnh nhân với block nhánh mà có block nhĩ thất kích phát là thích hợp mặc dù đánh giá về điện sinh lý hoàn toàn âm tính.
 - Bệnh nhân với bệnh tim thực thể được xác định và/hoặc nhịp nhanh thất không trường diễn mà trong đó loạn nhịp nhanh thất là thích hợp mặc dù nghiên cứu điện sinh lý hoàn toàn âm tính.
 - Bệnh nhân ngã quy không giải thích được.
- Thăm dò điện sinh lý tim có thể cần trong 1 số trường hợp rối loạn nhịp.

4. Khuyến cáo về các phương tiện chẩn đoán*Chỉ định loại I*

- Nghiệm pháp bàn nghiêng được chỉ định trong trường hợp ngắt đơn thuần không giải thích có nguy cơ cao hoặc ngắt tái diễn mà không có bệnh tim thực thể hoặc có bệnh tim thực thể gây ngắt đã loại trừ (mức B)
- Nghiệm pháp bàn nghiêng được chỉ định khi có giá trị lâm sàng để xác định sự nhạy cảm phản xạ ngắt của bệnh nhân.
- Nghiệm pháp bàn nghiêng dùng để phân biệt ngắt phản xạ và do tư thế.
- Theo dõi ĐTĐ liên tục được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng hoặc ĐTĐ gợi ý ngắt do loạn nhịp (mức B)
- Theo dõi Holter liên tục được chỉ định ở những bệnh nhân có cơn ngắt hoặc tiền ngắt thường xảy ra (>1 /tuần) (mức B)
- Theo dõi ECG bằng thiết bị cấy dưới da chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ cao mà một phương pháp đánh giá thông thường không phát hiện nguyên nhân gây ngắt hoặc cần để điều trị đặc hiệu (mức B).
- Nghiệm pháp gắng sức có giá trị chẩn đoán khi ngắt xảy ra trong hoặc ngay sau gắng sức kèm bất thường ĐTĐ hoặc tụt huyết áp nặng (mức C)
- Nghiệm pháp gắng sức có giá trị chẩn đoán nếu block nhĩ thất độ 2 Mobitz-II hoặc block nhĩ thất độ 3 xuất hiện khi gắng sức ngay cả khi không có ngắt (mức C)

- Bệnh nhân có bệnh tim Thiếu máu cục bộ được chỉ định thăm dò điện sinh lý tim nếu các xét nghiệm ban đầu gợi ý nguyên nhân ngất là do rối loạn nhịp trừ khi đã có chỉ định đặt máy khử rung (mức B)
- Bệnh nhân bị ngất có cảm giác hồi hộp xuất hiện đột ngột trong thời gian ngắn trước đó thì có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim khi các thăm dò không xâm nhập không chẩn đoán được mức (mức B)

Chỉ định loại II:

- Nghiệm pháp bàn nghiêng để phân biệt ngất với co giật trong động kinh (mức C)
- Nghiệm pháp bàn nghiêng dùng để phân biệt ngất phản xạ và do tư thế (mức C)
- Nghiệm pháp bàn nghiêng có thể chỉ định để đánh giá bệnh nhân bị ngã tái diễn không giải thích được.
- Bệnh nhân có hội chứng Brugada, bệnh cơ tim loạn nhịp sinh ra từ thất phải và bệnh cơ tim phì đại, có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim ở những trường hợp thích hợp.

Chỉ định loại III

- Nên tránh xoa xoang cảnh ở bệnh nhân với cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua và ở bệnh nhân có tiếng thổi ĐM cảnh (trừ khi Doppler đã loại trừ hẹp có ý nghĩa)
- Nghiệm pháp bàn nghiêng không khuyến cáo để đánh giá điều trị.
- Isoproterenol trong nghiệm pháp bàn nghiêng chống chỉ định khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Không có chỉ định Điện não đồ, siêu âm các động mạch cổ, và chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não trừ phi nghi ngờ nguyên nhân mất ý thức thoáng qua không phải do ngất

5. Điều trị

5.1. Ngất do phản xạ

- Hai thử nghiệm lâm sàng đã cho thấy rằng: nghiệm pháp đối kháng thể lực đẳng trương của cẳng chân (bắt chéo chân) hoặc của cẳng tay (nắm chặt bàn tay và cẳng cẳng tay), có thể làm tăng huyết áp đáng kể trong suốt giai đoạn sắp xảy ra ngất phản xạ cho phép bệnh nhân tránh được ngất hoặc làm chậm trễ lại quá trình mất ý thức trong hầu hết các trường hợp
- Ở những bệnh nhân trẻ có khả năng cao tái phát những triệu chứng thần kinh phế vị do kích hoạt bởi stress thể đứng, chỉ định luyện tập tư thế đứng nghiêng kéo dài dần (còn gọi là Luyện tập đứng nghiêng) có thể làm giảm ngất tái phát.
- Điều trị bằng thuốc: chẹn beta
- Tạo nhịp tim nên được xem xét ở những bệnh nhân có hội chứng xoang cảnh thể ức chế tim ưu thế (chỉ định loại IIa)
- Tạo nhịp tim được xem xét ở những bệnh nhân có ngất phản xạ tái phát thường xuyên, tuổi > 40, và ghi nhận thể ức chế tim tự phát bằng monitor (chỉ định loại IIa)
- Tạo nhịp tim có thể được chỉ định ở những bệnh nhân có đáp ứng thể ức chế tim liên

quan đến nghiệm pháp bàn nghiêng, có ngắt tái phát thường xuyên không dự đoán được và tuổi >40 sau khi điều trị thay thế đã thất bại (chỉ định loại IIb)

5.2. Ngắt do tim

- Loạn nhịp chậm: xem chỉ định đặt máy tạo nhịp
- Loạn nhịp nhanh:
- Cắt đốt qua catheter được chỉ định ở những bệnh nhân có sự tương xứng giữa ĐTĐ loạn nhịp với triệu chứng ở cả nhịp nhanh trên thất hay nhanh thất mà không có bệnh về cấu trúc tim (ngoại trừ: rung nhĩ) (chỉ định loại I, mức C)
- Cắt đốt qua catheter có thể được chỉ định ở những bệnh nhân ngắt do khởi phát cơn rung nhĩ nhanh (chỉ định loại IIb, mức C)
- Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, bao gồm những thuốc kiểm soát tần số tim, được chỉ định ở những bệnh nhân ngắt do khởi phát cơn rung nhĩ nhanh (chỉ định loại I, mức C)
- Điều trị bằng thuốc nên được xem xét ở những bệnh nhân có sự tương xứng giữa ĐTĐ loạn nhịp và triệu chứng ở cả nhịp nhanh trên thất hay nhịp nhanh thất khi cắt đốt qua catheter không thể thực hiện hoặc bị thất bại (chỉ định loại IIa, mức C)
- Điều trị bằng máy phá rung (ICD): xem chỉ định ICD

5.3. Ngắt do bệnh tim thực thể:

- **Điều trị bệnh nguyên nhân.**

D. CHỈ ĐỊNH ĐẶT MÁY TẠO NHỊP VĨNH VIỄN

Các chỉ định thường gặp:

- Bloc nhĩ thất.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bloc 2 bó hoặc 3 bó mạn.
- Rối loạn chức năng nút xoang.
- Ngắt qua trung gian thần kinh.
- Nhịp tim nhanh.
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Suy tim.
- Ghép tim.

I. Tạo nhịp vĩnh viễn do Bloc nhĩ thất Chỉ định loại I

1. Bloc nhĩ thất độ 3 hoặc độ II ở bất kỳ mức giải phẫu nào có kèm một trong các triệu chứng sau đây:
 - a. Triệu chứng do bloc nhĩ thất (bao gồm triệu chứng suy tim).
 - b. Loạn nhịp tim hoặc bệnh lý tim cần dùng các thuốc có thể gây nhịp chậm có triệu chứng.
 - c. Có bằng chứng có khoảng vô tâm thu > 3 giây hoặc nhịp thoát < 40 l/ph hoặc nhịp thoát xuất phát từ dưới nút nhĩ thất (nghĩa là phức bộ QRS rộng), kèm theo bệnh nhân không có triệu chứng lúc nhịp xoang.
 - d. Bệnh nhân có vô tâm thu > 5 giây lúc thức, không triệu chứng trên nền rung nhĩ.
 - e. Sau cắt đốt nút nhĩ thất.
 - f. Sau phẫu thuật tim mà không có khả năng hồi phục.

- g. Bệnh loạn dưỡng cơ, Kearns-Sayre, Eab's, xơ cứng cột bên teo cơ có hay không có triệu chứng nhịp chậm.
2. Bloc nhĩ thất độ 3 ở bất kỳ mức giải phẫu nào, có nhịp thất trung bình lúc nghỉ > 40 l/ph kèm rối loạn chức năng thất trái hoặc dẫn nở buồng tim.
3. Bloc nhĩ thất độ 3 hoặc độ 2 xảy ra khi gắng sức không do thiếu máu cục bộ.
4. Bloc nhĩ thất độ II có triệu chứng bất kể type hoặc vị trí bị bloc.
5. Bloc nhĩ thất độ 3 bẩm sinh với QRS rộng, nhịp thoát từ các nhiều ổ hay có rối loạn chức năng thất trái.
6. Bloc nhĩ thất độ 3 bẩm sinh ở trẻ nhũ nhi với nhịp thoát thất < 50-55 l/ph hoặc < 70 l/ph kèm với bệnh tim bẩm sinh.

Chỉ định loại IIa

1. Bloc nhĩ thất độ 3 hoặc cao độ ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào với nhịp thất trung bình > 40 l/ph không kèm dẫn nở buồng tim.
2. Bloc nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng mà vị trí bị bloc ở bó His xác định qua thăm dò điện sinh lý.
3. Bloc nhĩ thất độ 1 hoặc độ 2 kèm triệu chứng giống hội chứng máy tạo nhịp.
4. Bloc nhĩ thất độ 3 bẩm sinh sau 1 tuổi có nhịp thất < 50 l/ph, kèm theo có những khoảng mất nhịp dài 2-3 lần chu kỳ cơ bản.
5. Hội chứng QT dài kèm bloc nhĩ thất độ 3 hoặc độ 2 tiến triển.
6. Bệnh tim bẩm sinh có mất đồng bộ nhĩ thất kèm rối loạn huyết động.

Chỉ định loại IIb

1. Bloc nhĩ thất độ 1 nặng (> 300 ms) kèm rối loạn chức năng thất trái và triệu chứng suy tim, mà AV ngắn hơn giúp cải thiện về mặt huyết động.
2. Bloc nhĩ thất do độc chất có khả năng tái phát dù đã ngưng thuốc.
3. Bệnh loạn dưỡng cơ, Kearns-Sayre, Eab's, xơ cứng cột bên teo cơ ở bất kỳ độ bloc nào có thể có hay không có triệu chứng của nhịp chậm.
4. Bệnh nhi bị bloc nhĩ thất tạm thời sau mổ, đã chuyển thành nhịp xoang nhưng còn bloc bó nhánh.
5. Trẻ nhũ nhi, trẻ em, thiếu niên hoặc người trẻ bloc nhĩ thất độ 3 bẩm sinh, nhịp thất chấp nhận được, phức bộ QRS hẹp và chức năng thất trái bình thường.

Chỉ định loại III

1. Bloc nhĩ thất độ 1 không triệu chứng.
2. Bloc nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng với vị trí bị bloc trên bó His hoặc không có bằng chứng trong bó His khi thăm dò điện sinh lý.
3. Bloc nhĩ thất độ 3 có khả năng phục hồi và ít khả năng tái phát (ngộ độc thuốc, bệnh Lyme, hội chứng ngưng thở khi ngủ, xảy ra sớm sau phẫu thuật, cường phó giao cảm thoáng qua.)

II. Tạo nhịp sau nhồi máu cơ tim cấp

Chỉ định loại I:

1. Bloc nhĩ thất độ 3 tại bó His hoặc dưới bó His sau NMCT ST chênh hoặc bloc nhĩ thất độ 2 không hồi phục, vị trí bloc tại bó His hoặc có bloc bó nhánh luân chuyển.
2. Bloc nhĩ thất độ 2 hoặc độ 3 tạm thời mà vị trí bloc dưới nút nhĩ thất và kèm theo

có block bó nhánh. Nếu vị trí block không rõ, cần khảo sát điện sinh lý.

3. Block nhĩ thất độ 2 hoặc 3 vĩnh viễn có triệu chứng

Chỉ định loại IIb

1. Block nhĩ thất độ 2 hoặc độ 3 vĩnh viễn hoặc thoáng qua, vị trí block tại nút, có hoặc không có triệu chứng

Chỉ định loại III

1. Block nhĩ thất thoáng qua không kèm rối loạn dẫn truyền trong thất.
2. Block nhĩ thất thoáng qua với block phân nhánh trái trước đơn thuần.
3. Block phân nhánh trái trước mắc phải không kèm block nhĩ thất.
4. Block nhĩ thất độ 1 không triệu chứng kèm block bó nhánh.

III. Tạo nhịp vĩnh viễn trong suy nút xoang

Chỉ định loại I

1. Hội chứng suy nút xoang với biểu hiện nhịp chậm xoang kèm theo nhiều đoạn ngưng xoang có triệu chứng (mức chứng cứ: C).
2. Không có khả năng tăng nhịp tim thích hợp khi gắng sức (mức chứng cứ: C)
3. Nhịp chậm xoang có triệu chứng gây ra bởi thuốc điều trị thiết yếu cho một bệnh lý khác (mức chứng cứ: C).

Chỉ định loại IIa

1. Nhịp chậm xoang dưới 40 lần/ph và có mối liên quan rõ giữa nhịp chậm và triệu chứng lâm sàng và không kèm theo các tình trạng nhịp chậm trầm trọng khác (mức chứng cứ: C)
2. Ngất không rõ nguyên nhân nhưng có bằng chứng của hội chứng suy nút xoang trên lâm sàng và khi thăm dò điện sinh lý học tim (mức chứng cứ: C).
3. Bệnh nhân không triệu chứng nhưng có khoảng ngưng xoang hay vô tâm thu > 6 giây.

Chỉ định loại IIb

1. Nhịp chậm xoang mạn tính (dưới 40 ck/ph lúc thức) gây triệu chứng ở mức độ nhẹ (mức chứng cứ: C).

Chỉ định loại III

1. Nhịp chậm không gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).
2. Triệu chứng được cho là do nhịp chậm gây ra xuất hiện ngay cả khi không có nhịp chậm (mức chứng cứ: C).
3. Nhịp chậm có triệu chứng gây ra bởi thuốc không phải thiết yếu (mức chứng cứ: C).

IV. Tạo nhịp vĩnh viễn trong ngất qua trung gian thần kinh

Chỉ định loại I

1. Ngất tái phát do tăng cảm xoang cảnh, xác định bằng vô tâm thu > 3 giây sau nghiệm pháp xoa xoang cảnh.

Chỉ định loại IIa

1. Ngất mà không có yếu tố thúc đẩy, có ngưng xoang với nghiệm pháp xoa xoang cảnh

Chỉ định loại IIb

1. Ngất do nguyên nhân thần kinh -tim tái phát, có ức chế tim khi làm nghiệm pháp bàn nghiêng.

Chỉ định loại III

1. Đáp ứng kích thích tim khi kích thích xoang cảnh mà không kèm triệu chứng
2. Ngất do tư thế mà có thể tránh được.

E. Chỉ định cấy máy phá rung (ICD = implantable cardioverter defibrillator)*Chỉ định loại I*

1. ICD điều trị phòng ngừa thứ phát ở bệnh nhân ngưng tim hoặc rung thất cứu sống, hoặc nhịp nhanh thất rối loạn huyết động do các nguyên nhân không phục hồi với điều trị (mức A).
2. Bệnh nhân bị nhịp nhanh thất tự phát kéo dài do bệnh tim cấu trúc, có rối loạn huyết động hay không (mức B).
3. ICD được chỉ định ở bệnh nhân ngất không xác định căn nguyên nhưng có lâm sàng tương ứng với, và thăm dò điện sinh lý kết luận do nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động hoặc rung thất (mức B).
4. Bệnh nhân có EF < 35 % do nhồi máu cơ tim cũ trước đó tối thiểu 40 ngày và đang ở NYHA 2-3 (mức A).
5. Bệnh nhân có EF < 35% do bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cục bộ, đang ở mức NYHA 2-3 (mức B).
6. ICD được chỉ định ở bệnh nhân rối loạn thất trái do nhồi máu cơ tim cũ ít nhất 40 ngày trước, có EF < 30% và đang ở NYHA 1 (mức A).
7. ICD được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất không kéo dài do nhồi máu cơ tim cũ, EF < 40% và có nhịp nhanh thất kéo dài hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý (mức B).

Chỉ định loại IIa

1. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có ngất không rõ căn nguyên kèm rối loạn chức năng thất trái nặng và bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cục bộ (mức C).
2. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất kéo dài với chức năng thất trái bình thường hoặc gần bình thường (mức C)
3. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại có 1 hay nhiều yếu tố nguy cơ đột tử (mức C).
4. Chỉ định ICD để phòng ngừa đột tử là hợp lý ở bệnh nhân bị bệnh loạn sản thất phải gây loạn nhịp khi có 1 hay nhiều yếu tố nguy cơ đột tử (mức C).
5. Chỉ định ICD là hợp lý để ngừa đột tử ở bệnh nhân bị hội chứng QT dài, có ngất hoặc nhịp nhanh thất trong lúc đang điều trị bằng ức chế beta (mức B).
6. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân điều trị ngoại trú trong lúc chờ ghép tim (mức C).
7. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có hội chứng Brugada có tiền sử ngất (mức C).
8. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có hội chứng Brugada có bằng chứng nhịp

- nhanh thất dù không gây ra ngừng tim (mức C).
9. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân có Nhịp nhanh thất đa dạng do Catecholamin có tiền sử ngất hoặc bằng chứng nhịp nhanh thất kéo dài trong lúc đang điều trị bằng ức chế beta (mức C).
 10. Chỉ định ICD là hợp lý ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim Sarcoidosis, viêm cơ tim tế bào khổng lồ, bệnh Chagas (mức C).

Chỉ định loại IIb

1. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, có EF < 35% và đang ở độ NYHA 1 (mức C).
2. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị QT dài và có nguy cơ đột tử (mức B).
3. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân có ngất kèm có bệnh tim cấu trúc, dù các biện pháp thăm dò xâm lấn và không xâm lấn vẫn không xác định được nguyên nhân (mức C)
4. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân có bệnh cơ tim mang tính gia đình gây đột tử (mức C).
5. Chỉ định ICD có thể được xem xét ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim thất trái không kết hợp (mức C).

Chỉ định loại III

1. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có tiên lượng sống với chứng năng chấp nhận được < 1 năm dù bệnh nhân có đủ chỉ định đặt ICD (mức C).
2. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất xảy ra liên tục (mức C).
3. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có bệnh lý tâm thần nặng mà việc đặt máy có thể làm bệnh trở nặng hoặc không thể theo dõi máy định kỳ (mức C).
4. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân suy tim NYHA 4 kháng trị, các bệnh này không còn chỉ định ghép tim hoặc điều trị bằng thiết bị CRT-D (kết hợp tái đồng bộ và phá rung) (mức C).
5. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có ngất không tìm được nguyên nhân, không có tổn thương cấu trúc tim, không tạo được loạn nhịp thất qua thăm dò điện sinh lý (mức C).
6. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc ung thất có thể điều trị bằng cắt đốt (nhịp nhanh nhĩ/hội chứng WPW, nhịp nhanh thất từ buồng tổng thất trái, nhịp nhanh thất phải, nhịp nhanh thất vô căn, nhịp nhanh thất bó nhánh không kèm bệnh cấu trúc) (mức C)
7. ICD không được chỉ định ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất do căn nguyên có thể phục hồi (rối loạn điện giải, do thuốc, chấn thương) (mức B).

F. Chỉ định điều trị tái đồng bộ thất trái

Chỉ định loại I

1. Bệnh nhân suy tim mạn có phân suất tống máu < 35%, NYHA II-III-IV đã điều trị nội khoa tích cực, QRS có dạng blocks nhánh trái và rộng > 150 ms, nhịp xoang

- (mức A)
- Bệnh nhân suy tim mạn có phân xuất tổng máu < 35%, NYHA II-III-IV đã điều trị nội khoa tích cực, QRS dạng block nhánh trái và rộng từ 120- 150 ms, nhịp xoang (mức B).
 - Bệnh nhân đang mang máy tạo nhịp hoặc máy phá rung nên được nâng cấp thành máy tái đồng bộ khi có biểu hiện suy tim mạn với phân xuất tổng máu < 35%, NYHA II-III đã điều trị nội khoa tích cực (mức B)

Chỉ định loại IIa

- Tái đồng bộ thất trái nên được xem xét ở bệnh nhân suy tim mạn có phân xuất tổng máu < 35%, NYHA II-III-IV đã điều trị nội khoa tích cực, QRS không có dạng block nhánh trái và rộng > 150 ms, nhịp xoang (mức B)
- Tái đồng bộ thất trái nên được xem xét ở bệnh nhân suy tim mạn kèm rung nhĩ, có phân xuất tổng máu < 35%, NYHA III-IV dù đã điều trị nội khoa tích cực, QRS rộng > 120 ms, với khả năng tạo nhịp 2 buồng thất đạt tương đương 100% (phối hợp cắt đốt nút nhĩ thất hoặc dùng thuốc) (mức B)
- Tái đồng bộ thất trái nên được xem xét ở bệnh nhân suy tim mạn, phân xuất tổng máu giảm, có chỉ định đặt máy tạo nhịp để làm giảm nguy cơ suy tim tiến triển (mức B)

Chỉ định loại IIb

- Tái đồng bộ thất trái nên được xem xét ở bệnh nhân suy tim mạn có phân xuất tổng máu < 35%, NYHA II-III đã điều trị nội khoa tích cực, QRS không có dạng block nhánh trái và rộng từ 120-150 ms, nhịp xoang (mức B)

Chỉ định loại III

- Tái đồng bộ thất trái không được chỉ định ở bệnh nhân suy tim mạn với độ rộng QRS < 120ms.

G. Lựa chọn máy tái đồng bộ có kèm phá rung hay không (crt-p hay crt-d)

Nên chọn CRT-P (không có chức năng phá rung)	Nên chọn CRT-D (kèm chức năng phá rung)
Suy tim nặng	Tiên lượng sống > 1 năm
Suy thận nặng hoặc đang thâm phân phúc mạc	Suy tim ổn định độ II
Có bệnh nội khoa khác phối hợp	Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (chỉ số MADIT thấp hoặc trung bình)
Suy kiệt	Không có bệnh nội khoa khác có thể làm thay đổi tiên lượng bệnh nhân

KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ST CHÊNH LÊN (JACC/AHA 2013)

Khuyến cáo PCI mạch vành tiên phát:

Class I

1. Thực hiện PCI tiên phát trên bệnh nhân STEMI với triệu chứng thiếu máu <12h.(A)
2. Thực hiện PCI tiên phát trên bệnh nhân STEMI với triệu chứng thiếu máu <12h và có chống chỉ định với TSH bất kể thời gian trì hoãn từ cơ sở y tế ban đầu.(B)
3. Thực hiện PCI tiên phát trên bệnh nhân STEMI có shock tim hoặc suy tim cấp nặng bất kể thời điểm xuất hiện NMCT.(B)

Class IIa

1. Nên thực hiện PCI tiên phát trên bệnh nhân STEMI trong vòng 12-24h khởi phát nếu có bằng chứng lâm sàng và/hoặc ECG của tình trạng thiếu máu đang diễn tiến.(B)

Class III: có hại

1. Không nên PCI nhánh động mạch không gây nhồi máu cùng thời điểm PCI tiên phát trên BN STEMI có huyết động ổn định.(B)

Khuyến cáo về việc hút huyết khối:

Class IIa

1. Nên thực hiện hút huyết khối bằng tay trên bệnh nhân PCI tiên phát.(B)

Khuyến cáo sử dụng stent trên BN STEMI:

Class I

1. Đặt stent (BMS hoặc DES) có lợi trên BN STEMI.(A)
2. Nên sử dụng BMS trên bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao, không có khả năng tuân thủ liệu pháp ức chế tiểu cầu kép trong 1 năm hoặc dự định thực hiện thủ thuật xâm lấn hoặc phẫu thuật trong năm tới.(C)

Class III: Có hại

1. Không nên dùng DES trong PCI tiên phát trên bệnh nhân STEMI không có khả năng trì hoãn hoặc tuân thủ liệu pháp ức chế tiểu cầu kép trong thời gian dài vì có thể gây huyết khối trong stent do ngưng sớm 1 trong 2 thuốc.(B)

Khuyến cáo liệu pháp ức chế tiểu cầu để hỗ trợ PCI tiên phát:

1. Dùng ASA 162-325mg trước PCI tiên phát.(B)

Sau PCI, sử dụng ASA liên tục vô hạn định.(A)

2. Dùng một liều nạp thuốc ức chế thụ thể P2Y12 càng sớm càng tốt hoặc tại thời điểm PCI tiên phát cho BN STEMI. Có thể chọn:

o Clopidogrel 600mg (B) o Prasugrel 60mg (B) o Ticagrelor 180mg (B)

3. Sử dụng thuốc ức chế thụ thể P2Y12 trên BN STEMI sau đặt stent (BMS hoặc DES) với liều duy trì:

o Clopidogrel 75mg/ngày (B) o Prasugrel 10mg/ngày (B)

o Ticagrelor 90mg/ngày (B)

Class IIa

1. Nên sử dụng ASA 81mg/ngày thay cho liều duy trì cao hơn sau PCI tiên phát.(B)
2. Nên khởi đầu điều trị với thuốc đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa như: abciximab

- (A) , liều cao bolus tirofiban (B) hoặc bolus liều gấp đôi eptifibatide (B) ngay thời điểm PCI tiên phát (có hoặc không có đặt stent hoặc đã dùng Clopidogrel) trên một số bệnh nhân chọn lọc đã dùng UFH.

Class IIb

1. Có thể sử dụng thuốc đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa (TM) trên xe cấp cứu, phòng cấp cứu đối với bệnh nhân STEMI dự định PCI tiên phát.(B)
2. Có thể sử dụng abciximab tiêm vào động mạch vành trên BN STEMI được PCI.(B)
3. Cân nhắc tiếp tục duy trì thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂ hơn 1 năm trên BN STEMI được đặt DES.(C)

Class III: *Có hại*

1. Không nên dùng Prasugrel trên bệnh nhân có tiền sử đột quỵ hoặc cơn thoáng thiếu máu não.(B)

Khuyến cáo liệu pháp kháng đông hỗ trợ PCI mạch vành tiên phát:

Class I

1. Đối với BN STEMI được PCI tiên phát, thuốc kháng đông được khuyến cáo:
 - UFH với liều nạp để duy trì hiệu quả kháng đông, hiệu chỉnh liều với thuốc đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa (C)
 - o Không sử dụng đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa: 70-100 U/kg sau đó duy trì để đạt APTT
 - o Sử dụng đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa: 50-70 U/kg sau đó duy trì để đạt APTT
 - Bivalirudin được sử dụng khi đã hoặc chưa dùng UFH trước đó: 0.75 mg/kg bolus tĩnh mạch sau đó 1.75 mg/kg/h, có thể thêm 0.3 mg/kg tĩnh mạch nếu cần
- (B)
- o Giảm liều 1mg/kg/h nếu eGFR<30 ml/phút

Class IIa

1. Trên bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao được PCI tiên phát, nên sử dụng bivalirudin đơn trị liệu ưu tiên hơn phối hợp UFH và đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa. (B)

Class III: *có hại*

1. Fondaparinux không được dùng như là thuốc kháng đông duy nhất trong PCI tiên phát vì nguy cơ huyết khối catheter. (B)

Khuyến cáo dùng TSH trong vòng 120 phút trong trường hợp dự đoán trì hoãn PCI:

Class I

1. Trong trường hợp không có chống chỉ định, TSH nên được sử dụng trên BN STEMI có triệu chứng thiếu máu cơ tim trong vòng 12h khi được dự trù không thể thực hiện được PCI tiên phát trong vòng 120 phút kể từ lúc nhập viện.(A)

Class IIa

- 1. Trong trường hợp** không có chống chỉ định và BN không có khả năng PCI, TSH có thể sử dụng cho BN STEMI nếu lâm sàng hoặc ECG có bằng chứng thiếu máu đang diễn tiến trong vòng 12-24h bắt đầu triệu chứng có ảnh hưởng lên 1 vùng cơ tim lớn hoặc có huyết động không ổn định. (C)

Class III

1. Không sử dụng TSH cho bệnh nhân ST chênh xuống ngoại trừ NMCT vùng sau thực hoặc có đi kèm ST chênh lên aVR.(B)

Khuyến cáo liệu pháp ức chế tiêu cầu trong hỗ trợ TSH:

Class I

1. Sử dụng trên BN STEMI dùng TSH: 300mg nếu BN <75 tuổi.(A)
ASA 162-325mg và Clopidogrel 75mg nếu BN > 75 tuổi.(A)
2. ASA tiếp tục sử dụng vô hạn định.(A)
Clopidogrel 75mg/ngày tiếp tục sử dụng ít nhất 14 ngày (A) và lên đến 1 năm (B) trên BN STEMI dùng TSH1. Có thể sử dụng ASA 81mg/ngày thay cho liệu duy trì cao hơn trên bệnh nhân sau sử dụng TSH.(B)

Khuyến cáo liệu pháp kháng đông trong hỗ trợ TSH:

Class I

1. **Thuốc kháng đông nên được sử dụng trong suốt thời gian nằm viện, ít nhất là 48h và lên đến 8 ngày đối với bệnh nhân STEMI dùng TSH.(A)**
 - UFH : liều bolus TM hiệu chỉnh theo cân nặng và truyền liên tục, duy trì aPTT 1.5-2 lần bình thường, trong vòng 48h hoặc tới khi đã tái lưu thông MV thành công.(C)
 - Enoxaparin: sử dụng dựa vào tuổi, cân nặng, chức năng thận, với liều bolus tĩnh mạch, 15phút sau tiêm dưới da, duy trì suốt thời gian nằm viện, lên đến 8 ngày hoặc đến khi tái lưu thông thành công.(A)
 - Fondaparinux: tiêm tĩnh mạch liều bolus, sau đó 1 lần mỗi ngày liều tiêm dưới da nếu Clcre > 30ml/p/1.73, trong thời gian nằm viện, lên đến 8 ngày hoặc tái lưu thông MV thành công. (B)

KHUYẾN CÁO CAN THIỆP TRÌ HOÃN

Khuyến cáo CMV trên bệnh nhân đã dùng TSH hoặc chưa được tái lưu thông ĐMV

Class I

1. CMV và dự định PCI để tái lưu thông MV trên bệnh nhân có bất kì một trong những biểu hiện sau:
 - Shock tim hoặc suy tim cấp nặng đang diễn tiến.(B)
 - Đã có kết quả test không xâm lấn với nguy cơ trung bình hoặc nguy cơ cao.(B)
 - Triệu chứng thiếu máu kéo dài hoặc mới khởi phát với mức độ gắng sức tối thiểu trong thời gian nằm viện.(C)

Class IIa

1. CMV và dự định can thiệp nên thực hiện trên bệnh nhân có bằng chứng tái lưu thông thất bại hoặc tắc nghẽn trở lại sau điều trị TSH trong thời gian sớm nhất có thể.(B)
2. Nên CMV trên BN ổn định sau điều trị TSH trong thời gian sớm nhất có thể, lí tưởng là trong vòng 24h, nhưng không nên thực hiện trong vòng 2-3h sau dùng TSH.(B)

Khuyến cáo can thiệp động mạch chủ phạm gây nhồi máu trên BN đã dùng TSH hoặc chưa được tái lưu thông MV

1. PCI động mạch thủ phạm của vùng cơ tim bị nhồi máu ở BN có bất kì một trong các biểu hiện sau:

- Shock tim hoặc suy tim cấp nặng đang diễn tiến.(B)
- Đã có kết quả test không xâm lấn với nguy cơ trung bình hoặc nguy cơ cao.(C)
- Triệu chứng thiếu máu kéo dài hoặc mới khởi phát với mức độ gắng sức tối thiểu trong thời gian nằm viện.(C)

Class IIa

1. PCI MV trì hoãn nên thực hiện trên BN có bằng chứng tái lưu thông thất bại hoặc tắc nghẽn trở lại sau điều trị TSH, trong thời gian sớm nhất có thể.(B)
2. PCI MV trì hoãn động mạch thủ phạm của vùng nhồi máu nên thực hiện ở BN STEMI ổn định sau điều trị TSH trong thời gian sớm nhất có thể, lí tưởng trong vòng 24h, nhưng không nên trong vòng 2-3h sau điều trị TSH.(B)

Class IIb

1. PCI động mạch thủ phạm của vùng nhồi máu ở BN STEMI đã ổn định >24h có thể được cân nhắc như là một phần của chiến lược điều trị sau này.(B)

Class III: không có lợi

1. Không nên PCI trì hoãn chỗ tắc hoàn toàn trên động mạch thủ phạm của vùng nhồi máu ở BN STEMI >24h không triệu chứng với 1 hoặc 2 nhánh MV bị tổn thương, huyết động và điện giải đồ ổn định đồng thời không có bằng chứng của TMCT.(B)

Khuyến cáo PCI MV không phải là thủ phạm gây ra nhồi máu trước ra viện

Class I

1. PCI động mạch không chỉ phối vùng nhồi máu được chỉ định làm ở thời điểm khác PCI tiên phát trên BN còn triệu chứng TMCT kéo dài.(C)

Class IIa

1. Nên PCI động mạch không chỉ phối vùng nhồi máu tại thời điểm PCI tiên phát trên BN có test không xâm lấn nguy cơ trung bình hoặc nguy cơ cao.(B)

Khuyến cáo liệu pháp ức chế tiêu cầu hỗ trợ PCI sau dùng TSH:

Class I

1. Sau PCI, ASA dùng vô hạn định.(A)
2. Clopidogrel:
 - Liều nạp 300mg cho trước hoặc tại thời điểm PCI trên BN chưa dùng liều nạp hoặc PCI trong vòng 24h dùng TSH.(C)
 - Liều nạp 600mg cho trước hoặc tại thời điểm PCI trên BN chưa dùng liều nạp hoặc pCi >24h dùng TSH.(C)
 - Liều 75mg/ngày sau PCI.(C)

Class IIa

1. Sau PCI, ASA nên dùng liều 81mg/ngày thay vì dùng liều cao hơn duy trì.(B)
2. Prasugrel, liều nạp 60mg nên sử dụng trên BN chưa dùng liều nạp Clopidogrel tại thời điểm dùng TSH. Không nên sử dụng Prasugrel dưới 24h sau dùng TSH chọn lọc fibrin hoặc trên 48h sau dùng TSH không chọn lọc fibrin.(B)
3. Prasugrel nên dùng liều 10mg/ngày để duy trì sau PCI.(B)

Class III: có hại

1. Prasugrel không nên sử dụng trên bệnh nhân có tiền sử đột quỵ hoặc TIA.(B)

Khuyến cáo liệu pháp kháng đông hỗ trợ PCI sau dùng TSH:**Class I**

1. Với BN STEMI được PCI sau dùng TSH đã dùng UFH tĩnh mạch, nên bolus UFH tĩnh mạch để hỗ trợ PCI, có hiệu chỉnh liều với thuốc đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa nếu dùng.(C)
2. Với BN STEMI được PCI sau dùng TSH đã dùng Enoxaparin, nếu liều tiêm dưới da cuối trong vòng 8h, dùng thêm enoxaparin nếu liều tiêm dưới da cuối từ 8-12h với liều 0.3mg/kg TM.(B)

Class III: Có hại

1. Fondaparinux không nên dùng như là thuốc kháng đông duy nhất để hỗ trợ PCI, cần sử dụng thêm 1 thuốc kháng yếu tố IIa vì nguy cơ huyết khối catheter.(C)

Khuyến cáo CABG trên BN STEMI:**Class I**

1. Chỉ định CABG khẩn trương trên BN STEMI với giải phẫu MV không khả năng PCI đang hoặc tái diễn tình trạng thiếu máu, shock tim, suy tim cấp hoặc những nguy cơ cao khác.(B)
2. Khuyến cáo CABG trên BN STEMI để điều trị tái thông đồng thời biến chứng cơ học.(B)

Class IIa

1. Nên sử dụng dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn cơ học trên BN STEMI có huyết động không ổn định cần CABG khẩn trương.(C)

Class Iib

1. Cân nhắc CABG cấp cứu trong vòng 6h từ khi khởi phát triệu chứng trên BN STEMI không shock tim và không có dự định PCI hay dùng TSH.(C)

Khuyến cáo chọn lựa thời điểm CABG khẩn trương liên quan với việc sử dụng thuốc ức chế tiểu cầu**Class I**

1. ASA không nên ngưng trước CABG khẩn trương.(C)
2. Nếu có thể thực hiện được, Clopidogrel hoặc Ticagrelor nên ngưng ít nhất 24h trước CABG khẩn trương có sử dụng máy tuần hoàn ngoài cơ thể.(B)
3. Thuốc đối kháng thụ thể GP IIb/IIIa tác dụng ngắn (Eptifibatide, Tirofiban) nên ngưng ít nhất 2-4h trước CABG khẩn trương.(B)
4. Abciximab nên ngưng ít nhất 12h trước CABG khẩn trương.(B)

Class IIb

1. Cân nhắc CABG không sử dụng máy tuần hoàn ngoài cơ thể khi đã dùng Clopidogrel hoặc Ticagrelor trong vòng 24h đặc biệt khi lợi ích của việc tái lưu thông là vượt trội so với nguy cơ chảy máu.(B)
2. Cân nhắc CABG khẩn trương trong vòng 5 ngày sử dụng Clopidogrel hoặc 7 ngày sử dụng Prasugrel đặc biệt khi lợi ích của việc tái lưu thông là vượt trội so với nguy cơ chảy máu.(C)

KHUYẾN CÁO THUỐC ĐIỀU TRỊ**Beta blockers: (ức chế beta)****Class I:**

1. Thuốc ức chế beta đường uống nên khởi đầu trong 24 giờ đầu tiên cho bệnh nhân bị STEMI mà không có bất kỳ những điều sau đây: dấu hiệu suy tim, bằng chứng của giảm cung lượng tim, nguy cơ thúc đẩy choáng tim, chống chỉ định của sử dụng ức chế beta đường uống khác (khoảng PR kéo dài hơn 0.24 giây, Block nhĩ thất độ 2, độ 3, hen hoặc bệnh đường dẫn khí phản ứng). (B)
2. Ức chế beta nên được tiếp tục trong thời gian nằm viện và sau khi ra viện cho tất cả bệnh nhân STEMI không có chống chỉ định cho việc sử dụng thuốc. (B)
3. BN có chống chỉ định ban đầu với ức chế beta trong vòng 24 giờ đầu tiên STEMI nên được đánh giá lại để xác định khả năng sử dụng thuốc tiếp theo.(C)

Class IIa:

1. Có thể sử dụng thuốc ức chế beta tĩnh mạch ở BN có biểu hiện STEMI có tăng huyết áp hoặc có thiếu máu cục bộ tiếp diễn và không có chống chỉ định sử dụng thuốc.(B)

Thuốc ức chế hệ Renin- Angiotensin-Aldosterone (RAA)

Thuốc ức chế men chuyển nên được cho trong vòng 24h đầu cho tất cả các bệnh nhân STEMI thành trước, có suy tim, phân suất tống máu (EF) < 40%, không có chống chỉ định.(A)

1. Thuốc ức chế thụ thể nên được cho bệnh nhân có chỉ định hoặc không dung nạp thuốc ức chế men chuyển.(B)
2. Thuốc kháng aldosterone nên cho bệnh nhân : STEMI và không có chống chỉ định, đã điều trị với ức chế men chuyển và ức chế beta, có phân suất tống máu < 40% và có triệu chứng suy tim hoặc đái tháo đường.(B)

Class IIa:

1. Ức chế men chuyển thích hợp cho tất cả bệnh nhân STEMI và không có chống chỉ định. (A)

Điều trị Lipid:**Class I:**

1. Điều trị Statin liều cao nên được khởi đầu hoặc tiếp tục ở tất cả bệnh nhân bị STEMI không có chống chỉ định (B)

Class IIa:

1. Nên có xét nghiệm lipid máu nhanh chóng ở bệnh nhân bị STEMI, tốt nhất là trong vòng 24 giờ đầu của bệnh. (C)

Khuyến cáo điều trị shock tim:**Class I**

1. Khuyến cáo tái lưu thông MV cấp cứu bằng PCI hoặc CABG trên BN shock tim do suy bơm sau STEMI bất kể thời gian trì hoãn từ khi NMCT.(B)
2. Nếu không có chống chỉ định, thuốc TSH nên được dùng trên BN STEMI có shock tim không phù hợp với PCI hoặc CABG.(B)

Class IIa

1. Có thể sử dụng bóng nội động mạch chủ (IABP) trên BN shock tim do STEMI chậm đáp ứng với điều trị nội.(B)

Class IIb

1. Cân nhắc luân phiên thay thế dụng cụ trợ thất để hỗ trợ tuần hoàn trên BN shock tim kéo dài.(B)

Xuất viện:

1. Chỉ định đặt ICD trước khi ra viện trên BN biểu hiện nhịp nhanh thất/rung thất tái diễn >48h sau STEMI chứng tỏ rối loạn nhịp này không phải là thoáng qua hoặc có thể phục hồi được, do nhồi máu hoặc do rối loạn điện giải.(B)

Class I

1. Chỉ định tạo nhịp tạm thời trên bệnh nhân nhịp chậm có triệu chứng không đáp ứng với điều trị nội.(C)

Khuyến cáo xử trí viêm màng ngoài tim sau STEMI:**Class I**

1. Khuyến cáo nên sử dụng ASA trong điều trị VMNT sau STEMI.(B)

Class IIb

1. Có thể sử dụng acetaminophen, colchicine hoặc thuốc giảm đau có nguồn gốc á phiện trong trường hợp ASA liều cao không hiệu quả.(C)

Class III

1. Glucocorticoids và NSAIDs có thể có hại trong điều trị VMNT sau STEMI.(B)

Biến chứng huyết khối thuyên tắc: Khuyến cáo dùng kháng đông:**Class I**

1. AVK nên dùng trên BN STEMI có rung nhĩ CHADS2 score >2, van tim cơ học, thuyên tắc tĩnh mạch hoặc có tình trạng tăng đông.(C)
2. Thời gian sử dụng liệu pháp 3 thuốc chống sự thành lập huyết khối AVK, ASA và kháng thụ thể P2Y12 nên hạn chế ngắn nhất có thể để giảm thiểu nguy cơ chảy máu. (C)

Class IIa

1. AVK nên sử dụng trên BN STEMI với huyết khối thất trái kém di động không triệu chứng thuyên tắc.(C)

Class IIb

1. Cân nhắc liệu pháp kháng đông trên BN STEMI có vô động hoặc loạn động vùng mỏm tim.(C)
2. Cân nhắc sử dụng AVK điều chỉnh INR 2-2.5 trên BN STEMI dùng ức chế tiểu cầu kép.(C)

Khuyến cáo sử dụng test không xâm lấn khảo sát thiếu máu cơ tim trước khi xuất viện:

1. Nên thực hiện test không xâm lấn trước khi ra viện để khảo sát sự hiện diện và lan rộng của vùng nhồi máu trên bệnh nhân chưa CMV và không có nguy cơ cao để CMV.(B)

Class IIb

1. Cân nhắc thực hiện test không xâm lấn trước khi ra viện để đánh giá chức năng

của vùng không nhồi máu có hẹp MV trên hình ảnh CMV trước đó.(C)

2. Cân nhắc thực hiện test không xâm lấn trước ra viện để hướng dẫn chế độ vận động sau khi ra viện.(C)

Class I

1. Nên đo chức năng tâm thu thất trái trên BN STEMI.(C)

Class II

1. Bệnh nhân với chức năng tâm thu thất trái giảm trước đây có khả năng cần đặt ICD nên được đánh giá lại EF sau > 40 ngày xuất viện.(B)

Kế hoạch chăm sóc sau xuất viện:

Class I

1. Thiết kế hệ thống chăm sóc ngoại viện, hệ thống chuyển viện để ngăn ngừa tái nhồi máu cho tất cả BN STEMI.(B)
2. Phục hồi chức năng tim mạch dựa vào chế độ vận động, kế hoạch phòng ngừa thứ phát được khuyến cáo trên tất cả BN STEMI.(B)
3. Cung cấp kế hoạch rõ ràng, chi tiết, dựa vào y học chứng cứ để hỗ trợ điều trị thuốc, chế độ ăn và vận động hợp lý kèm kế hoạch phòng ngừa tái nhồi máu cho BN STEMI.

(C)KHUYẾN CÁO HỘI TIM MẠCH CHÂU ÂU 2011 ĐỐI VỚI ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÊNH

PHÂN ĐỘ MỨC KHUYẾN CÁO

Độ I: Có chỉ định, tức là có bằng chứng và/ hoặc nhất trí chung cho rằng phương pháp áp dụng, thủ thuật hoặc điều trị là có lợi và có hiệu quả

Độ II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/ hoặc ý kiến thảo luận về lợi ích / hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị

- II a: Nghiêng về có chỉ định
- II b: Nghiêng về không chỉ định

Độ III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/ hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/ điều trị thì không có ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

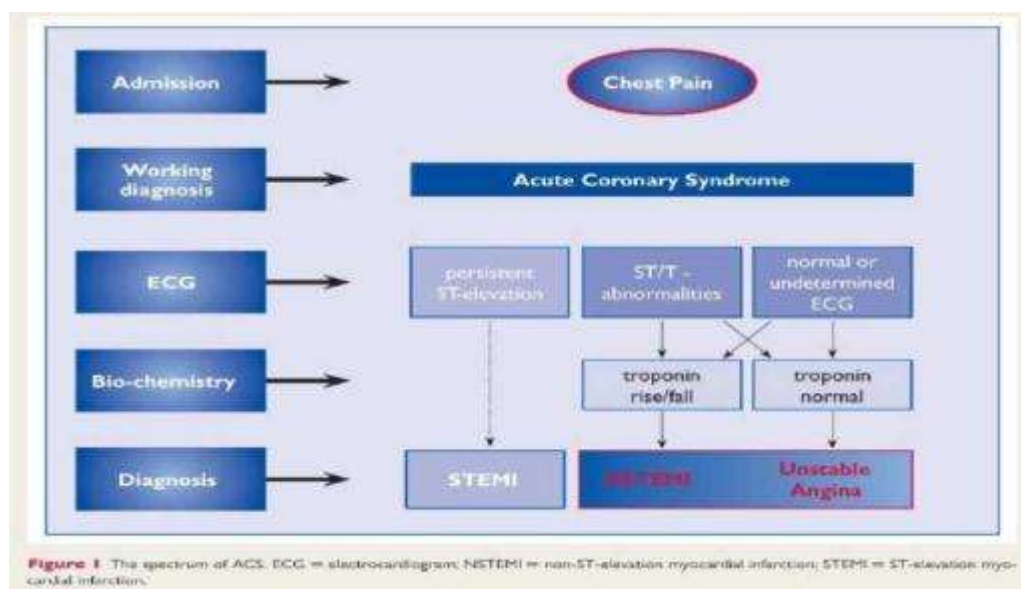
CÁC MỨC ĐỘ BẰNG CHỨNG

Mức bằng chứng A:

Có các số liệu của nhiều nghiên cứu lớn ngẫu nhiên hoặc nghiên cứu tổng hợp. Mức bằng chứng B:

Dựa trên một nghiên cứu ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên. Mức bằng chứng C:

Dựa trên kinh nghiệm hoặc nghiên cứu hồi cứu, nghiên cứu thực tế lâm sàng.



KHUYẾN CÁO CHO CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Những bệnh nhân nghi ngờ NSTEMI-ACS, việc chẩn đoán, và phân tầng nguy cơ thiếu máu cục bộ/ nguy cơ chảy máu nên dựa trên kết hợp giữa bệnh sử, triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng, ECG men tim (Class I, Level A)

Bệnh nhân bị hội chứng vành cấp nên được theo dõi tại đơn vị chăm sóc đau thắt ngực hoặc đơn vị chăm sóc mạch vành (Class I, Level C)

Khuyến cáo nên sử dụng thang điểm GRACE, CRUSADE để đánh giá tiên lượng và nguy cơ chảy máu. (Class I, Level B)

ECG 12 chuyển đạo nên được đo trong 10 phút sau nhập viện và được đọc ngay bởi bác sĩ chuyên khoa. Nên được đo lặp lại trong những trường hợp tái lại triệu chứng, và 6-9 và 24 giờ, và trước khi xuất viện. (Class I, Level B)

Nên đo thêm các chuyển đạo (V3R, V4, V7-V9) khi các chuyển đạo thông thường chưa kết luận được. (Class I, Level C)

Table 5 Mortality in hospital and at 6 months⁵⁰ in low, intermediate, and high risk categories in registry populations, according to the GRACE risk score

Risk category (tertile)	GRACE risk score	In-hospital death (%)
Low	≤108	<1
Intermediate	109–140	1–3
High	>140	>3
Risk category (tertile)	GRACE risk score	Post-discharge to 6-month death (%)
Low	≤88	<3
Intermediate	89–118	3–8
High	>118	>8

(Tỷ lệ tử vong tại Bệnh viện và lúc 6 tháng đối với nguy cơ thấp – trung bình – cao theo thang điểm GRACE)

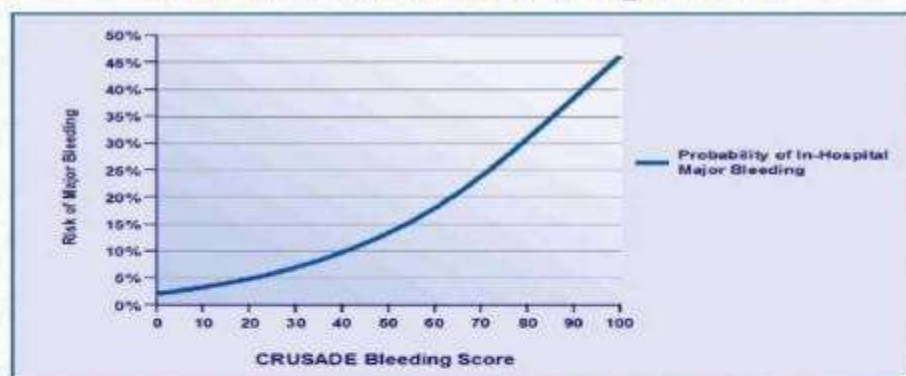
CRUSADE score of in-Hospital major bleeding

Predictor	Score	Predictor	Score	Predictor	Score
Baseline haematocrit, %		Heart rate (b.p.m.)		Prior vascular disease	
< 31	9	≤ 70	0	No	0
31-33.9	7	71-80	1	Yes	6
34-36.9	3	81-90	3	Diabetes mellitus	
37-39.9	2	91-100	6	No	0
≥ 40	0	101-110	8	Yes	6
Creatinine clearance, mL/min		111-120	10	Systolic blood pressure, mmHg	
≤ 15	39	≥ 121	11	≤ 90	10
> 15-30	35	Male	0	91-100	8
> 30-60	28	Female	8	101-120	5
> 60-90	17	Sex		121-180	1
> 90-120	7	Male	0	181-200	3
> 120	0	Female	8	≥ 201	5
		Signs of CHF at presentation			
		No			
		Yes			
		0			
		7			

www.crusadebleedingscore.org
www.escardio.org/guidelines

 European Heart Journal (2011) 32:2999–3054
 doi:10.1093/eurheartj/ehr236


(Đánh giá biến cố xuất huyết tại Bệnh viện theo thang điểm CRUSADE)

Risk of major bleeding across the spectrum of CRUSADE bleeding score
www.escardio.org/guidelines

 European Heart Journal (2011) 32:2999–3054
 doi:10.1093/eurheartj/ehr236
**KHUYẾN CÁO CHO CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ(2)**

Xét nghiệm đánh giá Troponin T hoặc I phải thực hiện nhanh chóng. Kết quả nên có trong vòng 60 phút. Nên test lại 6-9 giờ sau lần đầu nếu chưa kết luận được. Nên test lại sau 12-24 giờ nếu lâm sàng vẫn còn nghi ngờ ACS. (Class I, Level A)

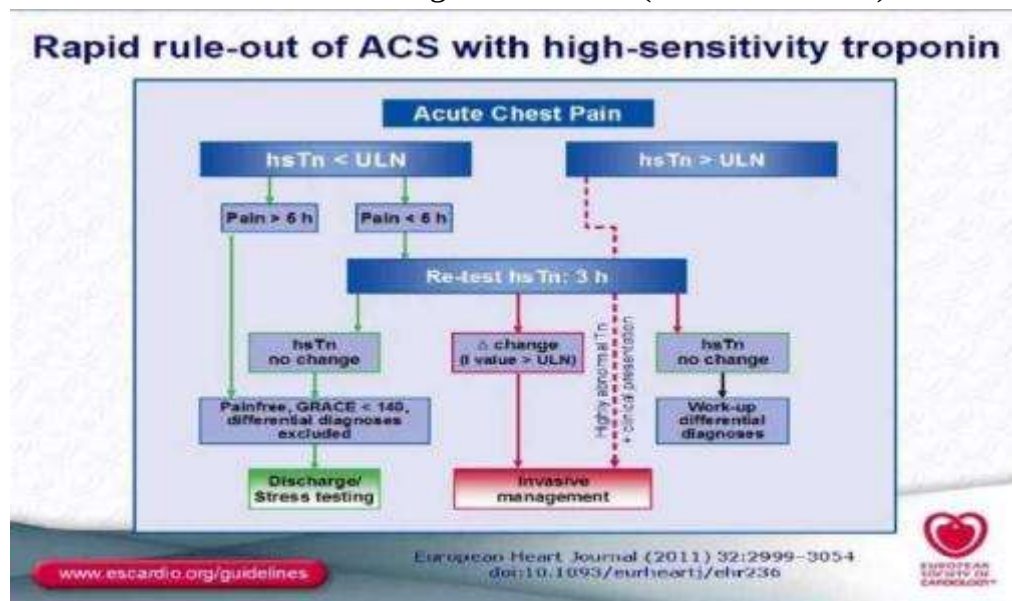
Protocol loại trừ nhanh (0 và 3 giờ) được khuyến dùng khi mà test Troponin T hs có thể thực hiện. (Class I, Level B).

Siêu âm tim được khuyến cáo thực hiện cho tất cả bệnh nhân để đánh giá vùng thiếu máu và chức năng thất trái và để xác định và loại trừ chẩn đoán khác. (Class I, Level C)

Chụp mạch vành được chỉ định cho những bệnh nhân có khả năng bệnh mạch vành cao hoặc tổn thương thủ phạm được xác định. (Class I, Level C).

Chụp CT hệ mạch vành nên được chỉ định thay thế chụp mạch vành xâm lấn để loại trừ ACS trên những đối tượng có nguy cơ thấp - trung bình bị bệnh mạch vành và khi Troponin và ECG chưa kết luận được. (Class II a, Level B)

Đối với bệnh nhân hiện tại không đau ngực, ECG bình thường, Troponin (-), và nguy cơ thấp thì test không xâm lấn để đánh giá thiếu máu cục bộ cơ tim nên được thực hiện trước khi làm những test xâm lấn. (Class I, Level A).



(Sơ đồ loại trừ nhanh ACS với Troponin T_{hs})

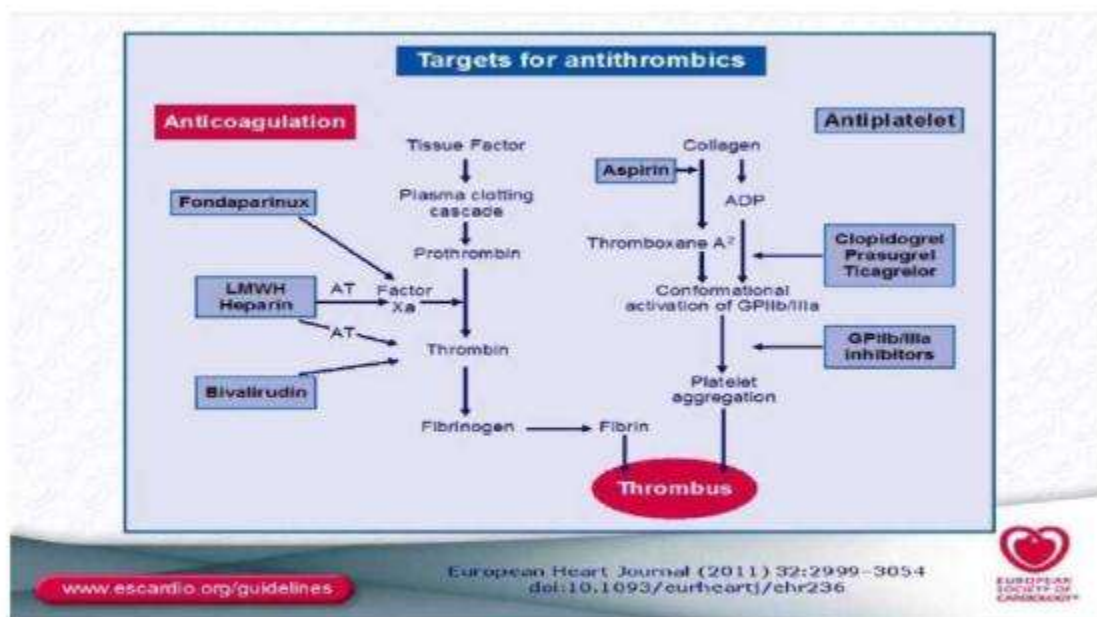
CÁC NGUYÊN NHÂN CÓ THỂ GÂY TĂNG TROPONIN NHƯNG KHÔNG PHẢI ACS

Troponin elevation	
Possible non-acute coronary syndrome causes	
• Chronic or acute renal dysfunction.	
• Severe congestive heart failure - acute and chronic.	
• Hypertensive crisis.	
• Tachy- or bradyarrhythmias.	
• Pulmonary embolism, severe pulmonary hypertension.	
• Inflammatory diseases, e.g. myocarditis.	
• Acute neurological disease, including stroke, or subarachnoid haemorrhage.	
• Aortic dissection, aortic valve disease or hypertrophic cardiomyopathy.	
• Cardiac contusion, ablation, pacing, cardioversion, or endomyocardial biopsy.	
• Hypothyroidism.	
• Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy).	
• Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, haemochromatosis, sarcoidosis, sclerodermia.	
• Drug toxicity, e.g. adriamycin, 5-fluorouracil, herceptin, snake venoms.	
• Burns, if affecting > 30% of body surface area.	
• Rhabdomyolysis.	
• Critically ill patients, especially with respiratory failure, or sepsis.	

www.escardio.org/guidelines

European Heart Journal (2011) 32:2999–3054
doi:10.1093/eurheartj/ehr236

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

MỤC TIÊU TÁC DỤNG CỦA THUỐC KHÁNG HUYẾT KHỐI**THUỐC ỨC CHẾ THU THỂ P2Y₁₂**

P2Y₁₂ Inhibitors			
	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Class	Thienopyridine	Thienopyridine	Triazolopyrimidine
Reversibility	Irreversible	Irreversible	Reversible
Activation	Prodrug, limited by metabolism	Prodrug, not limited by metabolism	Active drug
Onset of effect	2-4 h	30 min	30 min
Duration of effect	3-10 days	5-10 days	3-4 days
Withdrawal before major surgery	5 days	7 days	5 days

www.escardio.org/guidelines

European Heart Journal (2011) 32:2999-3054
doi:10.1093/eurheartj/ehr236

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

KHUYẾN CÁO CHO NHỮNG THUỐC KHÁNG KẾT TẬP TIỂU CẦU UỐNG

Aspirin nên cho tất cả bệnh nhân với không chống chỉ định, liều nạp 150-300 mg, và liều duy trì 75-100mg / ngày dùng lâu dài. (Class I, Level A).

Thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂ nên được cho đồng thời với ASA khi có thể và duy trì trên 12 tháng, trừ khi có những chống chỉ định như nguy cơ chảy máu. (Class I, Level A).

Thuốc ức chế bơm proton (nhưng không phải omeprazole) nên cho đồng thời với DAPT được khuyến cáo cho bệnh nhân với tiền sử xuất huyết tiêu hóa hoặc loét và có thể cho những bệnh nhân với nhiều yếu tố nguy cơ khác (nhiễm *H.elicobacter pylori*, >65 tuổi, dùng đồng thời nhiều thuốc kháng đông hoặc steroids). (Class I, Level A).

Thuốc ức chế thụ thể P2Y12 nên dùng trong vòng 12 tháng hoặc lâu dài. (Class I, Level C).

Ticagrelor (liều nạp 180 mg, duy trì 90 mg 2 lần ngày) được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu cục bộ trung bình - cao (tăng Troponin) không kể điều trị lúc đầu và gồm cả điều trị trước đó với clopidogrel (nên ngưng khi Ticagrelor được dùng). (Class I, Level B).

Prasugrel (liều nạp 60 mg, 10mg mỗi ngày) được khuyến cáo trên bệnh nhân P2Y12- inhibitor-naive (đặc biệt tiểu đường) trên những đối tượng biết giải phẫu mạch vành và những trường hợp dự định PCI trừ khi có những nguy cơ chảy máu đe dọa tính mạng hoặc chống chỉ định khác. (Class I, Level B).

Clopidogrel (liều nạp 300mg, 75 mg mỗi ngày) được khuyến cáo cho những bệnh nhân mà không thể có Ticagrelor or Prasugrel. (Class I, Level A).

Liều nạp 600mg clopidogrel (or thêm 300 mg lúc PCI sau liều nạp 300mg lúc đầu) được khuyến cáo cho những bệnh nhân có chiến lược điều trị xâm lấn khi mà Ticagrelor or Prasugrel không là lựa chọn. (Class I, Level B).

Liều cao duy trì 150 mg ngày nên cân nhắc cho 7 ngày đầu trên những bệnh nhân điều trị với PCI và không tăng nguy cơ chảy máu. (Class II a, Level B).

Tăng liều duy trì Clopidogrel dựa trên test chức năng tiểu cầu không được khuyến làm thường, nhưng có thể cân nhắc trong một số trường hợp. (Class II b, Level B).

Genotyping và/ hoặc test chức năng tiểu cầu có thể cân nhắc trong một số trường hợp khi Clopidogrel được dùng. (Class II b, Level B).

Những bệnh nhân đã được điều trị với thuốc ức chế P2Y12 mà cần phải phẫu thuật lớn không khẩn (gồm CABG), hoãn thủ thuật ít nhất 5 ngày sau khi ngưng Ticagrelor or clopidogrel và 7 ngày cho Prasugrel nếu lâm sàng có thể được trừ khi bệnh nhân có nguy cơ cao của biến cố thiếu máu thì nên cân nhắc. (Class II a, Level C).

Ticagrelor or clopidogrel nên cân nhắc khởi đầu lại sau CABG ngay khi thấy an toàn. (Class II a, Level B).

Sự kết hợp Aspirin với nhóm NSAID (chọn lọc kháng COX - 2, và không chọn lọc NSAID) không được khuyến cáo. (Class III, Level C).

KHUYẾN CÁO CHO THUỐC KHÁNG THỤ THỂ GP IIb/IIIa

Sự chọn lựa kết hợp của kháng kết tập tiểu cầu đường uống, kháng thụ thể GP IIb/IIIa, và thuốc kháng đông nên thực hiện dựa trên mối tương quan giữa nguy cơ của thiếu máu cục bộ và biến cố chảy máu. (Class I, Level C).

Trong số những bệnh nhân đã được điều trị với DAPT, dùng thêm kháng thụ thể GP IIb/IIIa cho trường hợp PCI nguy cơ cao (tăng troponin, có huyết khối) được khuyến cáo nếu nguy cơ chảy máu thấp. (Class I, Level B).

Eptifibatide or Tirofiban dùng thêm với aspirin nên cân nhắc trước chụp mạch vành những bệnh nhân nguy cơ cao không dùng liều nạp với ức chế thụ thể P2Y₁₂. (Class II a, Level C).

Những bệnh nhân nguy cơ cao Eptifibatide or Tirofiban nên cân nhắc trước để chụp mạch vành sớm những trường hợp đã dùng DAPT, nếu vẫn còn diễn tiến thiếu máu cục bộ và nguy cơ chảy máu thấp. (Class II b, Level C).

Ức chế thụ thể GP IIb/IIIa không được khuyến cáo thường quy trước chụp mạch vành xâm lấn. (Class III, Level A).

Ức chế thụ thể GP IIb/IIIa không được khuyến cáo cho bệnh nhân điều trị DAPT, người được điều trị bảo tồn. (Class III, Level A).

KHUYẾN CÁO CHO THUỐC KHÁNG ĐÔNG

Thuốc kháng đông được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân đã điều trị với kháng kết tập tiểu cầu. (Class I, Level A).

Thuốc kháng đông nên chọn lựa theo nguy cơ thiếu máu cục bộ và nguy cơ chảy máu, và theo tính hiệu quả và an toàn của từng loại thuốc. (Class I, Level C).

Fondaparinux (2.5mg tiêm dưới da ngày) được khuyến cáo vì là kháng đông có tính hiệu quả và an toàn tốt. (Class I, Level A).

Nếu kháng đông khởi đầu là Fondaparinux, liều đơn UFH bolus TM (85 UI/kg theo ACT, or 60 UI trong trường hợp dùng đồng thời ức chế GP IIb/IIIa) nên cho thêm lúc PCI. (Class I, Level B).

Enoxaparin (1 mg/kg 2 lần mỗi ngày) được khuyến cáo khi không có Fondaparinux. (Class I, Level B).

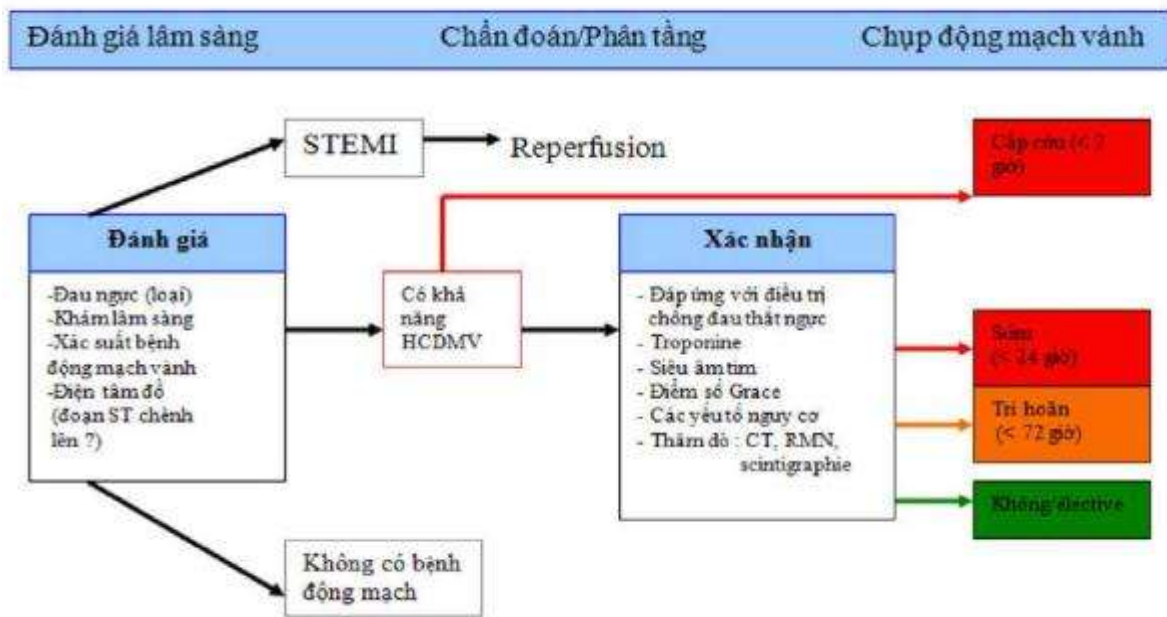
Nếu không có Fondaparinux or Enoxaparin, UFH với a PPT khoảng 50-70 giây or LMWHs khác được chỉ định. (Class I, Level C).

Bivalirudin +/- ức chế thụ thể GP IIb/IIIa được khuyến cáo thay thế cho UFH + ức chế thụ thể GP IIb/IIIa trên những bệnh nhân với dự định khẩn hoặc chiến lược can thiệp sớm, đặc biệt với những bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao. (Class I, Level B).

Trong trường hợp điều trị bảo tồn hoàn toàn, thuốc kháng đông nên duy trì đến ngày xuất viện. (Class I, Level A).

Ngưng thuốc kháng đông nên cân nhắc sau khi thực hiện thủ thuật can thiệp trừ khi có chỉ định khác. (Class II a, Level C).

Dùng xen chéo nhau của heparin (UFH và LMWH) không được khuyến cáo. (Class III, Level B).

Xử trí Hội Chứng Động Mạch Vành không có đoạn ST chênh lên**Khuyến cáo đánh giá xâm lấn và tái thông mạch máu**

Phương pháp xâm lấn (trong vòng 72 giờ sau khi trình bày đầu tiên) được chỉ định ở bệnh nhân (Class I.A)

- Ít nhất một tiêu chí có nguy cơ cao
- Các triệu chứng tái phát.

Khẩn cấp chụp động mạch vành (< 2 giờ) được khuyến cáo ở những bệnh nhân có nguy cơ cao thiếu máu cơ tim (đau thắt ngực dai dẳng, liên quan đến suy tim, rối loạn nhịp đe dọa tính mạng, hoặc huyết động không ổn định) (Class I.C)

Can thiệp sớm (< 24 giờ) được khuyến cáo ở những bệnh nhân với số điểm GRACE > 140 hoặc có ít nhất một tiêu chí có nguy cơ cao chính (Class I.A).

Không xâm lấn được khuyến cáo ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp không có triệu chứng tái phát trước khi quyết định để đánh giá xâm lấn. (Class I.A)

Tái thông mạch máu phải dựa trên tình trạng lâm sàng cũng như mức độ nghiêm trọng bệnh, tức là phân phối và đặc điểm đặc trưng của tổn thương (ví dụ: SYNTAX score) (Class I.C)

Vì không có chứng cứ an toàn liên quan đến việc sử dụng các DESs trong ACS, DESs được chỉ định dựa trên tổn thương cơ bản đặc trưng ban đầu, giải phẫu động mạch vành, nguy cơ chảy máu. (Class I.A)

Không khuyến cáo PCI trên các thương tổn không ý nghĩa (Class III.C)

Không khuyến cáo đánh giá xâm lấn trên bệnh nhân có nguy cơ thấp (Class III.C)

Yếu tố nguy cơ cao

Nguyên phát

- Tăng hoặc giảm Troponin.
- Sóng ST- T thay đổi (Có triệu chứng hoặc im lặng).

Thứ phát

- Đái tháo đường.
- Suy thận(eGFR <60 mL/min/1.73m²).
- Giảm chức năng LV (phân suất tổng máu <40%).
- Tái nhồi máu cơ tim.
- PCI gần đây.
- Trước khi CABG.
- Thang điểm GRACE cao.

Khuyến cáo trên bệnh nhân lớn tuổi.

Bởi vì đau ngực xuất hiện thường xuyên, được chỉ định can thiệp trong trường hợp NSTEMI nguy cơ thấp đối với bệnh nhân lớn tuổi (> 75 tuổi). (Class I.C)

Quyết định điều trị ở người lớn tuổi (> 75 tuổi) phải được chỉ định liên quan đến tuổi thọ, bệnh kèm theo, chất lượng cuộc sống, và mong muốn và sở thích của bệnh nhân. (Class I.C)

Thuốc chống đông nên được điều chỉnh trên những bệnh nhân cao tuổi để phòng ngừa biến chứng (Class I.C)

Bệnh nhân cao tuổi cần được cân nhắc phương pháp xâm lấn sớm xem xét một chiến lược xâm lấn sớm với tùy chọn có thể tái thông mạch máu, sau khi cân nhắc cân nhắc nguy cơ rủi ro và lợi ích.(Class IIa.B)

Khuyến cáo cho giới tính

Nam và Nữ cần được đánh giá và điều trị như nhau.

Khuyến cáo cho bệnh nhân tiểu đường

Tất cả bệnh nhân với NSTEMI nên được tầm soát bệnh tiểu đường. Lượng đường trong máu cần được theo dõi thường xuyên ở bệnh nhân bệnh tiểu đường hoặc nhập viện vì tăng đường huyết.(Class I.C)

Điều trị đường huyết cao nên tránh tăng quá mức đường huyết[10-11 mmol / L (>180-200mg / dL)] và giảm đường huyết [<5 mmol / L (<90 mg / dL)]. (Class I.B)

Điều trị chống huyết khối được chỉ định trên bệnh nhân không đái tháo đường. (Class I.C)

Chức năng thận cần được theo dõi chặt chẽ (Class I.C)

Phương pháp xâm lấn sớm được khuyến cáo.(Class I.A)

DES được khuyến cáo để giảm tỷ lệ tái hẹp. (Class I.A)

Phẫu thuật CABG nên được chỉ định hơn PCI ở bệnh nhân đái tháo đường có tổn thương chính hoặc nhiều nhánh (Class I.B)

Khuyến cáo cho bệnh nhân suy thận

Chức năng thận nên được đánh giá bởi CrCl hoặc eGFR ở bệnh nhân NSTEMI, đặc biệt chú ý đến người già, phụ nữ, và bệnh nhân có trọng lượng cơ thể thấp, gần như nồng độ creatinin huyết thanh bình thường có thể liên quan thấp hơn so với CrCl và mức độ eGFR. (Class I.C)

Bệnh nhân NSTEMI -ACS và suy thận nên được điều trị đầu tiên thuốc chống huyết khối như bệnh nhân không có suy thận, với sự điều chỉnh liều thích hợp theo mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng thận. (Class I.B)

Tùy thuộc vào mức độ rối loạn chức năng thận, điều chỉnh liều lượng hoặc chuyển sang UFH với fondaparinux, enoxaparin, bivalirudin, cũng như chỉ định điều chỉnh liều dùng thuốc ức chế thụ thể phân tử nhỏ GPIIb / IIIa.(Class I.B)

UFH truyền điều chỉnh aPTT được chỉ định khi CrCl là < 30 ml / phút hoặc eGFR là < 30 mL/phút/1.73 m² với hầu hết các thuốc chống đông máu (Fondaparinux < 20 mL/min) (Class I.C).

Ở những bệnh nhân với NSTEMI và suy thận cân nhắc phương pháp xâm lấn, khuyến cáo sử dụng lượng contrast thấp (< 4 mL/kg) (Class I.B)

CABG hoặc PCI được khuyến cáo ở những bệnh nhân suy thận có tái hẹp sau khi đánh giá cẩn thận về tỷ lệ rủi ro và lợi ích liên quan đến mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng thận.(Class I.B)

Khuyến cáo về việc sử dụng thuốc chống huyết khối trong CKD

Clopidogrel: Không có thông tin ở những bệnh nhân rối loạn chức năng thận.

Prasugrel: Không điều chỉnh liều lượng cần thiết, bao gồm cả ở những bệnh nhân bị bệnh giai đoạn cuối.

Ticagrelor : Không cần giảm liều, không có thông tin trong bệnh nhân lọc máu.

Enoxaparin: Giảm liều 1 mg / kg mỗi ngày một lần trong trường hợp suy thận nặng (CrCl < 30 ml / phút). Cân nhắc theo dõi hoạt động chống xạ.

Fondaparinux: Chống chỉ định trong suy thận nặng (CrCl < 20 mL/min).Thuốc được lựa chọn ở những bệnh nhân giảm vừa phải chức năng thận (CrCl 30-60 ml / phút)

Bivalirudin: Bệnh nhân Suy thận vừa phải (30-59 mL/min) sẽ nhận được một truyền 1,75 mg / kg / giờ. Nếu độ thanh thải creatinin <30 mL/min, giảm tốc độ truyền đến 1 mg / kg / giờ nên được xem xét. Không cần giảm liều bolus khi cần thiết. Nếu một bệnh nhân chạy thận nhân tạo trên, tốc độ truyền nên được giảm đến 0.25 mg

/ kg / giờ

Abciximab: Không có kiến nghị cụ thể về việc sử dụng abciximab, hoặc điều chỉnh liều trong trường hợp suy thận. Đánh giá cẩn thận nguy cơ xuất huyết là cần thiết trước khi sử dụng thuốc trong các trường hợp suy thận

Eptifibatide: Liều tiêm truyền phải được giảm xuống còn 1 pg / kg / mm ở những bệnh nhân có CrCl < 50 Mumin. Liều lượng vẫn không thay đổi ở mức 180 pg / kg. Eptifibatide chống chỉ định ở bệnh nhân CrCl < 30 mL/min.

Tirofiban: Thích ứng liều là cần thiết ở những bệnh nhân suy thận, 50 % liều bolus- và truyền nếu CrCl là < 30 ml / phút.

Khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim

Thuốc chẹn beta và ức chế ACE/ ARBs thích hợp chỉ định ở bệnh nhân NSTEMI và rối loạn chức năng LV hoặc không có dấu hiệu của suy tim.(Class IA)

Chất ức chế Aldosterone, eplerenone, được chỉ định ở những bệnh nhân Với NSTEMI, rối loạn chức năng LV, và suy tim.(Class I.A)

Bệnh nhân NSTEMI và rối loạn chức năng LV hoặc suy tim là nên được chỉ định tái thông mạch vành. (Class I.A)

Bệnh nhân NSTEMI và rối loạn chức năng LV nghiêm trọng nên được xem sau 01 tháng điều trị thiết bị (CRT và / hoặc cấy máy khử rung), thêm vào điều trị nội khoa tối ưu khi có chỉ định.(Class IIa.B)

Khuyến cáo cho bệnh thiếu máu

Hemoglobin ban đầu thấp là một dấu hiệu độc lập với nguy cơ thiếu máu cục bộ và chảy máu và do đó đo hemoglobin được khuyến khích cho sự phân tầng nguy cơ.

Truyền máu chỉ được đề nghị trong trường hợp tổn thương tình trạng huyết động hoặc hematocrit <25% hoặc mức hemoglobin <7g/dL.

Khuyến cáo cho các biến chứng chảy máu

Đánh giá nguy cơ chảy máu được khuyến cáo trên đặc điểm cơ bản (bằng cách sử dụng các điểm nguy cơ), loại, và thời gian dùng thuốc (Class I.C).

Thuốc hoặc kết hợp các loại thuốc và không dùng thuốc (đánh giá mạch máu) được biết để thực hiện giảm nguy cơ chảy máu được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ cao xuất huyết.(Class I.B)

Bị gián đoạn và / hoặc vô hiệu hoá các liệu pháp chống đông máu và tiểu cầu cả hai được chỉ định trong trường hợp chảy máu nặng, trừ khi nó có thể được kiểm soát đầy đủ bằng các biện pháp cầm máu cụ thể. (Class I.C)

Thuốc ức chế bơm proton và chống huyết khối được khuyến cáo ở những bệnh nhân có nguy cơ cao xuất huyết tiêu hóa. (Class I.B)

Chảy máu nhẹ nên được theo dõi mà không cần gián đoạn hoạt động điều trị. (Class I.C)

Gián đoạn thuốc kháng kết tập tiểu cầu và trung hòa các hoạt động với truyền tiểu cầu được khuyến cáo, tùy thuộc vào các loại thuốc đang được cân nhắc và tình trạng chảy máu. (Class I.C)

Truyền máu có thể có tác hại do đó chỉ được chỉ định sau khi đánh giá kỹ, nhưng giữ nồng độ ổn định với hematocrit > 25% hoặc hemoglobin mức > 7g/dL. (Class I.B)

Erythropoietin không được chỉ định trong điều trị thiếu máu hay mất máu. (Class IIIA)

Khuyến nghị cho giảm tiểu cầu

Ngay lập tức ngưng của các thuốc ức chế thụ thể GPIIb / IIIa và / hoặc heparin (UFH hoặc LMWH) được chỉ định trong các trường hợp giảm tiểu cầu (<100 000/IJL hoặc >50 % giảm số lượng tiểu cầu) xảy ra trong khi điều trị. (Class I.C)

Truyền tiểu cầu có hoặc không có bổ sung fibrinogen với huyết tương tươi đông lạnh hoặc chất kết tủa lạnh trong các trường hợp xuất huyết do giảm tiểu cầu nặng (<10000/pL) gây ra bởi các chất ức chế thụ thể GPIIb / IIIa. (Class I.C)

Ngưng heparin (UFH hoặc LMWH) được chỉ định trong các trường hợp hoặc nghi ngờ HIT, được thay thế bằng một DTI trong trường hợp biến chứng huyết khối.(Class I.C)

Thuốc chống đông máu có nguy cơ HIT thấp hoặc không có những nguy cơ HIT (như fondaparinux hoặc bivalirudin) hoặc heparin (UFH hoặc LMWH) - trong trường hợp các hợp chất này được lựa chọn như chống đông máu - được khuyến cáo để ngăn chặn sự xuất hiện của HIT. (Class I C)

Khuyến cáo cho các loại thuốc trong phòng ngừa thứ phát

Thuốc chẹn beta được khuyến cáo trong tất cả các bệnh nhân bị giảm chức năng tâm thu LV (LVEF $\leq 40\%$) (Class I.A)

Chất ức chế ACE được chỉ định trong vòng 24 giờ trong tất cả các bệnh nhân LVEF $\geq 40\%$ và trên bệnh nhân suy tim, bệnh tiểu đường, cao huyết áp hoặc suy thận, trừ khi có chống chỉ định. (Class I. A)

Chất ức chế ACE được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân khác để ngăn chặn tái phát, thiếu máu cơ tim. (Class I.B)

ARB được khuyến cáo cho những bệnh nhân không dung nạp với thuốc ức chế men chuyển (Class I.B)

Thuốc ức chế Aldosterone với eplerenone được chỉ định ở những bệnh nhân sau khi MI đã được điều trị bằng thuốc ức chế ACE và thuốc chẹn beta và có LVEF $< 35\%$ và một trong hai bệnh tiểu đường hoặc suy tim, mà không có rối loạn chức năng thận [creatinine huyết thanh $> 221 \mu\text{mol/L}$ ($> 2,5 \text{ mg/dL}$) đối với nam và $> 177 \mu\text{mol/L}$ ($> 2,0 \text{ mg / dL}$) cho phụ nữ] hoặc tăng kali máu. (Class I.A)

Khuyến cáo điều trị statin với mục tiêu nồng độ LDL-C $< 1,8 \text{ mmol / L}$ ($< 70 \text{ mg / dL}$) bắt đầu sớm sau khi nhập viện. (Class I.B)

Điều trị ở những bệnh nhân NSTEMI

- Sử dụng Aspirin.
- Sử dụng Clopidogrel / Prasugrel / Ticagrelor.
- Sử dụng UFH/Enoxaparin / Fondaparinux / Bivalirudin.
- Thuốc chẹn beta được dùng khi ra viện ở những bệnh nhân rối loạn chức năng LV.
- Sử dụng statin.
- Sử dụng chất ức chế ACE-orARB.
- Sử dụng các phương pháp xâm lấn sớm cho những bệnh nhân có nguy cơ cao.
- Ngưng hút thuốc lá
- Phòng ngừa thứ phát

Các biện pháp điều trị ban đầu

Oxy: Bơm (4-8 lít / phút) nếu độ bão hòa oxy $< 90\%$.

Nitrat: ngậm dưới lưỡi hoặc tiêm tĩnh mạch (thận trọng nếu huyết áp tâm thu $< 90 \text{ mmHg}$).

Morphine: 3-5mg TM hoặc tiêm dưới da

Aspirin: Liều nạp của 150-300 mg (duy trì 75-100 mg / ngày)

Ức chế P2Y₁₂ : Liều của ticagrelor hoặc clopidogrel.

Chống đông máu : Sự lựa chọn khác nhau phụ thuộc vào

- Fondaparinux 2,5 mg / ngày tiêm dưới da,
- Enoxaparin 1 mg / kg tiêm dưới da mỗi ngày hai lần,
- UFH iv 60-70 UI / kg (tối đa 5000 UI) tiếp theo truyền 12-15 UI/kg/ h (tối đa 1000 UI / h) tăng liều lên đạt aPTT 1,5-2,5
- Bivalirudin được chỉ định chỉ ở bệnh nhân có dự định xâm lấn.

Thuốc ức chế beta: Nếu nhịp nhanh hoặc tăng huyết áp mà không có dấu hiệu suy tim.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP**I. ĐỊNH NGHĨA**

THA (tăng huyết áp) là khi:

- HA tâm thu $>140\text{mmHg}$ /BN từ 18 - <80 tuổi; hay 150mmHg / BN từ 80 tuổi trở lên
- Hoặc HA tâm trương $>90\text{mmHg}$
- Hoặc cả hai

II. PHÂN LOẠI THA

Bảng 1: phân loại THA

Huyết áp	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Tiền THA	120 - 139	và / hoặc	80 - 89
THA giai đoạn 1	140 - 159	và / hoặc	90 - 99
THA giai đoạn 2	>160	và / hoặc	>100
THA tâm thu đơn độc	> 140	và	< 90

III. NGUYÊN NHÂN THA**III.1. THA nguyên phát**

- 95% người lớn là THA nguyên phát.
- Nguyên nhân không rõ, tuy nhiên yếu tố di truyền và môi trường có ảnh hưởng trên nhóm này.
- Các yếu tố môi trường: chế độ ăn nhiều muối, béo phì, lối sống ít vận động (ngồi một chỗ)
- Một số yếu tố có thể liên quan đến di truyền: Sự hoạt hóa hệ renin- angiotensin-aldosterone và hệ thần kinh giao cảm cao; sự nhạy cảm của chế độ ăn kiêng muối tác động trên huyết áp
- Nguyên nhân khác: tăng độ xơ cứng của động mạch chủ theo tuổi (hay gặp dưới dạng THA tâm thu đơn độc trên người già)

III.2. THA thứ phát Chiếm khoảng 5%

Một số nguyên nhân có thể phát hiện và điều trị được:

- THA do thận:
 - Bệnh động mạch thận
 - Viêm thận - bể thận mãn
 - Viêm cầu thận cấp - mãn
 - Bệnh thận đa nang
 - Hầu hết các bệnh nặng khác: bệnh thận tiểu đường, suy thận mãn
 - U thận bài tiết Renin
- Nội tiết
 - Uống thuốc ngừa thai
 - U tủy thượng thận Pheochromocytoma

- Bệnh Cushing và hội chứng Cushing
- Hội chứng Conn (cường Aldosterol nguyên phát)
- Cường tuyến cận giáp với tăng Ca^{++} máu
- Acromegaly
- Thần kinh
- Thuốc
- Ngừa thai
- Kháng viêm non - sterides
- Cocain
- Ephedrin
- Thai
- Mạch máu lớn
- Hẹp eo ĐMC
- Bệnh vi mạch
- Hội chứng ngưng thở lúc ngủ

IV. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN THA

IV. 1 HỎI BỆNH

Khai thác các biến cố tim mạch đã bị như:

- Đột quỵ, cơn thoáng thiếu máu não hoặc cơn giảm trí nhớ
- Bệnh động mạch vành: NMCT, cơn đau thắt ngực, tái thông mạch vành.
- Suy tim, các triệu chứng gợi ý rối loạn chức năng thất trái (phù, khó thở)
- Bệnh thận mạn
- Bệnh động mạch ngoại biên
- Đái tháo đường
- Ngưng thở lúc ngủ Các yếu tố nguy cơ khác:
- Tuổi
- Rối loạn lipid máu?
- Tiểu đái vi thể?
- Gout?
- Tiền sử gia đình về THA và ĐTD?
- Hút thuốc lá?

Thuốc:

- Các thuốc đang điều trị hiện tại (không phải để điều trị THA) có thể gây THA: kháng viêm nonsteroid, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc ngừa thai thế hệ cũ đường uống với liều cao, thuốc điều trị migraine, các thuốc chữa cảm lạnh (dẫn xuất pseudoephedrine), các thuốc thảo dược, thuốc dân gian, thuốc kích thích (cocaine)
- Thuốc điều trị hạ áp đã và đang dùng, hiệu quả, dung nạp hay không...

IV. 2. KHÁM LÂM SÀNG

Đo HA:

- BN ngồi tựa lưng, tay đặt trên bàn - ngang mức tim, 3 - 5ph sau bắt đầu đo
- Đo tối thiểu 2 lần cách 1 - 2ph
- Đo cả hai tay ở lần thăm khám đầu tiên. Nếu HA 2 tay chênh nhau tâm thu

- >20mmHg hoặc tâm trương > 10mmHg thì tìm các bất thường về mạch máu
- BN lớn tuổi, ĐTĐ và một số trường hợp nghi ngờ hạ HA tư thế, trong lần khám đầu tiên phải đo thêm HA lúc đứng 2 lần cách nhau 1ph và 3ph
- Chẩn đoán xác định THA khi cả hai lần khám cách nhau 1 - 4 tuần đều thỏa tiêu chuẩn định nghĩa THA
- Nếu HA tâm thu đo ở lần khám đầu tiên >180mmHg có thể chẩn đoán và điều trị ngay.
- Một số BN đo HA cao tại phòng khám nhưng ở nơi khác thì bình thường gọi là “hội chứng áo choàng trắng”. Nên đo HA tại nhà hoặc theo dõi HA lưu động 24giờ

Tính BMI: đo vòng eo: bình thường nam < 102cm, nữ < 88cm

Tìm các dấu hiệu suy tim: Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở hai đáy phổi, gan to, phù ngoại vi.

Khám thần kinh: tìm các dấu hiệu của đột quỵ

Soi đáy mắt:

- Chỉ định: cho BN THA người trẻ, kháng trị, hay kèm đái tháo đường.
- Các mức độ tổn thương do tăng HA
 - I: Lòng ĐM bị co nhỏ
 - II: Dấu bất chéo ĐM - TM dấu hiệu gunn
 - III: độ II + phù nề, xuất huyết, xuất tiết võng mạc
 - IV: độ III + phù gai thị
- Bất mạch: tìm dấu hiệu mất mạch, mạch nảy không đều hoặc giảm biên độ, đầu lạnh chi, sang thương da do thiếu máu cục bộ trong bệnh mạch máu ngoại biên.
- Khám cổ: lưu ý
 - Âm thổi ở ĐM cảnh
 - TM cổ nổi
 - Tuyến giáp lớn

IV. 3. CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm thường quy:

- Hemoglobin hoặc hematocrit
- Đường huyết đói
- Cholesterol, LDL, HDL, TG
- Natri, kali máu
- Acid uric
- Creatinin máu (có ước lượng GFR)
- Tổng phân tích nước tiểu, xét nghiệm tìm tiểu đạm vi thể
- ECG 12 chuyển đạo
- SIÊU ÂM TIM

Xét nghiệm bổ sung dựa trên bệnh sử, thăm khám và các dấu hiệu từ xét nghiệm thường quy

- HbA1c khi đường huyết đói > 102mg% hoặc tiền sử ĐTĐ
- Chức năng gan: AST, ALT
- Định lượng protein niệu khi tiểu đạm vi thể; đo natri, kali niệu và tính tỷ số

- Theo dõi HA tại nhà và ABPM (HA 24 giờ)
 - Holter ECG khi có rối loạn nhịp
 - Siêu âm mạch máu ngoại biên / mạch thận
 - Đo vận tốc sóng mạch
 - Tính chỉ số tay - cổ chân (ABI): bình thường >0.9 - 1.3
 - Holter HA 24g:
 - Nghi ngờ hội chứng áo choàng trắng:
 - THA giai đoạn I khi đo ở phòng khám
 - HA đo ở phòng khám cao mà không có tổn thương cơ quan đích
 - Nghi ngờ THA dấu mặt (masked hypertension):
 - HA bình thường cao/ đo ở phòng khám
 - HA bình thường/ phòng khám mà có tổn thương cơ quan đích không triệu chứng hoặc nguy cơ mạch vành toàn bộ cao
 - Nhận biết ảnh hưởng của áo choàng trắng ở BN THA
 - Sự biến thiên HA rõ rệt qua các lần khám tương tự hoặc khác nhau
 - Hạ HA tự động tính, tư thế, sau bữa ăn hoặc do ảnh hưởng thuốc và giấc ngủ trưa
 - HA phòng khám tăng cao hoặc nghi ngờ tiền sản giật
 - Nhận biết THA kháng trị thật hay giả (chỉ định đặc biệt)
 - Nghi ngờ THA về đêm hoặc không có vùng trũng HA ở BN bị ngưng thở lúc ngủ, bệnh thận mạn hoặc ĐTĐ
 - Đánh giá độ biến thiên HA
- Xét nghiệm mở rộng theo ý kiến chuyên khoa
- Chỉ định bắt buộc ở BN THA kháng trị và có biến chứng: XN tìm tổn thương não, tim, thận và mạch máu (SAT gắng sức, CT, MRI .)

V. ĐIỀU TRỊ

V.1 MỤC TIÊU VÀ NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị

- HA tâm thu: <140mmHg; <150mmHg ở BN >80tuổi không có ĐTĐ, bệnh thận mạn
- HA tâm trương: <90mmHg
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch khác mà đã phát hiện được (Rối loạn lipid, ĐTĐ, rối loạn dung nạp đường huyết, béo phì, hút thuốc lá) để giảm nguy cơ tim mạch toàn bộ.

Nguyên tắc:

- Đánh giá nguy cơ tổng quát trước khi điều trị để xác định mục tiêu cũng như chiến lược điều trị.
- Không hạ HA quá nhanh
- Tuân thủ nguyên tắc từng bước và theo cá thể
- Điều trị phải lâu dài, khi đạt được mục đích điều trị tìm liều duy trì thích hợp. Có thể có thời gian không dùng thuốc nhưng các biện pháp không thuốc vẫn phải được duy trì.
- Kết hợp giáo dục bệnh nhân tuân thủ chế độ điều trị

- Chú ý điều kiện kinh tế của BN

V.2 ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC

Ý nghĩa và chỉ định:

- Có lợi trong việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch khác
- Hỗ trợ cho việc điều trị thuốc.
- BN THA giai đoạn 1 và không có YTNC tim mạch cũng như các bất thường tim mạch:
 - Áp dụng phương pháp không điều trị thuốc từ 6 - 12 tháng
 - Điều trị thuốc ngay tức thì khi HA không đáp ứng mục tiêu hoặc xuất hiện các YTNC khác
- Biện pháp:

Bảng 2

Biện pháp thay đổi lối sống	Lời khuyên	Khả năng giảm HA tâm thu
Giảm cân	Duy trì trong lượng cơ thể bình thường (BMI:18.5-24.9 kg/m ²)	5 - 20mmHg / mất 10 kg trọng lượng
Thực hiện kế hoạch	Chế độ ăn giàu trái cây, rau, ít chất béo	8 - 14 mmHg
Chế độ ăn giảm muối	Lượng muối nhập <2.4g Natri/ ngày hay <6g Natriclorua/ngày	2 - 8 mmHg
Hoạt động thể lực	Tăng cường hoạt động thể lực. Ví dụ như đi bộ (tối thiểu 30ph/ngày, hầu hết các ngày trong tuần), đi cầu thang bộ, chạy xe đạp, tập thể dục hàng ngày.	4 - 9 mmHg
Tiết chế rượu	Hạn chế uống rượu <2 lần/ngày/năm và <2 lần/ngày/nữ. (<30ml rượu trắng, <720ml bia, < 300ml rượu vang, 90ml rượu Whiskey 8 ⁰)	2 - 4 mmHg Hypertension

V.3 ĐIỀU TRỊ THA DÙNG THUỐC

V.3.1 Ngưỡng điều trị

- THA gđ 1 không đáp ứng với biện pháp thay đổi lối sống
- THA giai đoạn 2, khởi đầu phối hợp 2 thuốc
- BN >80 tuổi bắt đầu điều trị thuốc khi HA>150/80mmHg, nếu có ĐTD hoặc bệnh thân đi kèm thì ngưỡng bắt đầu điều trị khi HA> 140/90mmHg

V.3.2 Một số lưu ý trong điều trị

- Đa số BN cần hơn 1 thuốc để kiểm soát HA
- Tăng liều hoặc thêm 1 nhóm thuốc mới sau 2 - 3 tuần, tuy nhiên liều của thuốc đã chọn đầu tiên ít nhất phải bằng nửa liều tối đa cho phép.
- Hầu hết BN phải đạt HA mục tiêu sau 6 -8 tuần điều trị
- Xem xét khởi trị ngay với chế độ 2 thuốc cho BN chưa từng điều trị mà có HA>

20/10mmg so với HA đích.

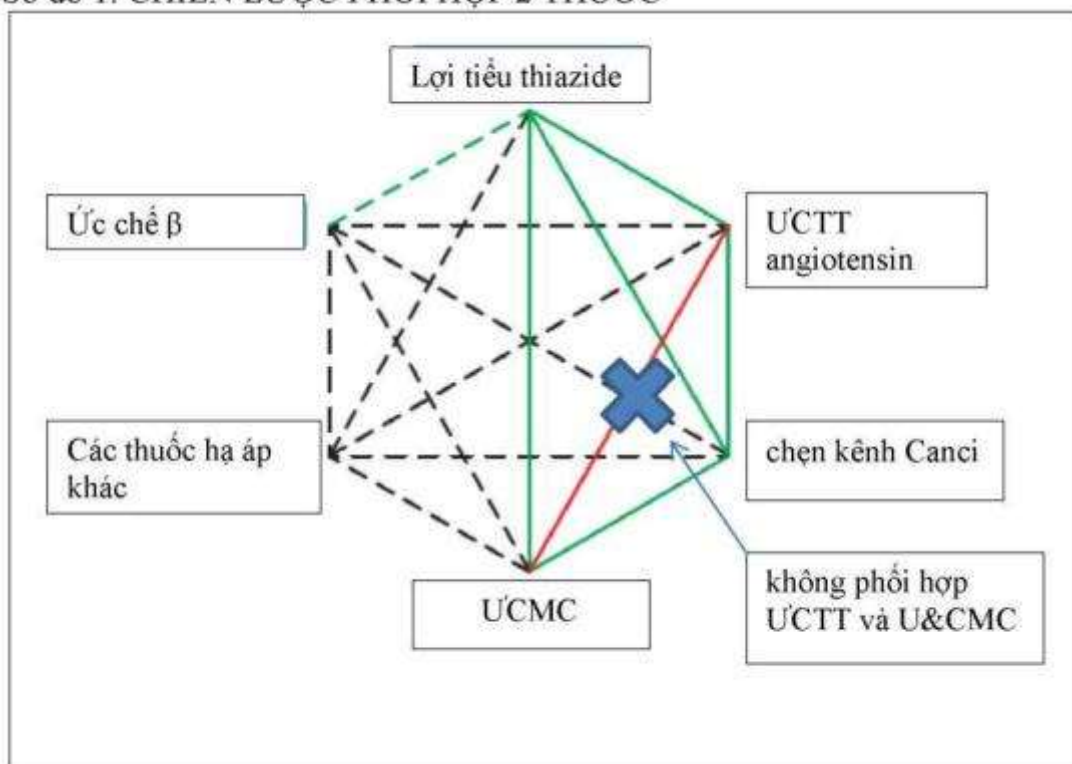
V.3.3 Chọn lựa thuốc

Bảng 3: Lựa chọn thuốc trên BN bị THA có hay không có những tình trạng chính khác

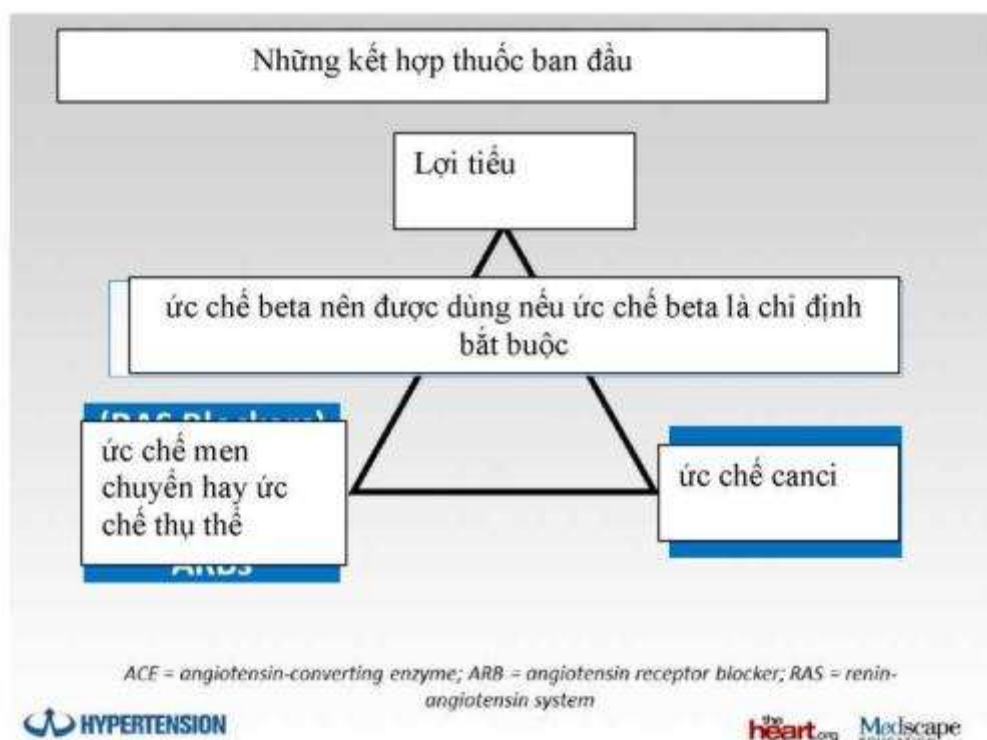
Loại bệnh nhân	Thuốc đầu tiên	Thuốc thứ 2 thêm vào nếu cần để đạt HA	Nếu thuốc thứ 3 cần để đạt HA < 140/90 mmHg
(Phần 1) Những chế độ điều trị khi THA không có bệnh lý đi kèm			
BN < 60 tuổi	UCTT hay UCMC	Ức chế Ca hay LT thiazide	Kết hợp UC Ca + UCMC hay UCTT + lợi tiểu thiazide
BN > 60 tuổi	Ức chế Ca hay LT thiazide (mặc dù UCMC hay UCTT cũng thường hiệu quả)	UCTT hay UCMC (hay UC Ca hay thiazide, nếu UCMC hay UCTT đã sử dụng đầu	Kết hợp UC Ca + UCMC hay UCTT + lợi tiểu thiazide
	Thuốc đầu tiên	Thuốc thứ 2 thêm vào nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg	Nếu thuốc thứ 3 cần thiết để đạt HA < 140/90 mmHg
(Phần 2) Khi THA đi kèm với những tình trạng khác			
THA và ĐTĐ	UCTT hay UC Ca	UC Ca hay lợi tiểu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)
THA và bệnh thận mạn	UCTT hay UCMC	UC Ca hay lợi tiểu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)
THA và bệnh ĐMV lâm	UC p với UCTT hay UCMC	UC Ca hay lợi tiểu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)
THA và tiền sử đột quỵ	UCMC hay UCTT	Lợi tiểu thiazide hay UC Ca	Thuốc thứ 2 thay thế (UC Ca hay lợi tiểu thiazide)
THA và suy tim	BN có triệu chứng suy tim: UCTT hay UCMC + UC p+ lợi tiểu + spironolactone bất chấp HA. UC Ca nhóm Dihydropyridine nếu cần có thể phối hợp để kiểm soát HA		

- Nên chọn thuốc tác dụng kéo dài để uống 1 lần /ngày
- Nên chọn thuốc kết hợp trong 1 viên cho BN dùng trên 1 loại thuốc

Sơ đồ 1: CHIẾN LƯỢC PHỐI HỢP 2 THUỐC



- Phối hợp 3 thuốc:



- Ưu tiên Ức chế canci +lợi tiểu +ỨCMC hoặc ỨCTT.
- Dùng chẹn beta khi có chỉ định bắt buộc
- Nếu BN không dung nạp hoặc có chống chỉ định với các thuốc trên, có thể phối hợp với các thuốc hàng 2
- Trước khi thêm thuốc thứ 3, cần tăng đến liều tối đa 2 thuốc đang dùng
- Khi chiến lược 3 thuốc không hiệu quả, sử dụng chiến lược phối hợp 4, 5 thuốc (xem bài THA kháng trị)

V.3.4. Liều pháp xuống thang

- Nếu kiểm soát được HA sẽ giảm dần đến ngưng các thuốc (chế độ step-down) #2 tháng 1 năm/lần để xác định chế độ điều trị tối thiểu mà vẫn duy trì được HA bình thường.
- Nên được làm thận trọng, chậm và liên tục. Cần theo dõi lâm sàng chặt chẽ khi tiếp cận điều trị xuống thang, vì HA có thể tăng trở lại mức cao HA vài tháng hoặc vài năm sau khi ngưng thuốc; điều này hay xảy ra ở BN không duy trì thường xuyên chế độ thay đổi lối sống trước đây đã thành công

V.3.5 Một số thuốc và liều lượng điều trị trong thực hành

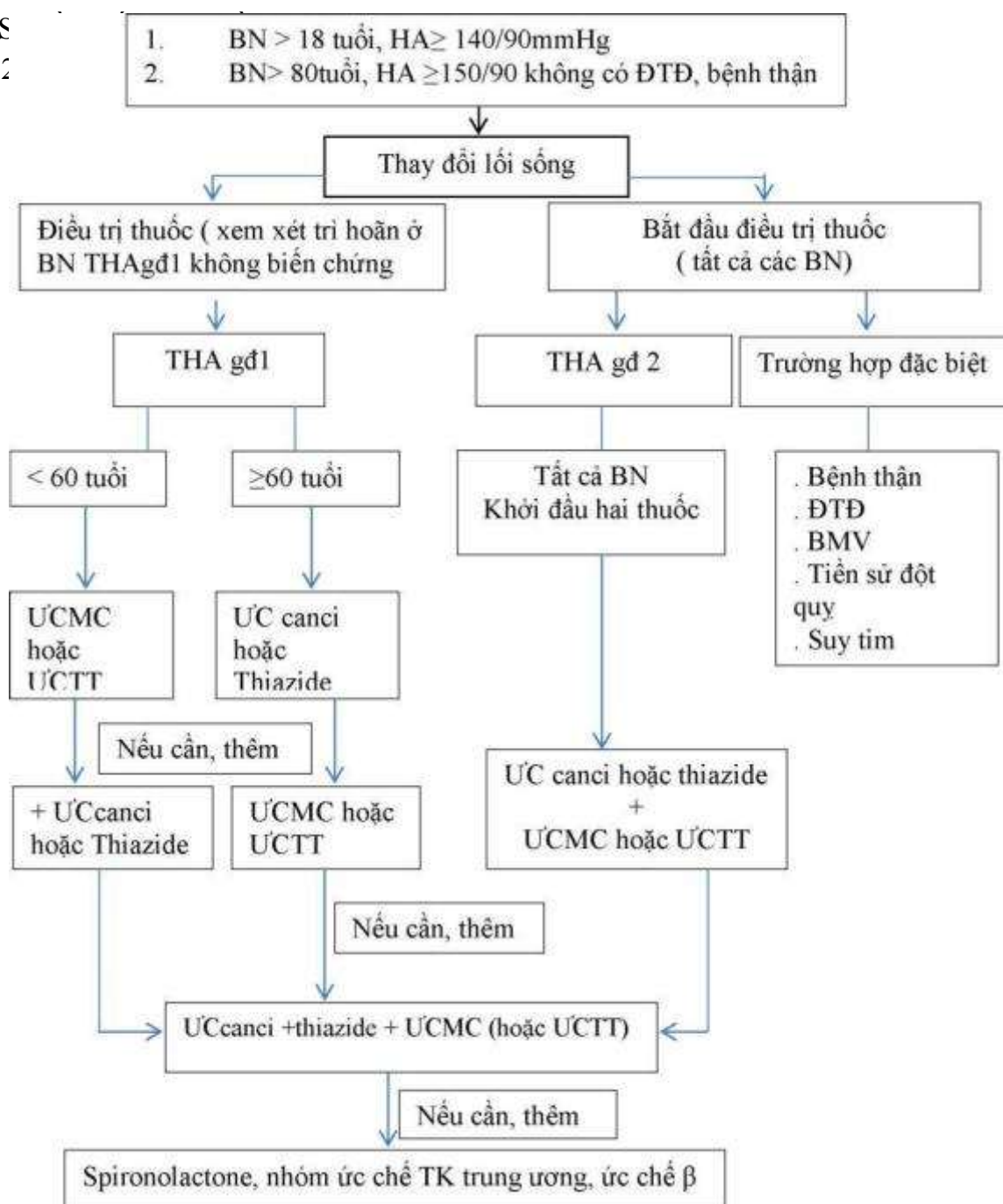
Bảng 4.

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)		CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thường sử dụng		Liều thấp	Liều thường sử dụng
Ức chế canci			Lợi tiểu		
<i>Nondihydropyridines</i>			<i>Thiazide và I.T giống thiazide.</i>		
Diltiazem	120	240-360	Bendroflumethiazide	5	10
Verapamil	120	240-480	Chlorthalidone	12,5	12,5-25
<i>Dihydropyridine</i>			Hydrochlorothiazide	12,5	12,5-50
Amlodipine	2,5	5-10	Indapamide	1,25	2,5
Felodipine	2,5	5-10	<i>Lợi tiểu quai</i>		
Isradipine	2,5(2 lần/ ngày)	5-10(2 lần/ ngày)	Bumetanide	0,5	1
Nifedipine	30	30-90	Furosemide	20x2	40x2
Nitredipine	10	20	Torsemide	5	10
			<i>Lợi tiểu tiết kiệm kali</i>		
			Amiloride	5	5-10
			Eplerenone	25	50-100
			Spironolactone	12,5	25-50
			Triamterene	100	100
Thuốc tác động lên hệ rennin- angiotension					

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)		CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thường sử dụng		Liều thấp	Liều thường sử dụng
<u>UCMC</u>			<u>Ức chế β</u>		
Benazepril	5	10-40	Acebutalol	200	200-400
Captopril	12,5x2 lần	50-100x2	Atenolol	25	100
Enalapril	5	10-40	Bisoprolol	5	5-10
Fosinopril	10	10-40	Carvedilol	3,125x2	6,25-25x2
Lisinopril	5	10-40	Labetalol	100x2	100-300x2
Perindopril	4	4-8	Metoprolol succinate	25	50-100
Quinapril	5	10-40	Metoprolol tartrate	25x2	50-100x2
Ramipril	2,5	5-10	Nadolol	20	40-80
Trandolapril	1-2	2-8	Nebivolol	2,5	5-10
<u>UCTT</u>			Propranolol	40x2	40-160x2
Azilsartan	40	80			
Candesartan	4	8-32			
Eprosatan	400	600-800			
Irbesartan	150	150-300			
Losartan	50	50-100			
Olmesartan	10	20-40			
Telmisartan	40	40-80			
Valsartan	80	80-320			
<u>Ức chế renin trực tiếp</u>					
Aliskiren	75	150-300			
<u>Ức chế thụ thể α-Adrenergic</u>			<u>Dãn mạch, đối kháng α trung ương, giảm adrenergic</u>		
Doxazosin	1	1-2	<i>Dãn mạch</i>		
Prazosin	1x2 lần	1-5x2	Hydralazin	10x2	25-100x2
Terazosin	1	1-2	Minoxidil	2,5	5-10
			<i>Đối kháng α trung ương</i>		
			Clonidine	0,1x2	0,1-0,2x2
			Methyldopa		
			<i>Giảm adrenergic</i>		
			Reserpine	125x2 lần 0,1	250-500x2 0,1-0,25

V.3.7 S

Sơ đồ 1



Một số từ viết tắt:

- HA: huyết áp
- THA: tăng huyết áp
- YTNC: yếu tố nguy cơ
- ĐTĐ: đái tháo đường
- BTM: bệnh tim mạch
- BN: bệnh nhân

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU**1. ĐẠI CƯƠNG**

Bệnh tim mạch xơ vữa (atherosclerotic cardiovascular disease-BTMXV) là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên thế giới. Nhiều nguyên nhân dẫn đến BTMXV. Trong đó, có những yếu tố nguy cơ (YTNC) không điều chỉnh được như tuổi, giới nam nhưng cũng có nhiều yếu tố có thể điều chỉnh được liên quan đến lối sống như hút thuốc lá, ít hoạt động thể lực, thói quen ăn uống hay liên quan đến các rối loạn khác như tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ), rối loạn lipid máu (RLLM). Việc điều trị sớm và tích cực các YTNC đóng vai trò quan trọng trong hạn chế tiến triển BTMXV. Nhiều nghiên cứu và thử nghiệm cho thấy vai trò quan trọng của điều trị RLLM trong dự phòng tiên phát và thứ phát BTMXV.

1.1. Định nghĩa

RLLM có thể được định nghĩa như sự tăng bất thường cholesterol và/hoặc triglycerid trong máu, và/hoặc sự giảm HDL - cholesterol.

1.2. Nguyên nhân

RLLM có thể do di truyền (nguyên phát) hoặc do hậu quả của những bệnh khác hoặc do thuốc (thứ phát)

1.2.1. RLLM nguyên phát

Tăng cholesterol máu gia đình: cholesterol trong máu cao và triglycerid máu bình thường.

Tăng triglycerid máu gia đình: triglycerid trong máu cao và cholesterol máu bình thường.

Tăng lipid máu hỗn hợp gia đình: tăng cholesterol và triglycerid máu hỗn hợp. Những nhóm rối loạn lipid máu khác hiếm gặp

1.2.2. RLLM thứ phát[1]

Bảng 1. Nguyên nhân thứ phát RLLM

Nguyên nhân thứ phát	Tăng LDL-C	Tăng triglyceride
Chế độ ăn	Mỡ bão hòa hay mỡ chuyển hóa, tăng cân, chán ăn	Tăng cân, chế độ ăn rất low-fat, ăn nhiều carbohydrates tinh chế, quá nhiều rượu
Thuốc	Lợi tiểu, cyclosporine, glucocorticoids, amiodarone	Estrogen đường uống, glucocorticoid, tách acid mật, ức chế protease, acid retioic, steroid đồng hóa, sirolimus, raloxifene, tamoxifen, ức chế beta (trừ carvedilo), thiazide
Bệnh lý	Tắc mật, hội chứng thận hư	hội chứng thận hư, suy thận mãn, loạn dưỡng mỡ
Rối loạn hay thay đổi chuyển hóa	Nhược giáp, béo phì, thai kỳ*	ĐTĐ (kiểm soát kém), nhược giáp, béo phì, thai kỳ*
*cholesterol và triglyceride tăng dần trong suốt thai kỳ		

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể đặc hiệu. Hiếm hơn, bệnh nhân bị RLLM gia đình có thể có u vàng ở da và u vàng ở gân như gân bánh chè, gân gót và gân duỗi bàn tay.

RLLM thường được chẩn đoán bởi tầm soát xét nghiệm thường quy ở bệnh nhân không có triệu chứng hay bệnh nhân có các bệnh lý liên quan đến RLLM

3. CHẨN ĐOÁN[1]

Các bước tiến hành chẩn đoán RLLM

Bước 1: Xét nghiệm mỡ máu

Phân tích lipoprotein máu nên được thực hiện sau 12 giờ nhịn đói bao gồm: cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-cholesterol(HDL-C) và LDL-cholesterol (LDL-C).

Những chú ý trong xét nghiệm LDL-C

LDL-C thường được ước lượng từ công thức Friedewald:

- $LDL-C = \text{cholesterol toàn phần} - VLDL-C - HDL-C$

VLDL-C được ước lượng bằng 1/5 nồng độ triglyceride nên có thể có một số sai số liên quan đến tính LDL-C:

- Công thức chỉ có giá trị khi nồng độ triglyceride dưới 400mg/dL. Nếu triglyceride trên mức này, LDL-C cần được đo trực tiếp bằng phân tích siêu ly tâm hay kỹ thuật kết tủa miễn dịch.

Bước 2: Xác định bệnh nhân có BTMXV lâm sàng

Xác định bệnh nhân có các dạng lâm sàng của BTMXV

- Hội chứng vành cấp, đau thắt ngực ổn định
- Tiền căn nhồi máu cơ tim cũ, đau thắt ngực không ổn định
- Tái tưới máu mạch vành hay động mạch khác
- Đột quy
- Con thiếu máu não thoáng qua
- Bệnh động mạch ngoại biên do xơ vữa

Nếu có các dạng lâm sàng của BTMXV ^ bắt đầu điều trị statin (xem 4.2.1)

Nếu không các dạng lâm sàng của BTMXV, tiếp bước 3

Bước 3: Xác định bệnh nhân có LDL-C > 190 mg/dL?

Nếu có LDL-C > 190 mg/dL → bắt đầu điều trị statin mạnh (xem 4.2.1)

Nếu không LDL-C > 190 mg/dL, tiếp bước 4

Bước 4: Xác định bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ không?

Xác định bệnh nhân tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ

Nếu có tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ → bắt đầu điều trị statin (xem 4.2.1)

Nếu không tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ, tiếp bước 5

Bước 5: đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm

Đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm bằng Pooled Cohort Equations

Yếu tố nguy cơ	Đơn vị	Nhập giá trị bệnh nhân	Giá trị	Khoảng giá trị chấp nhận	Giá trị tối ưu
1. Giới tính	M (nam) / F (nữ)			M hoặc F	
2. Tuổi	Tuổi			≥ 55	
3. Sản phẩm	AA (Mức độ tăng LDL dựa trên tổng cholesterol)			AA hoặc VLDL	
4. Cholesterol toàn phần	mg/dL			200-240	170
5. HDL cholesterol	mg/dL			20-100	60
6. Huyết áp tâm thu	mmHg			100-130	115
7. Cholesterol huyết áp	mmHg			130 hoặc 140	N
8. Tiểu đường	mmHg			130 hoặc 140	N
9. Tiểu đường	mmHg			130 hoặc 140	N
10. Tiểu đường	mmHg			130 hoặc 140	N
11. Tiểu đường	mmHg			130 hoặc 140	N
12. Tiểu đường	mmHg			130 hoặc 140	N

Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của bạn (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi bạn và YTHC khác là tối ưu (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 10 tuổi và YTHC khác là tối ưu (%)	Phạm vi nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người 40-79 tuổi, không có triệu chứng, không có bệnh lý tim mạch khác, không có bệnh lý thận mãn tính, không có bệnh lý tiểu đường, không có bệnh lý huyết áp cao, không có bệnh lý cholesterol máu cao, không có bệnh lý hút thuốc, không có bệnh lý gia đình có tiền sử bệnh tim mạch. Phạm vi nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người 40-79 tuổi, không có triệu chứng, không có bệnh lý tim mạch khác, không có bệnh lý thận mãn tính, không có bệnh lý tiểu đường, không có bệnh lý huyết áp cao, không có bệnh lý cholesterol máu cao, không có bệnh lý hút thuốc, không có bệnh lý gia đình có tiền sử bệnh tim mạch. Phạm vi nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người 40-79 tuổi, không có triệu chứng, không có bệnh lý tim mạch khác, không có bệnh lý thận mãn tính, không có bệnh lý tiểu đường, không có bệnh lý huyết áp cao, không có bệnh lý cholesterol máu cao, không có bệnh lý hút thuốc, không có bệnh lý gia đình có tiền sử bệnh tim mạch. Phạm vi nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người 40-79 tuổi, không có triệu chứng, không có bệnh lý tim mạch khác, không có bệnh lý thận mãn tính, không có bệnh lý tiểu đường, không có bệnh lý huyết áp cao, không có bệnh lý cholesterol máu cao, không có bệnh lý hút thuốc, không có bệnh lý gia đình có tiền sử bệnh tim mạch.	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của bạn (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi bạn và YTHC khác là tối ưu (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%) Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 10 tuổi và YTHC khác là tối ưu (%)

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5% → statin trung bình-mạnh (xem 4.2.1)

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5% → tiếp bước 6

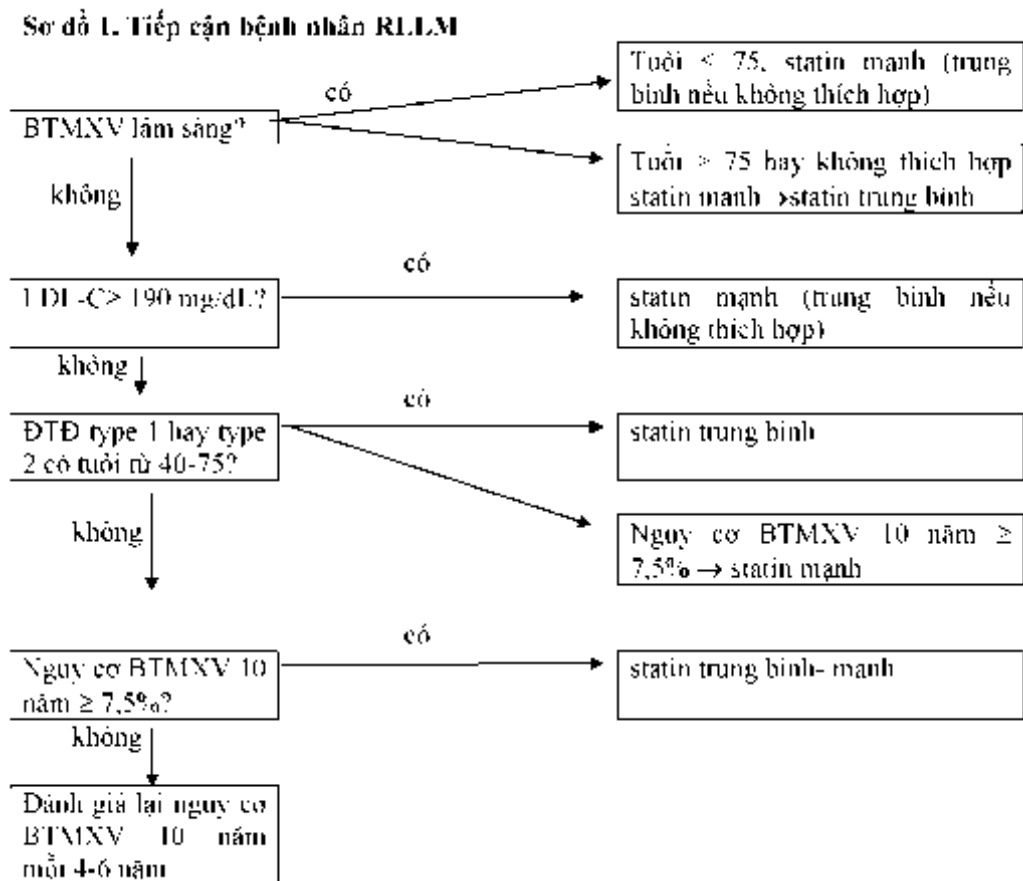
Bước 6: Một số trường hợp đặc biệt

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5%

- Đánh giá lại nguy cơ BTMXV 10 năm mỗi 4-6 năm
- Xem xét một số yếu tố có lợi khi dùng statin
 - LDL-C > 160 mg/dL
 - Tăng lipid máu di truyền
 - Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi
 - CRP siêu nhạy > 2 mg/L
 - Điểm vôi hóa mạch vành > 300 đơn vị Agatston hay > 75% theo tuổi, giới, chủng tộc
 - ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
 - Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Bước 7: Kiểm tra bệnh nhân có tăng triglyceride > 500 mg/dL?

- Nếu có tăng triglyceride > 500 mg/dL, điều trị fibrat để giảm nguy cơ viêm tụy cấp (xem 4.2.2)



4. ĐIỀU TRỊ

Xử trí RLLM bao gồm thay đổi lối sống và điều trị thuốc. Thay đổi lối sống là cơ bản trong điều trị RLLM.

Trong số các thuốc RLLM, Statin có vai trò vượt trội. Statin là thuốc có chỉ định bắt buộc trong một số trường hợp (xem các bước chẩn đoán).

- Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng
- Bệnh nhân có LDL-C > 190 mg/dL
- Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ
- Nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5%

4.1. Thay đổi lối sống [1,2]

Cân nặng và hoạt động thể lực

Quá cân khi BMI >25 kg/m² và <30 kg/m²; béo phì khi BMI >30kg/m². Béo bụng với người châu Á khi vòng eo ở nam > 90 cm, ở nữ > 80 cm.

Quá cân, béo phì, béo bụng góp phần gây RLLM. Do đó, giảm cân làm cải thiện lipid máu, hơn nữa còn tác động có lợi lên các YTNC BTMXV khác thường đi kèm trên các bệnh nhân này.

Cần khuyến bệnh nhân giảm thức ăn giàu năng lượng cũng như tăng tiêu thụ năng lượng bằng tăng vận động thể lực để tổng năng lượng mỗi ngày âm 300-500 kcal.

Nên hoạt động thể lực 3-4 lần/tuần, mỗi lần trung bình 40 phút với cường độ thể lực trung bình, nặng

Rượu:

Lượng rượu tối đa mỗi ngày mà không làm tăng triglyceride là 20-30g với nam, và 10-20g ở nữ. Đối với người tăng triglyceride, khuyến cáo bỏ rượu.

Thuốc lá

Ngưng hút thuốc lá có lợi rõ ràng trên nguy cơ tử vong toàn bộ BTMXV Chế độ ăn

Lượng và loại lipid trong thức ăn

Tổng lượng lipid trong thức ăn nên khoảng 25-35% calo thu nhập. Khi lượng lipid >35% calo thu nhập thường liên quan đến tăng acid béo bão hòa và tăng calo thu nhập. Ngược lại, nếu lượng lipid quá thấp có nguy cơ làm giảm hấp thu vitamin E và các acid béo thiết yếu, góp phần làm thay đổi bất lợi trên HDL.

Loại lipid trong thức ăn

- Cơ thể người hấp thu lipid chủ yếu dưới dạng các acid béo tự do, và một phần nhỏ hơn là cholesterol
- Lượng acid béo bão hòa nên < 6 % calo thu nhập
- Lượng acid béo chuyển hóa <1% calo thu nhập
- Lượng cholesterol trong chế độ ăn lý tưởng nên < 150mg/ngày
- Nên ăn loại chứa nhiều acid béo không bão hòa đơn và acid béo không bão hòa đa n-3, n-6 (omega-3, omega-6)
- Lượng acid béo không bão hòa đa n-6 nên < 10% calo thu nhập

Carbohydrate trong chế độ ăn

Lượng carbohydrate nên chiếm khoảng 45-55% calo thu nhập. Khuyến khích ăn nhiều rau, trái cây, hạt, và ngũ cốc nguyên hạt.

Lượng đường cần giảm < 10%. Hạn chế các loại nước ngọt. Cần tiết chế chặt chẽ hơn với bệnh nhân có tăng cân hay tăng triglyceride máu.

Protein

Nên ăn các loại thịt trắng, thịt nạc, gia cầm, cá

Hạn chế thịt đỏ

Chất xơ

Những thực phẩm nhiều chất xơ hòa tan thường được dung nạp tốt, có hiệu quả giảm LDL-C. Liều khuyến cáo 5-15 g chất xơ hòa tan mỗi ngày. Để điều trị tốt mỡ máu, chế độ ăn cần 25-40g chất xơ, tối thiểu 7-13 g chất xơ hòa tan.

Nên ăn theo chế độ DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

Bảng 2. Chế độ ăn DASH cho người có nhu cầu 2100 calo/ngày

Tổng lượng mỡ	27% calo	Natri	2300 mg
Mỡ bão hòa	6% calo	Kali	4700 mg
Protein	18% calo	Calcium	1250 mg
Carbonhydrate	55% calo	Magne	500 mg
Cholesterol	150 mg	Chất xơ	30 g

4.2. Thuốc hạ lipid máu[1,2,3,4]

4.2.1. Statin

Tác dụng trên lipid máu

- Giảm LDL-C: 20-60%
- Giảm triglyceride: 10-33%
- Tăng HDL-C: 5 - 10%

Những tác động khác của statin

Cải thiện mức độ rối loạn dẫn mạch do nội mô

Chống huyết khối

Giảm viêm mạch máu

Giảm tăng sinh cơ trơn mạch máu

Làm ổn định mảng xơ vữa

Chỉ định statin

Statin có chỉ định bắt buộc trong 4 nhóm (xem các bước chẩn đoán)

- Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng
- Bệnh nhân có LDL-C > 190 mg/dL
- Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ
- Nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5%

Statin có thể được sử dụng khi

- LDL-C > 160 mg/dL
- Tăng lipid máu di truyền
- Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 33 tuổi, nữ < 65 tuổi
- CRP siêu nhạy > 2 mg/L
- Điểm vôi hóa mạch vành > 300 đơn vị Agatston hay > 75% theo tuổi, giới, chủng tộc
- ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
- Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Các thuốc statin

Đặc điểm	Atorvas	Fluvas	Lovas	Pravas	Rosuvast	Simvas
↓ LDL theo liều	38 – 54 % (10 – 80)	17 – 33 % (20 – 80)	29 – 48 % (20 – 80)	19 – 40 % (10 – 40)	52 – 63 % (10 – 40)	28 – 48 % (10 – 80)
Thời gian bán hủy	15 – 30	0.2 – 2.3	2.9	1.3 – 2.8	19	2 - 3
Anh hưởng của thức ăn	Không	Có	↑ hấp thu	↓ hấp thu	Không	Không
Thời gian dùng thuốc	Tối	Đi ngủ	Vào bữa ăn	Ngủ	Bất kỳ	Tối

Chiến lược dùng statin

Chiến lược dùng statin dựa trên mức độ làm giảm LDL-C máu

- Statin mạnh: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C > 50%

- Statin trung bình: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C 30% -50%
- Statin yếu: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C < 30%

Bảng 4. Phân loại statin[1]

Statin mạnh	Statin trung bình	Statin yếu
Atorvastatin (40)-80mg	Atorvastatin 10(20) mg	Simvastatin 10 mg
Rosuvastatin 20(40) mg	Rosuvastatin (5) 10 mg	Pravastatin 10-20mg
	Simvastatin 20-40mg	Lovastatin 20 mg
	Pravastatin 40 (80) mg	Fluvastatin 20-40mg
	Lovastatin 40 mg	Pitavastatin 1mg
	Fluvastatin XL 80mg	
	Fluvastatin 40mg bid	

Thuốc, liều dùng in nghiêng là được cục quản lý thuốc và dược phẩm Hoa kỳ cho phép nhưng chưa được kiểm chứng trong các nghiên cứu thử nghiệm kiểm chứng ngẫu nhiên Chiến lược sử dụng statin theo từng trường hợp cụ thể

- Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng
 - Trường hợp tuổi < 75, statin mạnh (trung bình nếu không thích hợp)
 - Trường hợp tuổi > 75 hay không thích hợp statin mạnh → statin trung bình
- Bệnh nhân có LDL-C > 190 mg/dL
 - Statin mạnh (trung bình nếu không thích hợp)
- Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40-75 và có ĐTĐ
 - Statin trung bình
 - Nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5% → statin mạnh
- Nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5%
 - Statin trung bình- mạnh

Trường hợp bệnh nhân có chỉ định dùng statin mạnh, nhưng có một trong số các yếu tố sau cần xem xét chọn statin trung bình

- Tuổi > 75
- Tình trạng hay tương tác thuốc làm giảm độ an toàn của statin
- Tiền căn không dung nạp statin

Tác dụng phụ

- Đau cơ, có thể chuyển thành bệnh cơ (tăng creatine kinase), nếu không điều trị dẫn đến viêm cơ/ly giải cơ vân. Nguy cơ bị tác dụng phụ này tăng khi phối hợp với gemfibrozil, niacin, erythromycin, kháng nấm azoles (ức chế CYP3A4)
- Nhức đầu, chóng mặt, đau bụng, buồn nôn, táo bón/tiêu chảy, nổi mẩn đỏ (thường gặp nhất)
- Tăng các chỉ số chức năng gan (AST, ALT, CK, phosphatase kiềm, bilirubine toàn phần)

Khởi trị statin

Trước khi khởi trị statin

- Kiểm tra bilan lipid máu

- Kiểm tra các nguyên nhân thứ phát gây tăng lipid máu
- ALT. Khi ALT > 3 lần ngưỡng: không điều trị statin, kiểm tra bệnh gan mật, kiểm tra lại ALT
- CK (khi bệnh nhân có tiền căn không dung nạp statin hay có bệnh cơ). Khi CK > 5 lần ngưỡng: không điều trị statin, kiểm tra bệnh cơ, kiểm tra lại CK
- Các nguy cơ tổn thương cơ

Bảng 5. Các yếu tố nguy cơ tổn thương cơ

Yếu tố nội sinh	Yếu tố ngoại sinh
- Tuổi > 80 - Phụ nữ - Chứng tộc châu Á - BMI thấp - Tiền căn đau gân, cơ - Tiền căn tăng CK - ĐTD - Tiền sử gia đình đau cơ - Bệnh cơ do chuyển hóa - Bệnh thận nặng (eGFR < 30ml/phút) - Bệnh gan mật bù cấp - Suy giáp - Men CYP có đa kiểu gen	- Liều cao statin - Lạm dụng rượu - Dùng thuốc gây nghiện - Dùng thuốc hướng tâm thần - Phẫu thuật cần nhu cầu trao đổi chất lớn - Tập thể dục nặng và/hoặc không thường xuyên (thường biết yếu tố khởi kích) - Điều trị: amiodaron, thuốc kháng nấm nhóm azole, cyclosporin, fibrates, kháng sinh nhóm macrolide, nefazodone, acid nicotinic, ức chế protease, tacrolimus, verapamil, wafarin - Ăn nhiều bưởi

Theo dõi khi điều trị statin

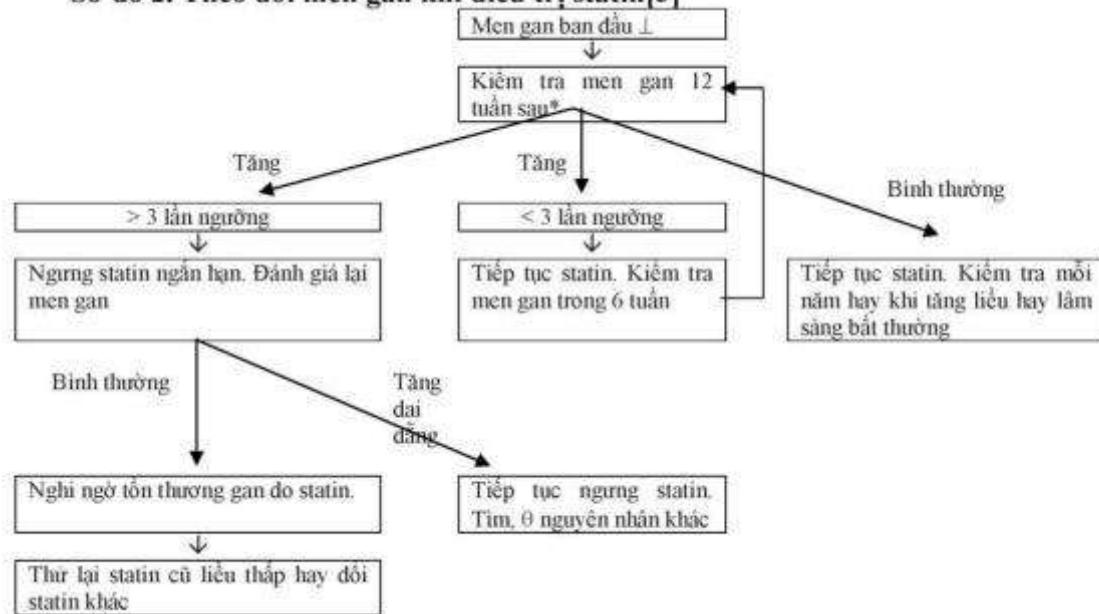
- 4-12 tuần sau khi khởi trị với statin hay khi điều chỉnh liều thuốc: kiểm tra bilan lipid máu
- 12 tuần sau khi khởi trị với statin hay khi tăng liều statin: kiểm tra ALT
- Hàng năm
 - Kiểm tra lipid máu sau khi đã đạt mức LDL-C đích hay tối ưu
 - Kiểm tra ALT, nếu ALT < 3 lần ngưỡng
- Kiểm tra CK khi đang điều trị statin mà bệnh nhân có bệnh cơ, đau cơ
- Kiểm tra bilan lipid máu bất kỳ khi bệnh nhân không dùng thuốc liên tục hay có những bệnh lý kèm theo có thể làm RLLM thứ phát
- Kiểm tra ALT bất kỳ khi bệnh nhân có các bệnh lý gan mật có thể làm tăng ALT

Theo dõi đáp ứng điều trị với statin

Đánh giá đáp ứng điều trị và tuân thủ điều trị. Đáp ứng với thuốc khi

- LDL-C giảm > 50% so với trước điều trị ở bệnh nhân đang dùng statin mạnh
- Nếu không có LDL-C trước đó, chọn mục tiêu đích là LDL-C < 100 mg/dL ở bệnh nhân đang dùng statin mạnh
- LDL-C giảm từ 30% đến < 50% so với trước điều trị ở bệnh nhân đang dùng statin

- trung bình
- Nồng độ LDL-C và phần trăm giảm LDL-C không phải là tiêu chuẩn điều trị, chỉ dùng để đánh giá đáp ứng và tuân thủ điều trị.
- * Trường hợp bệnh nhân đáp ứng với điều trị
 - Tiếp tục điều trị cùng loại và liều lượng statin đã cho trong 3-12 tháng
 - Xem xét giảm liều statin khi LDL-C hai lần thử liên tiếp < 40 mg/dL
 - Ngưng statin khi LDL-C < 20 mg/dL
- * Trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với điều trị
 - Kiểm tra tình trạng không dung nạp với liều statin theo khuyến cáo
 - Bệnh nhân có cùng lúc nhiều bệnh nặng, phối hợp
 - Rối loạn chức năng gan, thận
 - Bệnh sử không dung nạp với statin, hay có bệnh cơ
 - ALT tăng trên 3 lần ngưỡng
 - Sử dụng đồng thời thuốc gây tương tác hay ảnh hưởng đến chuyển hóa statin → 75 tuổi
 - ☞ cần giảm thành statin loại trung bình. Chọn liều statin tối ưu mà không gây tác dụng phụ. Nên chọn statin có tác dụng hạ LDL-D mạnh mà không cần liều điều trị cao
 - Nếu không có tình trạng không dung nạp Kiểm tra tuân thủ điều trị: thuốc, tích cực thay đổi lối sống
 - Loại trừ nguyên nhân RLLM thứ phát
 - Theo dõi lipid máu sau 4-12 tuần, nếu không đạt đáp ứng điều trị
 - ◆ Tăng liều statin
 - ◆ Hay xem xét thêm thuốc hạ lipid nhóm khác
 - ◆ Xử trí tăng men gan ở bệnh nhân đang dùng statin
 - ☞ <3 lần ngưỡng
 - Tiếp tục điều trị
 - Kiểm tra lại trong 6 tuần
 - ☞ ≥3 lần ngưỡng
 - Ngưng statin, kiểm tra lại trong 6 tuần
 - Nếu ALT trở về bình thường, cho lại statin, chú ý hạn chế tác dụng phụ
 - Statin mạnh với liều thấp
 - Đổi thuốc sang loại statin ít tác động lên CYP3A4 (rosuvastatin)
 - Uống cách ngày (rosuvastatin) hay tuần 2 lần (atorvastatin)

Sơ đồ 2. Theo dõi men gan khi điều trị statin[3]

Xử trí tăng CK ở bệnh nhân đang dùng statin

- Trường hợp CK >5 lần ngưỡng
 - Ngừng điều trị, kiểm tra chức năng thận và theo dõi CK mỗi 2 tuần
 - Đánh giá CK có tăng do nguyên nhân khác như gắng sức cơ
 - Xem xét bệnh cơ nếu CK vẫn còn tăng
- Trường hợp CK <5 lần ngưỡng
 - Nếu không có triệu chứng tổn thương cơ, tiếp tục dùng statin (hướng dẫn bệnh nhân theo dõi biểu hiện bệnh cơ, kiểm tra CK sau đó)
 - Nếu có triệu chứng bệnh cơ, theo dõi triệu chứng và CK đều đặn.

4.2.2. Các thuốc điều trị RLLM khác

Các thuốc điều trị RLLM khác (trừ statin) chỉ nên sử dụng trong các trường hợp sau:

- Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng các thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
- Không dung nạp với statin
- Tăng triglyceride > 500 mg/dL

Trường hợp statin liều tối ưu không đạt đích điều trị

- Kết hợp statin với thuốc ức chế hấp thu cholesterol
- Kết hợp statin với tách acid mật
- Kết hợp statin với acid nicotinic Trường hợp không dung nạp statin
- Tách acid mật
- Acid nicotinic
- Thuốc ức chế hấp thu cholesterol, đơn độc hay phối hợp với tách acid mật. Trường hợp tăng triglyceride > 500 mg/dL

Tăng triglyceride là nguyên nhân gây 10% viêm tụy cấp

Tiết chế calo và lượng mỡ (khuyến cáo 10%-15%), bỏ rượu và điều trị thuốc tích cực.

Hạ triglyceride bằng các thuốc

- Fibrate đơn độc khi không có chỉ định bắt buộc của statin
- Statin kèm fibrate khi có chỉ định bắt buộc của statin

4.2.2.1. Fibrate

Có 2 nhóm chính: fenofibrate và gemfibrozil

☞ Fenofibrate Tác dụng

- Làm giảm triglyceride: 41 - 53%.
- Làm tăng HDL: 5 - 20%
- Làm giảm LDL-C: 6 - 20%

Chỉ định

Có thể dùng đồng thời với statin loại trung bình- thấp khi không đáp ứng với statin đơn độc

- Cần thận trọng khi dùng statin và fibrate cùng lúc với các thuốc chuyển hóa qua cytochrome P450
- Nên cho fibrate buổi sáng và statin buổi tối để giảm thiểu nồng độ đỉnh

Khi triglyceride > 500 mg/dL

Liều dùng: 200mg/ ngày

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, mẩn đỏ, sỏi mật, tiêu chảy.

Tương tác thuốc: tăng độc tính của cyclosporine; tương tác warfarin, có thể làm tăng hoạt tính kháng đông

Khởi trị fibrate

- Theo dõi chức năng thận khi khởi trị
- Không nên cho fenofibrate nếu GFR < 30 ml/phút/1,73m² Theo dõi khi điều trị fibate
- Theo dõi chức năng thận trong vòng 3 tháng sau khởi trị, mỗi 6 tháng sau đó
- Trường hợp 30 < GFR < 59 ml/phút/1,73m², liều fenofibrate tối đa < 54 mg/ngày
- Ngưng fenofibrate khi GFR < 30 ml/phút/1,73m²

☞ Gemfibrozil

Tác dụng

- Làm giảm triglyceride: 35 - 50%.
- Làm giảm nhẹ LDL-C: 10-15%.
- Tăng HDL: 5 - 20%.

Liều dùng: 600 mg x 2 lần khi tăng triglycerid nặng

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, tiêu chảy.

Tương tác thuốc: tăng hoạt tính của warfarin

Không nên dùng đồng thời với statin do tăng nguy cơ hủy cơ vân

4.2.2.2 Tách acid mật

Tác dụng

- Làm giảm LDL-C: 15 - 30%
- Tăng triglyceride
- Không hay tăng nhẹ HDL-C

Chỉ định

- Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
- Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin
- Không cho tách acid mật khi triglyceride > 300mg/dL

Liều dùng

- Cholestyramine: 4 g x 2-6 lần/ ngày, uống khi ăn
- Colestipol: 5g x 2-6 lần/ ngày, uống khi ăn

Tác dụng phụ: táo bón, chướng bụng, đầy hơi, buồn nôn, đau thượng vị.

Tương tác quan trọng với amiodarone, digoxin, warfarin, statin, thiazides, ức chế beta, thyroxine, phenobarbital. Có thể làm kém hấp thu các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K). Có thể tăng khuynh hướng chảy máu. Có thể làm giảm hấp thu nhiều thuốc khác, nên dùng thuốc khác 1 giờ trước hay 4 giờ sau.

Theo dõi khi điều trị tách acid mật

- Theo dõi bilan lipid máu 3 tháng sau khởi trị, mỗi 6-12 tháng sau đó
- Trường hợp $250 < \text{triglyceride} < 299 \text{ mg/dL}$
 - Cảnh trọng khi cho tách acid mật
 - Theo dõi sát bilan lipid máu trong 4-6 tuần sau
 - Ngưng tách acid mật khi triglyceride > 400 mg/dL

Acid nicotinic**Tác dụng**

- Làm tăng HDL (tác dụng rõ nhất của nhóm này): 15 - 35%
- Làm giảm LDL-C: 10 - 25%
- Giảm triglyceride: 25 - 30%.

Chỉ định

- Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
- Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin
- Acid nicotinic không nên cho khi
 - ALT > 2 lần ngưỡng
 - Triệu chứng da nặng, tăng đường huyết dai dẳng, gout cấp, đau bụng không giải thích được
 - Rung nhĩ mới khởi phát hay sụt cân gần đây
- 2000- 3000 mg/ngày chia làm 3 lần, uống trong bữa ăn
- Loại phóng thích nhanh có nhiều tác dụng phụ hơn loại phóng thích chậm, nhưng hiệu quả hạ LDL-C hơn và ít độc gan hơn

Tác dụng phụ

- Đỏ bừng da: ảm, ngứa phần trên cơ thể và nhức đầu có thể xảy ra với liều khởi đầu.
- Có thể cải thiện tác dụng đỏ bừng da bằng cách cho aspirin. Aspirin 325mg được cho nửa giờ trước khi dùng acid nicotinic, khởi đầu liều thấp và định chuẩn liều

tăng lên.

- Rối loạn tiêu hóa.
- Độc gan, tăng đường huyết, tăng acid uric huyết.

Tương tác warfarin (có thể làm tăng kháng đông).

Khởi trị acid nicotinic

- Kiểm tra AST,ALT, đường huyết đói, HbA1c, acid uric Theo dõi khi điều trị acid nicotinic
- Kiểm tra AST,ALT, đường huyết đói, HbA1c, acid uric khi tăng liều thuốc, mỗi 6 tháng sau đó

4.2.2.4. Thuốc ức chế sự hấp thu cholesterol

Ezetimibe

Tác dụng

- Giảm LDL-C: 17%.
- Không đổi triglyceride và HDL-C.

Chỉ định

- Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
- Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin

Liều dùng: 10mg/ngày

Thử ALT trước khởi trị

Khi cùng dùng với statin, ngưng ezetimibe khi ALT > 3 lần ngưỡng

4.2.6. Acid béo không bão hòa đa n-3 (acid béo omega 3)

Những acid béo n-3 [eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA)] là thành phần chính của dầu cá

Tác dụng

- Làm tăng LDL: 4 - 49%
- Làm tăng HDL: 5 - 9%
- Giảm triglyceride: 29 - 45%.

Chỉ định: tăng triglycerid máu nên phối hợp cùng với fibrates

Liều dùng: 2-10 g/ngày, uống trong hay ngay sau ăn Tương tác aspirin, clopidogrel

BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH (Đau thắt ngực ổn định)

1. CHẨN ĐOÁN

1.1. Lâm sàng:

1.1.1 Xác định cơn đau thắt ngực ổn định

- Vị trí
- Hoàn cảnh xuất hiện
- Tính chất
- Thời gian kéo dài cơn đau

1.1.2 Phân mức độ đau thắt ngực ổn định

Phân độ đau thắt ngực (Theo hiệp hội tim mạch Canada - CCS)

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không đau gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao > 1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức

1.1.3 Khám lâm sàng

1.2 Thăm dò cận lâm sàng

1.2.1 Các xét nghiệm máu cơ bản

1.2.2 Các thăm dò thông thường (Điện tim đồ, x-quang ngực, x quang tim phổi thẳng)

1.2.3 Nghiệm pháp gắng sức với ĐTĐ (NPGS)

Mức I: Nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ nên được chỉ định cho những bệnh nhân ĐTNOD sau:

- Cho bệnh nhân ĐTNOD mà khả năng còn nghi ngờ dựa trên tuổi, giới, triệu chứng, có thể kèm theo bloc nhánh trái hoặc ST chênh xuống < 1 mm khi nghỉ

Mức II: Cân nhắc tiến hành NPGS cho

- Bệnh nhân có nhiều khả năng bị ĐTNOD
- Bệnh nhân có khả năng bị co thắt ĐMV
- Bệnh nhân ít khả năng bị ĐTNOD dựa trên tuổi, giới, nguy cơ, triệu chứng
- Bệnh nhân đang dùng digoxin
- Bệnh nhân có dày thất trái và ST chênh xuống < 1 mm

Mức III: Không nên làm NPGS cho các đối tượng

- Bệnh nhân có hội chứng WPW

- Bệnh nhân đang được đặt máy tạo nhịp tim
- Bệnh nhân đã có ST chênh xuống > 1 mm lúc nghỉ
- Bloc nhánh trái hoàn toàn

Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành dựa trên điện tâm đồ gắng sức

- Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce
- Nghiệm pháp dương tính sớm (< 3 phút)
- Kết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống > mm)
- ST chênh xuống > 3 phút sau khi đã ngưng gắng sức
- ST chênh xuống kiểu dốc xuống (Down - Sloping)
- Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (<120 ck/phút)
- Huyết áp không tăng hoặc tụt đi
- Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim < 120 ck/phút

ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.

1.2.4 Siêu âm tim

1.2.5 Các thăm dò gắng sức hình ảnh (siêu âm gắng sức, phóng xạ đồ tưới máu cơ tim)

Đối với những bệnh nhân có khả năng gắng sức thể lực thì các chỉ định làm thăm dò gắng sức với siêu âm hoặc phóng xạ đồ được chỉ định theo các khuyến cáo sau:

Mức I: Có chỉ định làm NPGS hình ảnh

- Bệnh nhân có khả năng vừa bị bệnh ĐMV mà có kèm theo hội chứng WPW
- Bệnh nhân có ST chênh xuống > 1 mm lúc nghỉ
- Bệnh nhân có tiền sử đã được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối
- Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNOD mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn

Mức II: Chỉ định cần cân nhắc

- NPGS thể lực với siêu âm hoặc phóng xạ đối với bệnh nhân khá nặng cao hoặc thấp bị bệnh ĐMV mà có hội chứng WPW hoặc đã có ST chênh xuống > 1 mm khi nghỉ
- Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có nguy cơ cao hoặc thấp bị ĐTNOD mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn
- Bệnh nhân có dùng digoxin mà có ST chênh xuống < 1 mm hoặc bị phì đại thất trái với ST chênh xuống < 1 mm
- Đối với các bệnh nhân có ĐTĐ bình thường và không dùng digoxin
- Bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn

Đối với những bệnh nhân không thể gắng sức thể lực được thì các chỉ định được lưu ý như sau:

Mức I: Có chỉ định

- Dùng phương pháp tiêm Adensin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có

nguy cơ vừa bị ĐTNOĐ

- Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dipyridamol đối với các trường hợp có tiền sử được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối

1.2.6 Chụp MSCT hệ thống động mạch vành

Đây là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được ứng dụng khá rộng rãi trong những năm gần đây. Phương pháp này cho phép chẩn đoán hình ảnh với khả năng chẩn đoán tốt tổn thương và mức độ hẹp động mạch vành.

1.2.7 Chụp động mạch vành

Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không về mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV. Chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể

Phân tầng nguy cơ cho bệnh nhân bị ĐTNOĐ bao gồm các đánh giá dựa trên lâm sàng, thăm dò cận lâm sàng. Phân tầng nguy cơ để có thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh.

Bệnh nhân ĐTNOĐ được phân là ba nhóm nguy cơ cao, vừa và thấp dựa trên các đánh giá lâm sàng và thăm dò không chảy máu là:

Nhóm nguy cơ (tỷ lệ tử vong > 3%/năm)

- Đau ngực nhiều (CCS 4), có nhiều yếu tố tiên lượng nặng đi kèm như: tiền sử NMCT, đái tháo đường, tuổi cao, giới nữ
- Có rối loạn chức năng thất trái trầm trọng được đánh giá khi nghỉ ($EF < 35\%$)
- Nguy cơ cao trên nghiệm pháp gắng sức (< -11)
- Có suy giảm chức năng thất trái khi gắng sức
- Có giảm tưới máu vùng rộng lớn khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm stress có rối loạn vận động nhiều vùng với liều Dobutamine thấp hoặc khi nhịp tim còn thấp < 120 , hoặc có bằng chứng rối loạn vận động vùng lan rộng

Nhóm nguy cơ vừa

- Đau ngực mức độ vừa (CCS 3) có không quá 2 yếu tố tiên lượng nặng đi kèm
- Có rối loạn mức độ vừa ($EF 35-49\%$) trên siêu âm khi nghỉ
- Nguy cơ vừa trên nghiệm pháp gắng sức ($-11 < \text{score} < 5$)
- Có giảm tưới máu vừa khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm stress có rối loạn vận động khi liều Dobutamine cao và không quá 2 vùng cơ tim

Nhóm nguy cơ thấp

- Đau ngực nhẹ (CCS1-2), không có yếu tố tiên lượng nặng bệnh
- Điểm nguy cơ trên NPGS thấp (> 5)
- Vận động các vùng cơ tim không bình thường hoặc chỉ giảm vận động nhẹ khi làm các NPGS hình ảnh

Dựa trên việc phân tầng nguy cơ và dựa trên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của thủ thuật (bao gồm cả khía cạnh chi phí), chỉ định chụp ĐMV để xét can thiệp có chỉ định ở những nhóm bệnh nhân theo khuyến cáo như sau:

Mức I: Có chỉ định chụp ĐMV

- Bệnh nhân có mức đau ngực rõ (CCS III- IV) và không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu
- Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu (nói trên)
- Bệnh nhân có đau thắt ngực mà sống sót sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc được biết có rối loạn nhịp trầm trọng
- Bệnh nhân đau thắt ngực có kèm theo dấu hiệu của suy tim
- Bệnh nhân đang chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn
- Bệnh nhân đau thắt ngực mà nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường (phi công, diễn viên xiếc...)

Mức II: Chỉ định cần phải cân nhắc

- Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái vừa, đau ngực nhẹ (CCS I- II), nguy cơ vừa trên các thăm dò không chảy máu
- Bệnh nhân đau ngực nặng CCS III - IV nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và đã đưa về mức độ đau ngực nhẹ
- Bệnh nhân đau ngực nhẹ CCS I - II nhưng đáp ứng kém với điều trị nội khoa tối ưu

Mức III: Thường không có chỉ định

- Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, đáp ứng tốt với điều trị nội, không có rối loạn chức năng thất trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu

Chụp ĐMV được coi là một tiêu chuẩn vàng trong ứng dụng lâm sàng để đánh giá tổn thương ĐMV

2. ĐIỀU TRỊ**2.1 . Điều trị nội khoa**

Mục tiêu của điều trị nội khoa là nhằm ngăn ngừa các biến cố tim mạch cấp như NMCT hoặc đột tử và để cải thiện chất lượng cuộc sống (triệu chứng)

Các khuyến cáo cho điều trị nội khoa là:

Mức I: Có chỉ định điều trị

- Vận dụng tích cực các biện pháp không dùng thuốc là bắt buộc cho mọi bệnh nhân bên cạnh thuốc men điều trị
- Aspirin cho thường quy nếu không có chống chỉ định
- Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định
- Thuốc ức chế men chuyển dạng cho mọi bệnh nhân bị bệnh ĐMV có kèm theo tiểu đường và/hoặc rối loạn chức năng thất trái
- Các thuốc hạ lipid máu để hạ LDL-C cho những bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có LDL-C tăng cao > 100 mg/dL, với mục tiêu hạ < 100 mg/dl (tối ưu là < 70 mg/dl)
- Thuốc Nitroglycerin ngâm dưới lưỡi hoặc dạng xịt dưới lưỡi để giảm các cơn đau
- Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại cho những bệnh nhân mà có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm

- Thuốc chẹn kênh calci hoặc nitrates có tác dụng kéo dài phối hợp với chẹn beta giao cảm cho những bệnh nhân mà đáp ứng kém với chẹn beta giao cảm.
- Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại thay thế cho những bệnh nhân mà do đã dùng chẹn beta giao cảm phải ngừng vì các tác dụng phụ
- Thuốc ức chế men chuyển cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường, tăng huyết áp.

Mức II: Chỉ định cần cân nhắc

- Clopidogrel khi có chống chỉ định tuyệt đối với aspirin
- Chẹn kênh calci được lựa chọn như thuốc đầu tiên thay vì chọn chẹn beta giao cảm
- Thuốc ức chế men chuyển là lựa chọn cho mọi bệnh nhân
- Thuốc hạ lipid máu khi mức LDL-C trong giới hạn 100-129 mg/dl trong khi cần phải áp dụng các biện pháp khác trong điều chỉnh lối sống
- Thuốc chống đông đường uống kháng vitamin K
- Các thuốc tác động lên chuyển hoá tế bào tim (trimetaxidine): dùng đơn độc hoặc phối hợp
- Thuốc mở kênh K⁺: Nicorandine
- Thuốc tác động nút xoang: Ivabradine
- Dipyridamol
- Điều trị vật lý trị liệu

Các biện pháp chung

- Không chế các yếu tố nguy cơ sẽ được bàn kỹ hơn ở phần cuối
- Tập thể dục đều đặn 40-60 phút/ngày, tất cả các ngày. Mức độ tập dựa trên khả năng gắng sức của từng bệnh nhân
- Bỏ ngay hút thuốc lá
- Chế độ ăn uống hợp lý: giảm mỡ, mặn, nhiều tinh bột quá, khuyến khích ăn nhiều rau quả, cá, thịt nạc cân đối...
- Tránh căng thẳng
- Không chế tốt huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu
- Vấn đề sinh hoạt tình dục có thể gây cơn đau ngực, có thể dùng trước bằng các thuốc nitrates. Cần chú ý khi dùng thuốc nitroglycerin, không được phối hợp với các thuốc sildenafil
- Tránh dùng các thuốc NSAID loại anti COX2 vì có nguy cơ cao hơn với bệnh tim mạch

2.1.1 Aspirin

2.1.2 Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khác

- Clopidogrel (Plavix)

Trong trường hợp có chỉ định cần chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng aspirin phải được dùng

thêm ít nhất 1 tháng đối với các stent thông thường và ít nhất 12 tháng với bệnh nhân đặt stent bọc thuốc, sau đó chỉ cần dùng aspirin kéo dài.

2.1.3 Điều chỉnh rối loạn lipid máu

Các nhóm thuốc thường dùng trên lâm sàng

- Nhóm statin hay thuốc ức chế HMG- CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor) dẫn xuất Fibrat: Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl)

2.1.4 Các dẫn xuất Nitrates 2

2.1.5 Các thuốc chẹn β giao cảm

- Chọn lọc β_1
 - Bisoprolol (Concor, Concor Cor): Viên 5 hoặc 2,5 mg, dùng 5-10mg, 1 lần/ngày.
 - Metoprolol (Betaloc, Lopressor): Viên 50, 100mg, dùng 50 - 200 mg/ ngày.
 - Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
 - Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
- Chẹn cả β và α
 - Labetalol
 - Carvedilol

2.1.6 Các thuốc chẹn dòng canxi Các nhóm thuốc:

- Dihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐTMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố cơ thắt kèm theo.
- Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) viên 60 mg, 30 - 90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở những bệnh nhân có giảm chức năng cơ bóp thất trái, nhịp chậm
- Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng cơ bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng các thuốc này ở bệnh nhân suy tim.

Thuốc chẹn kênh calci không phải là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ mà là lựa chọn thay thế hoặc kết hợp khi các thuốc hàng đầu như chẹn beta giao cảm có chống chỉ định hoặc ít tác dụng. Các thuốc nên lựa chọn là loại có tác dụng kéo dài hoặc nhóm nondihydropyridin.

2.1.8. Thuốc ức chế men chuyển

2.1.9. Các thuốc mới trong điều trị ĐTNÔĐ

- Các thuốc mở kênh kali: Nicorandil có tác dụng kép vừa mở kênh kali vừa dẫn mạch giống như nitrates nên có khả năng điều trị cơn đau ngực.
- Thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim thông qua ức chế men beta oxy hóa acid béo làm tăng khả năng chuyển hóa theo con đường glucose khiến tế bào cơ tim hoạt động hiệu quả hơn trong tình trạng thiếu ô xy. Thuốc thường được nhắc đến là trimetazidine và ranolazine.
- Thuốc tác động lên nhịp tim tại nút xoang theo cơ chế ức chế kênh f và có khả năng giảm cơn đau ngực của bệnh nhân với đại diện là ivabradine.

2.2. Điều trị tái tạo mạch (can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật làm cầu nối ĐMV)

Vấn đề điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ được khuyến cáo như sau:

Mức I: Chỉ định điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ

- Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (leftmain) ĐMV trái.
- Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 3 nhánh ĐMV.
- Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 2 nhánh ĐMV nhưng có tổn thương đáng kể đoạn gần LAD có kèm theo giảm chức năng thất trái ($EF < 50\%$)
- Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 2 hoặc 3 nhánh ĐMV nhưng hình thái phù hợp cho can thiệp, chức năng thất trái bình thường và không có tiểu đường đang điều trị.
- Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV và có dấu hiệu thiếu máu cơ tim với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim sống còn rộng.
- Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV mà không phải đoạn gần LAD nhưng có tiền ngừng tuần hoàn đã được cứu sống hoặc rối loạn nhịp thất nguy hiểm.
- Chỉ định cho bệnh nhân đã từng được can thiệp ĐMV: mổ cầu nối ĐMV hoặc can thiệp cho bệnh nhân có tái hẹp tại vị trí can thiệp và có thiếu máu cơ tim rõ với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim chi phối rộng lớn.
- Can thiệp ĐMV hoặc mổ làm cầu nối cho bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa và chấp nhận nguy cơ liên quan đến can thiệp.

Mức II: Chỉ định cân nhắc

- Mổ làm cầu nối ĐMV lại cho bệnh nhân có nhiều nhánh nối ĐMV bằng tĩnh mạch, đặc biệt hẹp đáng kể nhánh nối tới LAD
- Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV nhưng vùng cơ tim chi phối lớn vừa và các thăm dò không chảy máu có nguy cơ vừa
- Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể một nhánh ĐMV đoạn gần LAD, nguy cơ vừa
- Can thiệp ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái mà không muốn phẫu thuật hoặc nguy cơ cao khi phẫu thuật

Mức III: Thường không chỉ định

- Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương một hoặc hai nhánh ĐMV không kèm theo tổn thương đáng kể đoạn gần LAD hoặc thân chung và có triệu chứng nhẹ, chưa được điều trị nội khoa tối ưu, các thăm dò chảy máu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, vùng cơ tim chi phối nhỏ
- Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương mức độ vừa (hẹp 50 - 60%) không phải ở thân chung ĐMV trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ trên các thăm dò không chảy

máu

2.2.1. Can thiệp ĐMV qua đường ống thông (qua da - nong, đặt stent ĐMV hoặc các biện pháp khác qua đường ống thông)

2.2.2. Mở làm cầu nối chủ - vành

3. ĐIỀU CHỈNH CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Khuyến cáo về điều chỉnh các yếu tố nguy cơ là:

Mức I: Chỉ định đã rõ ràng

- Điều trị, khống chế tốt tăng huyết áp (theo khuyến cáo)
- Bỏ hút thuốc lá
- Điều trị tốt đái tháo đường
- Điều trị rối loạn lipid máu khi có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C $\geq$ 130 mg/dl, đưa mức LDL-C về mức ổn định (<100 mg/dl) và tốt nhất là <70 mg/dl
- Giảm cân ở bệnh nhân có THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường

Mức II: Chỉ định có cân nhắc

- Bổ sung Omega 3 thường quy.
- Bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C từ 100 - 129 mg/dl mà chưa áp dụng tốt các biện pháp thay đổi lối sống và luyện tập
- Bệnh nhân có rối loạn triglycerid
- Giảm cân ở bệnh nhân không kèm theo THA, tiểu đường, tăng lipid máu
- Điều trị bằng folate cho bệnh nhân có tăng homocysteine
- Điều trị rối loạn tâm lý

Mức III: Thường không chỉ định

- Điều trị hormon thay thế như là thuốc hàng đầu để điều trị nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân nữ sau mãn kinh
- Vitamine C, E thường quy
- Coenzyme Q
- Tỏi
- Châm cứu
- Vật lý trị liệu...

ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH**1. Đại cương****1.1. Định nghĩa.**

Theo Packer, suy tim sung huyết là một hội chứng lâm sàng phức tạp, đặc trưng bởi rối loạn chức năng thất trái và rối loạn sự điều hòa thần kinh - hormone với hậu quả là mất khả năng gắng sức, ứ dịch và giảm tuổi thọ.

Theo trường môn Tim mạch Mỹ (ACC): “Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hay tổng máu (suy tim tâm thu)”.

1.2. Nguyên nhân

Bảng 1: Nguyên nhân suy tim

Suy tim có giảm chức năng tâm thu (EF<40%)	Suy tim với chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF >40-50%)
- Bệnh động mạch vành (NMCT, TMCBCT)	- Tăng huyết áp
- Bệnh cơ tim dẫn vô căn (di truyền, thâm nhiễm, thuốc, ngộ độc, chuyển hóa, virus, Chagas, v.v...)	- Bệnh tim TMCB
- Tăng huyết áp	- Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (vô căn, hẹp van ĐMC, v.v.)
- Bệnh van tim (hở van 2 lá, hở van ĐMC)	- Bệnh cơ tim hạn chế
- Rối loạn nhịp (rối loạn nhịp chậm, rối loạn nhịp nhanh mạn tính)	- Tâm phế mạn
	- Suy tim cung lượng cao + Rối loạn chuyển hóa (cường giáp, rối loạn dinh dưỡng (beriberi)). + Quá tải thể tích mạn (shunt động - tĩnh mạch trung tâm, thiếu máu mạn).

1.3. Phân loại**1.3.1. Theo thời gian**

- Suy tim cấp: Thường do tổn thương nặng 1 phần của thành tim (rách van tim, thủng vách thất, NMCT diện rộng), dẫn đến rối loạn huyết động nặng và nhanh. Các buồng tim không kịp dẫn để bù trừ kịp nên các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu lâm sàng thường nặng và ồ ạt (thường trong bệnh cảnh phù phổi cấp).

- Suy tim mạn: Các tổn thương cơ tim diễn ra từ từ, các buồng tim dần hay phì đại bù trừ nên các triệu chứng cơ năng đến chậm.
- Suy tim mất bù cấp: Xem bài suy tim mất bù cấp

1.3.2. Theo vị trí đại tuần hoàn - tiểu tuần hoàn

- Suy tim trái: Thường xảy ra trên BN có tổn thương thất trái do nghẽn đường ra thất trái (THA, hẹp van ĐMC, v.v...), do quá tải thể tích thất trái (hở van ĐMC, hở van hai lá, v.v.) hay do tổn thương cơ tim trái (bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, v.v.). Triệu chứng cơ năng gồm nhóm triệu chứng sung huyết phổi (khó thở khi gắng sức) và nhóm triệu chứng do cung lượng tim thấp (mệt, chóng mặt, v.v.).
- Suy tim phải: Xảy ra do tăng áp lực thất phải (hẹp van ĐMP, tăng áp ĐMP, v.v), do quá tải thể tích thất phải (hở van ba lá) hay do tổn thương cơ thất phải (NMCT thất phải) gây triệu chứng suy tim phải là phù ngoại biên, gan lớn và tĩnh mạch cổ nổi.

1.3.3. Theo chức năng co bóp thất trái (theo ESC)

- Suy tim với chức năng tâm thu thất trái giảm (HF-REF: Heart failure with preserved ejection fraction).
- Suy tim với chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (HF-REF: Heart failure and a reduced ejection fraction).

1.3.4. Theo triệu chứng cung lượng tim

- Suy tim cung lượng cao: do cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B1, dò động tĩnh mạch, bệnh Paget.
- Suy tim cung lượng thấp: do BCTTMCB, THA, BCTDN, bệnh van tim.

1.3.5. Theo tiến triển (theo AHA/ACC)

- Giai đoạn A: Bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ cao suy tim (THA, bệnh ĐMV, ĐTĐ, tiền sử gia đình bệnh cơ tim) nhưng không có bệnh tim thực thể hay triệu chứng cơ năng suy tim.
- Giai đoạn B: Có bệnh tim thực thể (tiền sử NMCT, rối loạn chức năng thất trái, bệnh van tim không triệu chứng) nhưng không có dấu hiệu và triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn C: Có bệnh tim thực thể và/hoặc đã đang có triệu chứng suy tim đáp ứng với điều trị.
- Giai đoạn D: Suy tim giai đoạn cuối, suy tim không đáp ứng với điều trị kinh điển, cần thiết bị hỗ trợ tâm thất, ghép tim hoặc điều trị triệu chứng.

1.3.6. Theo độ nặng triệu chứng (NYHA)

- Độ I: Không giới hạn hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực thông thường không gây triệu chứng suy tim
- Độ II: Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Không xuất hiện triệu chứng suy tim khi nghỉ, nhưng hoạt động thể lực thông thường gây triệu chứng suy tim
- Độ III: Giới hạn rõ trong hoạt động thể lực. Không xuất hiện triệu chứng suy tim khi nghỉ, nhưng những hoạt động nhẹ thông thường cũng gây xuất hiện triệu chứng suy tim.
- Độ IV: Không có một hoạt động thể lực nào mà không gây triệu chứng suy tim.

Triệu chứng suy tim xuất hiện xảy ra cả khi nghỉ ngơi. Với những hoạt động chăm sóc bản thân cũng làm triệu chứng cơ năng suy tim gia tăng.

2. Đánh giá bệnh nhân

2.1. Bệnh sử

- Người bệnh có các triệu chứng cơ năng do sung huyết phổi biểu hiện từ nhẹ đến nặng bao gồm: khó thở khi gắng sức, khó thở cả khi nghỉ, khó thở tư thế, khó thở kịch phát về đêm.
- Các dấu hiệu ứ dịch ngoại biên gồm: phù chân, phù mắt, bụng chướng và gan lớn.
- Các triệu chứng cơ năng do giảm cung lượng tim gồm: cảm giác mệt và yếu, hồi hộp, tiểu đêm, tiểu ít, lẫn lộn, giảm trí nhớ, lo lắng, nhức đầu, mất ngủ, v.v...

2.2. Khám lâm sàng

2.2.1. Tổng trạng

- Giai đoạn đầu không thay đổi tổng trạng.
- Giai đoạn cuối người bệnh suy kiệt.
- Các dấu hiệu có thể gặp ở người bệnh suy tim nặng là: Lo lắng, da tái hay tím, chân tay lạnh và ẩm, vàng da, mắt lồi, tĩnh mạch cổ đập theo nhịp đập của tim.

2.2.2. Ran ở phổi

- Thường gặp là ran ẩm ở đáy phổi, có thể kèm ran rít, ran ngáy. Trường hợp nặng nghe ran ở phổi như nước triều dâng (phù phổi cấp).

2.2.3. Các dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống

- Tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn, phản hồi gan
- TM cổ (+), cổ chướng, phù chân và phù mắt. Đôi khi có dấu hiệu tràn dịch màng phổi, tràn dịch đa màng.

2.2.4. Các dấu hiệu ở tim

- Mỏm tim ngoài liên sườn 5 trung đòn, diện đập tim lớn.
- Âm thổi tâm thu, tâm trương, liên tục ở tim.
- Gallot T3, T4.
- Các rối loạn nhịp hay gặp như rung nhĩ, ngoại tâm thu trên thất, ngoại tâm thu thất, v.v...

2.2.5. Đánh giá bệnh kết hợp

- Xem xét tình trạng rối loạn chức năng tuyến giáp, nhiễm trùng, đái tháo đường không kiểm soát, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hội chứng ngưng thở lúc ngủ là những yếu tố hay bệnh phối hợp làm tình trạng suy tim nặng lên hay kém đáp ứng với điều trị.

2.3 Cận lâm sàng

2.3.1. Các xét nghiệm thường quy

- Xquang tim phổi thẳng: có thể thấy hình ảnh bóng tim lớn, tăng áp ĐMP, tái phân bố tuần hoàn phổi, phù phổi, TDMP, v.v.
 - ECG:
- + Giúp đánh giá tần số nhịp, loại nhịp, rối loạn nhịp, sóng Q, thay đổi ST-T, lớn thất trái, nhĩ trái, v.v....

- + Phát hiện các rối loạn nhịp đi kèm thường gặp như rung nhĩ, cuồng nhĩ, ngoại tâm thu trên thất, ngoại tâm thu thất, v.v.
 - **Siêu âm tim qua thành ngực:**
 - + Là xét nghiệm phải thực hiện cho tất cả người bệnh suy tim mới phát hiện.
 - + Giúp đánh giá kích thước các buồng tim, chức năng tâm thu và tâm trương, đánh giá các van tim, rối loạn vận động vùng, áp lực ĐMP, tràn dịch màng ngoài tim, v.v.
 - CTM: Xem xét có tình trạng thiếu máu không, đó là yếu tố thúc đẩy tình trạng suy tim nặng lên.
 - Đường huyết: Phát hiện đái tháo đường kèm theo.
 - **BUN, creatinine máu:**
 - + Giúp phát hiện người bệnh suy thận là yếu tố làm suy tim nặng lên hay đáp ứng kém với điều trị.
 - + Là xét nghiệm nền trước khi bắt đầu điều trị lợi tiểu giữ kali và ACE (hay ARB).
 - **Ion đồ:**
 - + Giúp đánh giá tình trạng điện giải của người bệnh.
 - + Giúp phát hiện tình trạng tăng hay giảm kali máu.
 - + Trong trường hợp natri máu giảm có thể do tình trạng suy tim nặng hay đôi khi do việc sử dụng quá mức thuốc lợi tiểu.
 - AST, ALT: giúp phát hiện tình trạng suy gan do viêm gan sung huyết hay bệnh lý gan đi kèm.
 - **Cholesterol TP, LDLc, HDLc, triglyceride:**
 - + Giúp đánh giá các rối loạn lipid máu kèm theo.
 - + Giúp phân tầng nguy cơ tim mạch để định hướng mục tiêu điều trị.
 - TPTNT: Giúp phát hiện nhiễm trùng tiểu, tiểu đái, v.v... đi kèm.
 - **BNP:**
 - + Tăng cao ở người bệnh có EF thất trái giảm, phì đại thất trái, NMCT, TMCBCT, tăng áp lực đổ đầy thất trái, thuyên tắc phổi, COPD, v.v...
 - + Lượng BNP cũng thay đổi tùy theo tuổi, cân nặng và chức năng thận.
 - + Lượng BNP cũng tăng song hành với mức độ suy tim (NYHA). Trên lâm sàng BNP tăng cao liên quan đến tình trạng suy tim mất bù cấp phải nhập viện điều trị. Khi điều trị suy tim ổn định thì lượng BNP giảm xuống.
 - + BNP >400pg/ml phù hợp với chẩn đoán suy tim. BNP >1000pg/ml hướng chẩn đoán suy tim trái. BNP <100pg/ml giúp loại trừ suy tim ở người bệnh khó thở.
 - **FT4, TSH:**
 - + Xét nghiệm thường quy cho người bệnh trên 65 tuổi hay có rung nhĩ kèm theo.
 - + Xét nghiệm cho những người bệnh suy tim đáp ứng kém với điều trị.
 - + Phát hiện suy giáp là nguyên nhân gây suy tim.
- 2.3.2. Các xét nghiệm nâng cao xác định chẩn đoán và/hoặc tìm nguyên nhân**
- **Holter EcG:**
 - + Giúp phát hiện và đánh giá các rối loạn nhịp trên thất, thất là yếu tố làm tình trạng suy tim quá mức hay các dấu hiệu khác như hồi hộp, ngất, v.v..

- + Giúp đánh giá kiểm soát đáp ứng thất đối với người bệnh rung nhĩ.
- **Siêu âm tim qua thực quản:**
- + Sử dụng khi siêu âm tim qua thành ngực bị hạn chế không đánh giá được (người bệnh béo phì, bệnh phổi mạn, tăng thông khí).
- + Người bệnh có bệnh van tim phức tạp, nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh tim bẩm sinh.
- **Các trắc nghiệm gắng sức**
- + Là 1 phần trong đánh giá khởi đầu đối với người bệnh suy tim.
- + Giúp phát hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ, đánh giá khả năng gắng sức có thể sử dụng để phân tầng nguy cơ và tiên lượng
- Chụp ĐMV: được thực hiện khi
- + Người bệnh có biểu hiện của cơn đau thắt ngực lúc nghỉ.
- + Có dấu hiệu TMCB trên ECG.
- + Test gắng sức (+) nguy cơ cao.
- + Bệnh van tim cần phẫu thuật: Nam 40 - 45 tuổi và nữ 45-50 tuổi tùy nguy cơ mạch vành.
- Thông tim: được thực hiện khi
- + Xác định nguyên nhân suy tim (nhất là trong tim bẩm sinh) mà các biện pháp khác chưa xác định được.
- + Đánh giá quyết định phẫu thuật tim bẩm sinh có tăng áp ĐMP nặng (70- 90mmHg).

2.3.3. Các xét nghiệm khác (ít thực hiện):

- Các xét nghiệm này thực hiện tùy thuộc vào bệnh sử, các dấu hiệu lâm sàng định hướng
- Các xét nghiệm tầm soát lupus khi nghi ngờ bệnh lupus: VS, ANA, LE cell, RF, DNA và anti ds DNA, v.v...
- Huyết thanh chẩn đoán nhiễm virus và kháng thể kháng myosin nếu nghi ngờ viêm cơ tim.
- Đánh giá u tủy thượng thận.
- Đo lường thiamin, carnitine và selenium.
- Tìm hiểu về vấn đề di truyền gia đình.

3. Chẩn đoán

3.3. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào hướng dẫn chẩn đoán suy tim của ESC 2012 Xác định suy tim khi người bệnh có các tiêu chuẩn sau

- Triệu chứng điển hình của suy tim: khó thở lúc nghỉ hay gắng sức, mệt, phù chân, v.v... VÀ
- Dấu hiệu điển hình của suy tim: nhịp tim nhanh, thở nhanh, TM cổ nổi, gan to, phù ngoại biên, ran ở phổi, v.v... VÀ
- Bằng chứng bất thường về cấu trúc và chức năng của tim lúc nghỉ: tim lớn, tiếng gallop, âm thổi ở tim, bất thường trên siêu âm tim, tăng BNP.

3.4. Chẩn đoán thể bệnh suy tim (theo ESC)

Bảng 2: Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo chức năng co bóp thất trái của ESC

HF-REF cần có 3 tiêu chuẩn	HF-PEF cần 4 tiêu chuẩn
1. Triệu chứng điển hình suy tim	1. Triệu chứng điển hình suy tim
2. Dấu hiệu điển hình suy tim	2. Dấu hiệu điển hình suy tim
3. Giảm phân xuất tổng máu	3. Phân xuất tổng máu bình thường hay giảm nhẹ và thất trái không dẫn.
	4. Có bệnh tim cấu trúc (dày thất trái hay dẫn nhĩ trái) và/hoặc RLCN tâm trương

3.5. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng giúp xác định nguyên nhân hay định hướng nguyên nhân.

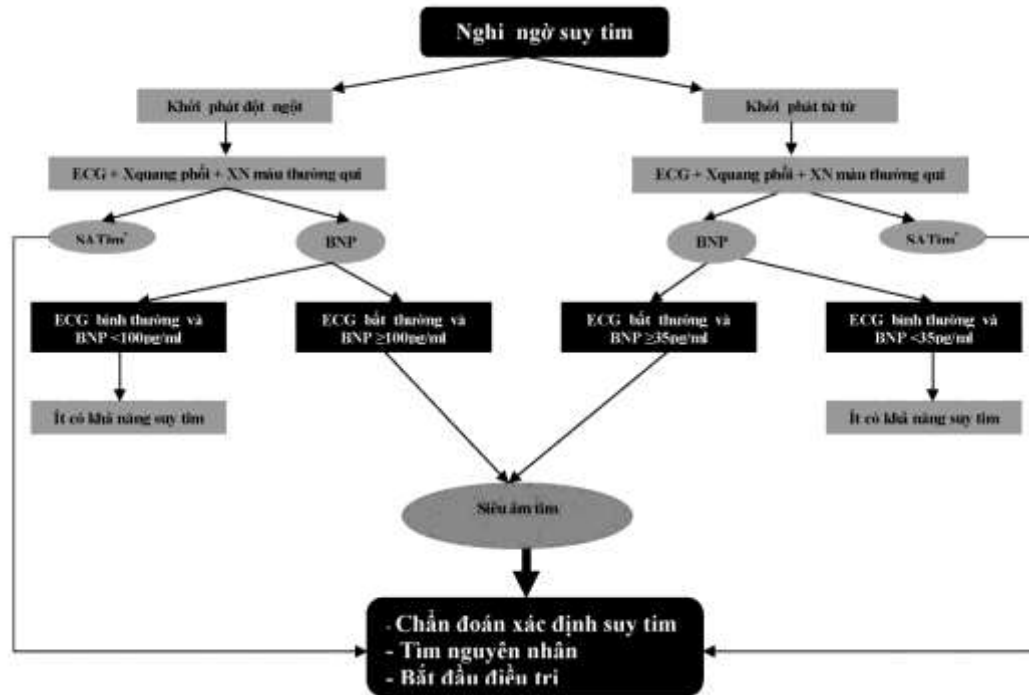
3.6. Chẩn đoán độ nặng - giai đoạn

3.3.1. Chẩn đoán giai đoạn tiến triển của AHA: Theo giai đoạn tiến triển A, B, C, D đã mô tả ở trên.

3.3.2. Chẩn đoán theo triệu chứng cơ năng của NYHA: Đã mô tả ở trên.

3.7. Xác định yếu tố thúc đẩy

- Ăn mặn.
- Không tuân thủ điều trị.
- NMCT cấp.
- THA chưa kiểm soát tốt.
- Rối loạn nhịp tim cấp, rối loạn nhịp chậm hay nhanh.
- Nhiễm trùng và/ hoặc sốt.
- Thuyên tắc phổi. Thiếu máu.
- Cường giáp.
- Thai kỳ.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Viêm cơ tim cấp.
- Uống nhiều rượu.
- Do thuốc: kháng viêm non-steroid, corticoid, chẹn beta, chẹn can xi..

3.8. Lưu đồ chẩn đoán

: Thực hiện SA tim khi cơ sở có điều kiện làm SA tim dễ dàng, thuận lợi thực hiện

4. Điều trị**4.3. Mục tiêu điều trị**

- Giảm triệu chứng cơ năng và cải thiện khả năng vận động.
- Ngăn cản sự tiến triển (giảm tái cấu trúc).
- Kéo dài đời sống.
- Giảm tỷ lệ tử vong.
- Giảm số lần tái nhập viện.

4.4. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị theo giai đoạn, quan tâm đến việc phòng ngừa suy tim.
- Giảm quá tải thể tích và duy trì tình trạng thể tích ổn định.
- Giảm công cho tim: giảm tiền tải và hậu tải làm gia tăng hoạt động hiệu quả của thất trái.
- Cải thiện chức năng co bóp tâm thất khi cần thiết.
- Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy.
- Dự phòng tái phát.

4.5. Điều trị cụ thể**4.5.2. Điều trị bằng thuốc**

- Các thuốc được sử dụng để điều trị suy tim mạn là nhằm mục đích ức chế con đường hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ RAA (Renin Angiotensin Aldosterone), góp phần làm giảm triệu chứng suy tim, giảm tỷ lệ tái nhập viện và tỷ lệ tử vong.
- Các thuốc chủ yếu để điều trị suy tim bao gồm: thuốc dẫn mạch, chẹn beta và lợi tiểu. Hầu hết các người bệnh suy tim cần dùng phác đồ nhiều thuốc phối hợp.
- Thứ tự chọn lựa thuốc điều trị:

- + Lợi tiểu quai được lựa chọn đầu tay để kiểm soát dịch cho người bệnh suy tim có quá tải thể tích. Mục tiêu là làm giảm hay mất các dấu hiệu và triệu chứng của quá tải thể tích như khó thở và phù ngoại biên.
- + ACE hay ARB (nếu người bệnh không dung nạp ARB) được chọn điều trị khởi đầu hay giúp tối ưu hóa với điều trị lợi tiểu.
- + Chẹn beta được khởi đầu điều trị sau khi tình trạng suy tim đã ổn định với điều trị ACE hay lợi tiểu.
- Các nhóm thuốc sau phải được xem xét chọn lọc trên những người bệnh nếu không có CCĐ:
 - + Cho thêm lợi tiểu kháng aldosterone (spironolactone hay nếu không dung nạp thay bằng eplerenone) để cải thiện sống còn trong những người bệnh có chức năng thận bảo tồn và kali máu bình thường cho các người bệnh sau:
 - Suy tim NYHA II có EF $\leq 30\%$.
 - Suy tim NYHA III - IV và EF $< 35\%$.
 - Sau NMCT ST chênh lên đã điều trị với ACE có EF $\leq 40\%$ và có biểu hiện triệu chứng suy tim hay đái tháo đường.
 - + Cho thêm hydralazine kết hợp với nitrate cho những người bệnh (đặc biệt là người da đen) suy tim có phân suất tống máu thất trái giảm mà triệu chứng suy tim vẫn còn tồn tại dai dẳng dù đã điều trị với ACE và chẹn beta.
 - + Digoxin làm giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim dung trong kiểm soát đáp ứng thất trong những người bệnh có rung nhĩ.

4.3.1.1. Thuốc ức chế men chuyển (ACE): Class IA

- Đây là nhóm thuốc ưu tiên lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Khuyến cáo sử dụng ACE cho tất cả người bệnh suy tim có triệu chứng và có phân suất tống máu $< 40\%$ (EF $< 40\%$), trừ trường hợp có CCĐ hay không dung nạp với thuốc.
- ACE cung cấp những lợi ích về huyết động học nhanh chóng và không làm tình trạng suy tim xấu hơn trong thời gian ngắn.
- ACE giúp cải thiện chức năng thất trái, giảm tần suất tái nhập viện vì suy tim và kéo dài tuổi thọ.
- Thuốc ACE:
 - + Lựa chọn đầu tay.
 - + Có lợi ích trong tất cả các giai đoạn của suy tim.
 - + Giảm nguy cơ suy tim ở các người bệnh nguy cơ cao (ĐTĐ, NMCT cũ, RLCN thất trái không triệu chứng).
 - + Bắt đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích.
 - Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh ACE có hiệu quả:
 - + Giảm biến cố TMCB.
 - + Làm chậm tiến triển của bệnh.
 - + Cải thiện khả năng gắng sức.
 - + Giảm tỷ lệ nhập viện và tử vong do suy tim.
 - Chống chỉ định:
 - + Thai kỳ.

- + Suy thận nặng (creatinin/máu >2,5mg%).
- + Tăng kali máu (Kali/máu >5mmol/l).
- + Hẹp ĐM thận hai bên.
- + Hẹp van ĐMC nặng hay bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.
- + Tiền sử phù mạch khi sử dụng ACE.
- Cách sử dụng ACE trong suy tim
- + Trước khi sử dụng ACE phải kiểm tra chức năng thận và ion đồ. Sau khi bắt đầu điều trị 2 tuần, đánh giá lại chức năng thận và ion đồ.
- + Xem xét tăng liều ACE sau 2 - 4 tuần điều trị. Không tăng liều nếu người bệnh có chức năng thận xấu đi (creatinin /máu tăng thêm 50%) hay có tăng kali/máu. Tiếp tục đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 và 4 tuần sau khi tăng liều.
- + Có thể tăng liều nhanh ở những người bệnh đang điều trị nội trú hay được theo dõi sát.
- + Liều ACE sử dụng cho người bệnh suy tim phải đạt liều đích theo khuyến cáo (hay các nghiên cứu), hay liều tối đa người bệnh dung nạp được.
- + Sau khi đạt được liều đích của ACE, phải đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.
- Tác dụng phụ
- + Ho khan: nếu ho khan nhiều, chuyển sang sử dụng ARB.
- + Tụt HA.
- + Suy thận.
- + Tăng kali máu (đặc biệt khi sử phối hợp sử dụng với lợi tiểu giữ kali).
- + Phát ban.

Bảng 3: Các thuốc ACE được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích

Thuốc \ Liều	Khởi đầu (mg)	Đích (mg)	Số lần uống trong ngày (lần)
Captopril	6.25	150	3
Enalapril	2.5	20	2
Lisinopril	2.5 – 5	40	1
Rampiril	2.5	10	2
Peridoril	2.5-5	10	1

4.3.1.2. Ức chế thụ thể angiotensine II (ARB)

- Các thử nghiệm đã chứng minh vai trò ARB trong điều trị suy tim: + Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở BN suy tim NYHA n-IV.
- + Không có khác biệt đáng kể giữa ARB và ACE về tỷ lệ tử vong và nhập viện.
- Chỉ định:
- + Thay thế ACE trong điều trị suy tim NYHA II-IV trong trường hợp người bệnh không dung nạp ACE. (IA)
- + Suy tim có EF <40%.
- Chống chỉ định:
- + Giống ACE.

+ Người bệnh đang điều trị với ACE và lợi tiểu kháng aldosterone.

Bảng 4: Các thuốc ARB được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích

Liều Thuốc	Khởi đầu (^m g)	Đích (^m g)	Số lần uống trong ngày (^{lần})
Candesartan	4-8	32	1
Valsartan	40	160	2
Losartan	25-50	150	2

- Cách sử dụng ARB trong điều trị suy tim

+ Trước khi điều trị bằng ARB, phải kiểm tra CN thận và ion đồ máu. Khởi đầu liều thấp và tăng dần. Đánh giá lại CN thận và ion đồ sau 1-2 tuần điều trị.

+ Xem xét tăng liều sau 2-4 tuần điều trị. Không tăng liều khi CN thận xấu đi hay tăng kali máu. Kiểm tra lại CN thận sau 1 và 4 tuần sau khi tăng liều.

+ Liều lượng ARB trong điều trị suy tim: Phải đạt liều đích hay liều tối đa mà người bệnh dung nạp được.

+ Sau khi đạt liều đích của ARB, phải đánh giá lại CN thận và ion đồ sau 1 tháng, 3 tháng và sau đó là mỗi 6 tháng.

4.3.1.3. Ức chế thụ thể beta (class IA)

- Là thuốc cơ bản và chủ lực trong điều trị suy tim.

- Bắt đầu sau khi sử dụng ACE.

- Ích lợi về huyết động học của chẹn beta chậm hơn ACE, một số trường hợp trong giai đoạn điều trị khởi đầu có thể làm chức năng tim xấu hơn. Nhưng trong thời gian dài chẹn beta giúp cải thiện chức năng thất trái và sống còn tùy thuộc người bệnh dung nạp liều đích. Tuy nhiên những người bệnh không dung nạp liều đích vẫn có thể nhận được những lợi ích tương tự người bệnh đạt liều đích thông qua việc làm giảm nhịp tim tương đương với người đạt liều đích, những người bệnh này thường nhạy cảm với chẹn beta hơn.

- Chỉ sử dụng khi tình trạng suy tim đã ổn định và không có chống chỉ định.

- Có 4 thuốc được khuyến cáo trong điều trị: carvedilol, metoprolol succinate, bisoprolol và nebivolol (cho người bệnh trên 65 tuổi). Carvedilol có khuynh hướng cho người bệnh suy tim có THA vì nó có tính giãn mạch.

- Khởi đầu liều thấp và tăng liều đến liều đích.

- Khuyến cáo sử dụng ức chế beta cho tất cả người bệnh suy tim có EF <40%, trừ khi có CCD hay người bệnh không dung nạp thuốc.

- Điều trị ức chế beta giúp cải thiện CN tâm thất, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, giảm tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim nặng và kéo dài tuổi thọ (class IA).

- Chỉ định ức chế beta trong điều trị suy tim:

+ Suy tim và có EF <40%.

+ Suy tim NYHA II-IV.

+ BN có rối loạn CN tâm thu thất trái không triệu chứng sau NMCT.

+ Tối ưu hóa hiệu quả sau khi điều trị với ACE hay ARB.

- Chống chỉ định:

+ Hen phế quản.

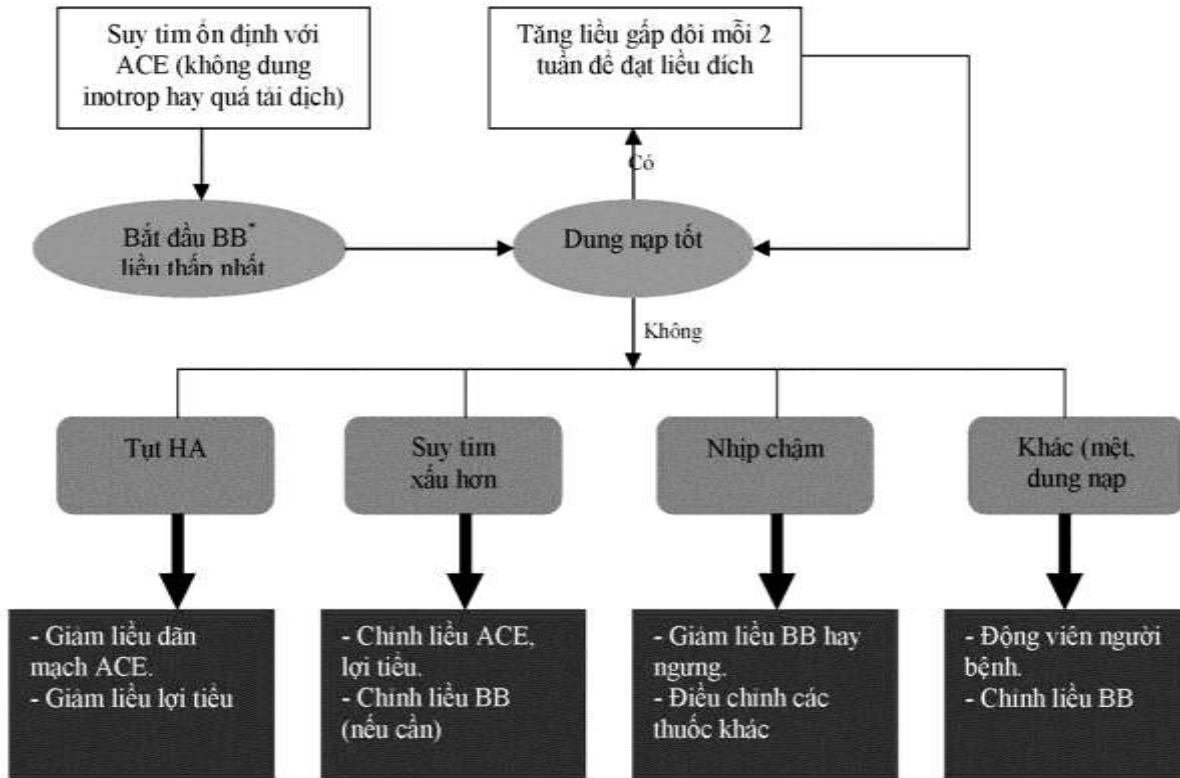
- + Nhịp xoang chậm (<60 l/ph).
- + Block AV độ II, III, cao độ.
- + Tụt huyết áp (HA tâm thu <90mmHg) có triệu chứng.
- + Có nhiều dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên.
- + PR > 0,24 giây.
- + Ứ dịch quá mức.
- + Bệnh động mạch ngoại biên có dấu hiệu TMCB ở chi khi nghỉ.
- Cách sử dụng ức chế beta
- + Khởi đầu liều thấp: bisoprolol 1.25mg/ngày, carvedilol 6.25mg/ngày, metoprolol CR/XL 12.5 - 25mg/ngày hay nevidolol 1.25 mg/ngày.
- + Tăng liều mỗi 2-4 tuần. Đạt liều đích sau 8 -12 tuần.
- + Không tăng liều nếu người bệnh có dấu hiệu suy tim nặng hơn, tụt HA có triệu chứng hay nhịp chậm <50l/ph.
- + Nếu không có các dấu hiệu trên, tăng liều ức chế beta gấp đôi (cho mỗi lần tăng liều) cho đến khi đạt liều hiệu quả như trong các thử nghiệm lâm sàng: Bisoprolol là 5-10mg/ngày, carvedilol là 25-50 mg/ngày, metoprolol CR/XL là 50-100mg/ngày và nevidolol là 5-10mg/ngày.

Bảng 5: Các thuốc ức chế beta được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích

Thuốc \ Liều	Liều	Khởi đầu (mg)	Đích (mg)	Số lần uống trong ngày (lần)
Bisoprolol		1.25	5-10	1
Carvedilol		3.125	25-50	2
Metoprolol succinate		12.5 -25	50-100	1
Nevidolol		1.25	5-10	2

- Các tác dụng phụ nghiêm trọng:
- + Tụt HA nặng có triệu chứng: Thường tình trạng sẽ cải thiện theo thời gian. Nếu có thì phải xem xét liều các thuốc hạ HA khác (ngoại trừ ACE, ARB), chẳng hạn như nitrat, lợi tiểu.
- + Suy tim nặng lên: Đánh giá lại tình trạng ứ dịch, tăng liều lợi tiểu và vẫn giữ ức chế beta liều thấp.
- + Nhịp chậm: Đo ECG 12 chuyển đạo, nếu cần thiết gắn holter ECG để đánh giá đầy đủ về rối loạn nhịp chậm. Xem xét ngưng các thuốc khác sử dụng kèm theo có thể gây rối loạn nhịp chậm như digoxin, verapamil, diltiazem, cordaron, procoralan. Sau đó mới xem xét giảm liều hay ngưng ức chế beta.
- Xử lý các tình huống người bệnh đang điều trị và ngưng chẹn beta và phải dùng lại:
- + <72 giờ và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại liều như liều trước ngưng.
- + 72 giờ - 7 ngày và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại nửa liều trước khi ngưng.
- + >7 ngày và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại liều khởi đầu thấp nhất.

- Các biện pháp điều chỉnh khi sử dụng chẹn beta trong điều trị suy tim



*: BB: Chẹn thụ thể beta

Sơ đồ 2: Các biện pháp điều chỉnh khi sử dụng chẹn beta

4.3.1.4. Lợi tiêu quai và nhóm lợi tiêu thiazide(IA)

- Khuyến cáo sử dụng lợi tiểu cho người bệnh suy có triệu chứng cơ năng và dấu hiệu thực thể sung huyết (sung huyết phổi, TM cổ nổi, gan to, phù chân) (class IA).
- Thuốc lợi tiểu:
 - + Giúp làm giảm triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể của tình trạng quá tải thể tích.
 - + Giúp cải thiện triệu chứng trong vài giờ đến vài ngày.
 - + Gây ra hoạt hóa hệ RAA ở người bệnh suy tim nhẹ.
 - + Tùy thuộc từng người bệnh và cần theo dõi sát trên lâm sàng khi sử dụng.
 - + Lợi tiêu quai thường được sử dụng cho người bệnh suy tim mức độ trung bình - nặng.
 - + Trong trường hợp phù khó kiểm soát, nên phối hợp thêm lợi tiểu nhóm thiazide và lợi tiêu quai. Thận trọng tránh mất nước quá mức gây giảm thể tích tuần hoàn, giảm natri và kali máu.
 - + Thường sử dụng lợi tiêu quai furosemide, tuy nhiên 1 số người bệnh đáp ứng tốt hơn với bumetanide hay torsemide vì tác dụng mạnh và hấp thu nhiều hơn.
- Khi phối hợp lợi tiểu và các thuốc ACE/ARB và/hoặc kháng aldosteron cần lưu ý:
 - + Giảm thể tích tuần hoàn và giảm natri máu làm tăng nguy cơ tụt HA và gây ra suy thận ở BN đang điều trị với ACE, ARB.
 - + Thường không cần bù kali.

- + Tăng kali máu có thể do phối hợp giữa lợi tiểu giữ kali và ACE/ARB. Do đó cần theo dõi kali máu khi phối hợp 2 nhóm thuốc trên.
- Cách sử dụng lợi tiểu trong suy tim
- + Trước khi bắt đầu điều trị lợi tiểu, phải kiểm tra CN thận và ion đồ.
- + Hầu hết người bệnh sử dụng lợi tiểu quai mới hiệu quả.
- Liều lợi tiểu
- + Bắt đầu liều thấp và tăng dần liều cho đến khi có cải thiện lâm sàng, giảm các triệu chứng sung huyết.
- + Cần điều chỉnh liều sau khi người bệnh đã giảm các triệu chứng sung huyết để tránh nguy cơ mất nước và rối loạn chức năng thận. Duy trì liều lợi tiểu thấp nhất có hiệu quả.
- + Điều chỉnh liều lợi tiểu dựa vào cân nặng hàng ngày của người bệnh và các dấu hiệu lâm sàng sung huyết.

Bảng 6: Liều lợi tiểu sử dụng trong suy tim hàng ngày

Thuốc		Liều	Khởi đầu (mg)	Duy trì (mg)
Lợi tiểu quai	Furosemide		20-40	40-240
Lợi tiểu thiazide	Hydrochlorothiazide		25	12.5-100
	Indapamide		2.5	2.5-5

- Các chế độ lợi tiểu, liều dùng, theo dõi đáp ứng điều trị trong suy tim quá tải thể tích

4.3.1.5. Lợi tiểu giữ kali (spironolactone)

- Khuyến cáo sử dụng spironolactone liều thấp ở BN suy tim có EF<35% và suy tim NYHA III - IV, không có tăng kali máu và suy thận nặng. Lợi tiểu spironolactone làm giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim nặng và kéo dài tuổi thọ khi thêm vào trong phác đồ có ACE (class IB).
- Chỉ định: (IA)
- + Suy tim NYHA II với EF ≤ 30%.
- + Suy tim NYHA III-IV với EF <35%.
- + Sau NMCT ST chênh lên đã điều trị với ACE có EF ≤ 40% và có biểu hiện triệu chứng suy tim hay đái tháo đường.
- + Tối ưu trong việc phối hợp điều trị với ức chế beta và ACE/ARB.
- Lưu ý: Spironolactone chỉ được sử dụng khi Kali máu < 5mEq/l và GFR > 30ml/ph/1,73m².
- Chống chỉ định:
- + Kali máu >5mEq/l.
- + Creatinine máu >2.5mg/dl.
- + Sử dụng cùng lúc với lợi tiểu giữ kali hay thuốc chứa kali.
- Cách sử dụng:
- + Trước khi điều trị với spironolactone phải kiểm tra CN thận và ion đồ máu.
- + Liều khởi đầu: 25mg/ngày.

- + Đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tuần và 4 tuần điều trị.
- + Xem xét tăng liều sau 4-8 tuần điều trị. Không tăng liều nếu người bệnh có suy thận và tăng kali máu.
- + Tăng liều đến khi đạt liều đích: 50mg/ngày.
- + Sau khi đạt được liều đích, phải đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng:
- + Tăng kali máu: Nếu kali máu tăng trên 5.5mEq/l, giảm 1/2 liều. nếu kali máu >6mEq/l thì ngưng thuốc.
- + Suy thận nặng hơn: Nếu creatinine máu >2.5mg/dl, giảm 1/2 liều spironolactone. Nếu creatinin máu .3.5mg/dl, ngưng spironolactone.
- + Vú to hoặc đau: thay spironolactone bằng eplerenone.
- Những người bệnh có các yếu tố sau dễ bị tăng kali máu ảnh hưởng tính mạng khi điều trị spironolactone:
- + Lớn tuổi.
- + Suy tim nặng.
- + Đái tháo đường.
- + Rối loạn chức năng thận.
- + Thiếu dịch.
- + Kali máu nền cao.
- + Liều > 50mg/ ngày.
- + Dùng liều cao ACE hay ARB.
- + Kết hợp ACE với ARB.
- + Sử dụng chẹn beta kèm theo.
- + Sử dụng kali.
- + Sử dụng thuốc kháng viêm NSAIDs.

4.3.1.6. Digoxine

- Không chỉ định đầu tay cho người bệnh suy tim mất bù cấp ổn định. Những người bệnh cần sử dụng đầu tay thường dùng đường tĩnh mạch.
- Người bệnh suy tim có triệu chứng và rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, sử dụng digoxin để kiểm soát tần số thất.
- Người bệnh rung nhĩ có EF<40%, nên sử dụng digoxin để kiểm soát đáp ứng thất trước khi điều trị với ức chế beta hay thêm vào phác đồ đang điều trị bằng ức chế beta (class IC).
- Người bệnh suy tim có triệu chứng, nhịp xoang và EF<40%, điều trị digoxin cải thiện chức năng thất, cải thiện triệu chứng (mệt, khó thở, không dung nạp với gắng sức), giảm tái nhập viện do suy tim nặng nhưng không kéo dài tuổi thọ (class IIC).
- Chỉ định:
- + Suy tim kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- + Suy tim NYHA II-IV kèm EF<40%. Trước khi sử dụng digoxin cho BN, nên điều trị tối ưu ACE (hay ARB), ức chế beta và lợi tiểu kháng aldosterone (IIB).
- Chống chỉ định:

- + Block AV độ II-III (chưa đặt máy tạo nhịp).
- + Hội chứng suy nút xoang.
- + Hội chứng kích thích sớm.
- + Không dung nạp với digoxin (tiền sử).

Lưu ý: Các nghiên cứu cho thấy digoxine cải thiện tỷ lệ sống còn khi nồng độ digoxine trong máu (SDC) là 0,5-0,8 ng/ml đối với nam và 0,5-0,9ng/ml đối với nữ; khi SDC >1,2ng/ml thì xấu hơn khi so với giả dược.

- Cách sử dụng:
 - + Thường không cần sử dụng liều tải ở người bệnh ổn định, nhịp xoang.
 - + Liều thường dùng là 0,25mg/ngày ở người lớn và có chức năng thận bình thường.
 - + Giảm liều xuống còn 0,0625 - 0,125 mg/ngày đối với người già, suy thận, gầy ốm.
 - + Nên giữ SDC trong khoảng 0,5- 0,9 pg/ml là tốt nhất.
 - + Chú ý một số thuốc làm tăng SDC là amiodarone, diltiazem, verapamyl, quinidine, kháng sinh macrolide.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng
 - + Block xoang nhĩ và block nhĩ thất.
 - + Loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất, hay xảy ra khi người bệnh có hạ kali máu.

4.3.1.7. Hydralazine kết hợp với nitrate

- Người bệnh suy tim có EF <40% không dung nạp ACE hay ARB, kết hợp hydralazine (H) và isosorbide dinitrate (ISDN) là liệu pháp thay thế (IIB).
- Xem xét thêm H- ISDN để điều trị suy tim ở người bệnh đã điều trị tối ưu nhưng vẫn còn triệu chứng giúp làm giảm tử vong (IA).
- Chỉ định
 - + Thay thế ACE hay ARB do người bệnh không dung nạp.
- Chống chỉ định
 - + Tụt HA có triệu chứng
 - + Lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Suy thận nặng.
- Cách sử dụng phối hợp giữa hydralazin và ISDN trong điều trị:
 - + Liều khởi đầu: hydralazin 25mg và ISDN 20mg x 3 lần/ ngày.
 - + Xét tăng liều mỗi 2-4 tuần. Không tăng liều nếu có tụt HA có triệu chứng.
 - + Nếu người bệnh dung nạp, tăng liều để đạt liều đích: hydralazin là 75mg và ISDN là 40mg x 3 lần/ngày.

Chú ý: có thể dung Isosorbide mononitrate thay ISDN để cải thiện biến chứng.

- Tác dụng phụ nghiêm trọng:
 - + Tụt HA có triệu chứng.
 - + Đau cơ, đau khớp, sưng khớp, viêm màng phổi, viêm màng ngoài tim, phát ban và sốt.

4.3.1.8. Nitrat

- Liều thấp gây giảm tiền tải và một phần hậu tải thất trái. Liều cao có tác dụng làm

dẫn ĐM dẫn đến giảm hậu tải. Ngoài ra nitrate còn có tác dụng làm dẫn ĐMV nên tăng cung cấp oxy cho cơ tim.

- Chỉ định:
 - + Suy tim cấp trong bệnh cảnh NMCT cấp hay ĐTNKOD.
 - + Suy tim mạn còn tình trạng sung huyết phổi.
- Chống chỉ định:
 - + Tụt HA (HA tâm thu <90 mmHg).
 - + NMCT cấp thất phải.
 - + Nhịp tim nhanh > 110l/ph hay <50l/ph.
 - + Đang sử dụng sildenafil.

Bảng 7: Các dạng nitrate, đường dùng, liều dùng, thời gian tác dụng

Thành phần \ Khác	Đường dùng	Liều	Thời gian tác dụng
Nitroglycerin	Ngậm dưới lưỡi	0.3-0.6 mg/lần	10 ph
	Xịt	0.4 mg/lần	10 ph
	Pomade bôi	7,5-40 mg/ngày	7h
	Miếng dán	0.2-0.8 mg/h/12h	8-12h
	Viên uống phóng thích chậm	2.5-13 mg/ng	4-8h
	Truyền TM	5-200 µg/ph	Dung nạp trong 8h
Isosorbide dinitrate	Viên dưới lưỡi	2.5-10mg/lần	1h
	Viên uống	5-80mg/ng	8h
	Xịt	1.25mg/ng	2-3 ph
	Nhai	5mg	2-2.5h
	Viên uống phóng thích chậm	40mg	8h
	Truyền TM	1.25-5 mg/h	Dung nạp trong 8h
Isosorbide mononitrate	Viên uống	60-240	12-24h

4.3.1.9. BNP tái tổ hợp (Nesiritide)

- Hiện bệnh viện chưa có thuốc
- Là thuốc dẫn ĐM và TM.
- Neseretide truyền TM làm giảm áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm áp lực nhĩ phải và giảm kháng lực mạch máu, do đó làm tăng cung lượng tim.
- Chỉ định
 - + Suy tim cấp.
- Chống chỉ định
 - + HA thấp (HA tâm thu <90mmHg)
- Cách sử dụng
 - + Bolus TM 2µg/kg/ph, sau đó duy trì truyền TM liên tục với liều khởi đầu 0,01µg/kg/ph. Chính liều dần đến liều 0,01 µg-0,03 µg/kg/phút.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng
 - + Tụt HA có triệu chứng

4.3.1.10. Các thuốc Inotrop truyền tĩnh mạch (xem trong bài điều trị suy tim cấp)**4.3.1.11. Chẹn kênh calci**

- Chẹn kênh calci thế hệ đầu tiên khi sử dụng làm tình trạng suy tim nặng hơn, đặc biệt khi sử dụng verapamil hay diltiazem.
- Hiện nay chỉ còn sử dụng amlodipin và felodipine cho người bệnh suy tim.
- Chỉ định:
 - + Suy tim khi kèm đau thắt ngực hay THA.
 - + Có CCD hay không dung nạp ACE, ARB hay chẹn beta.
- Liều dùng:
 - + Amlodipine 2.5 - 10mg/ngày.
 - + Felodipine 2.5 - 10mg/ngày.

4.3.1.12. Kháng đông

- Chỉ định:
 - + Người bệnh có huyết khối trong buồng tim.
 - + Người bệnh rung nhĩ: dựa vào phân tầng nguy cơ của thang điểm CHADs - VASc và HAS-BLED.
- Tên thuốc, liều lượng, theo dõi: xem trong bài rung nhĩ.

4.3.1.13. Statin

- Không thấy rõ lợi ích khi sử dụng cho những người bệnh mới phát hiện suy tim.
- Những người bệnh suy tim đang sử dụng thì tiếp tục sử dụng.

4.3.1.14.Ức chế kênh F (Ivabradine)

- Là thuốc ức chế chọn lọc kênh If ở nút xoang, làm chậm thời gian khử cực trong quá trình tự khử cực của các tế bào phát xung nên làm chậm nhịp xoang. Không có tác dụng trên dẫn truyền nhĩ thất và ảnh hưởng đến tính co bóp cơ tim.
- Chỉ sử dụng cho người bệnh điều trị suy tim chuẩn (chẹn beta, ACE hay ARB, lợi tiểu, kháng aldosterol), nhịp xoang, không có CCD nhưng nhịp tim còn >70l/ph (IIA).
- Liều sử dụng là 5-7,5mg x 2 lần /ngày.

4.3.1.15. Aspirin

- Chỉ định: Suy tim do bệnh mạch vành hay có bệnh mạch vành đi kèm.
- Liều lượng: 81mg /ngày.

4.3.2. Liệu pháp điều trị khác không phẫu thuật**4.3.2.1. Tái thông mạch ĐMV**

- Tái thông mạch vành giúp làm giảm TMCB và cải thiện chức năng co bóp của thất trái ở người bệnh suy tim do bệnh ĐMV hay bệnh ĐMV đi kèm.

4.3.2.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp hai buồng thất (CRT hay biventricular pacing)

- Sử dụng máy tạo nhịp tạo sự co đồng bộ giữa thành tự do thất trái và vách liên thất, điều đó giúp tăng hiệu quả tổng máu của thất trái.
- Có hai loại máy là CRT - P (chỉ có chức năng tạo nhịp) và CRT - D (ngoài tạo nhịp còn có thêm chức năng shock điện). Hiện nay khuyến cáo sử dụng CRT - D.
- Chỉ định: Suy tim NYHA III-IV, vẫn còn triệu chứng dù điều trị nội khoa tối ưu,

- EF <35%, QRS rộng >120ms và nhịp xoang.
- CRT giúp làm giảm tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong (IA).
- Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh CRT giúp cải thiện triệu chứng suy tim, cải thiện NYHA, cải thiện chất lượng cuộc sống, tăng khả năng gắng sức và giảm tỷ lệ tử vong.

4.3.2.3. Đặt máy shock điện (phá rung) chuyển nhịp (ICD)

- Chỉ định: (IA) ^
- + Người bệnh sống sót sau biến cố rung thất hay nhịp nhanh thất.
- + Bệnh cơ tim dẫn nỡ (không do nguyên nhân TMCB).
- + Bệnh tim TMCB >40 ngày sau NMCT.
- + EF ≤ 35%, suy tim NYHA II-III, mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

4.3.2.4. Đặt bóng nội ĐMC (IABP: intraaortic balloon pump)

- Xem bài điều trị shock tim.

4.3.3. Phẫu thuật

4.3.3.1. Dụng cụ hỗ trợ thất

- Chỉ định
- + Suy tim nặng sau phẫu thuật tim.
- + Choáng tim kéo dài sau NMCT.
- + Hỗ trợ thất trong thời gian chờ ghép tim.
- Hiện tại bệnh viện chưa làm phẫu thuật này.

4.3.3.2. Ghép tim

- Là phương pháp được lựa chọn ở người bệnh suy tim giai đoạn cuối và không đáp ứng với điều trị nội khoa tích cực, bao gồm cả các phương pháp điều trị hỗ trợ khác.
- Xem xét ghép tim ở các người bệnh sau: tuổi <65, suy tim NYHA III-IV, thất bại với các liệu pháp điều trị tích cực, không có rối loạn chức năng các cơ quan khác ngoài tim (gan, thận, não, phổi).
- Hiện tại bệnh viện chưa làm phẫu thuật này.

4.3.4. Điều trị hỗ trợ (thay đổi lối sống và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ)

- Hạn chế dịch và ăn nhạt (chế độ ăn ít muối 2-3 gam/ngày).
- Ngưng thuốc lá.
- Hạn chế dùng bia rượu quá mức.
- Kiểm soát tốt huyết áp.
- Tập thể dục hợp lý và đều đặn khi tình trạng suy tim ổn định.
- Giảm cân ở những người bệnh béo phì hay quá cân.
- Theo dõi cân nặng mỗi ngày.
- Chích ngừa cúm, phế cầu.

4.3.5. Các lưu ý quan trọng trong điều trị suy tim

- Hạn chế dịch (<1,5 lít/ngày), đặc biệt trong các bệnh cảnh hạ natri máu (Na^+ <130 mEq/l) và có tình trạng quá tải tuần hoàn.
- Hạn chế sử dụng các thuốc làm suy tim nặng hơn. Nên tránh sử dụng các thuốc sau cho BN suy tim:

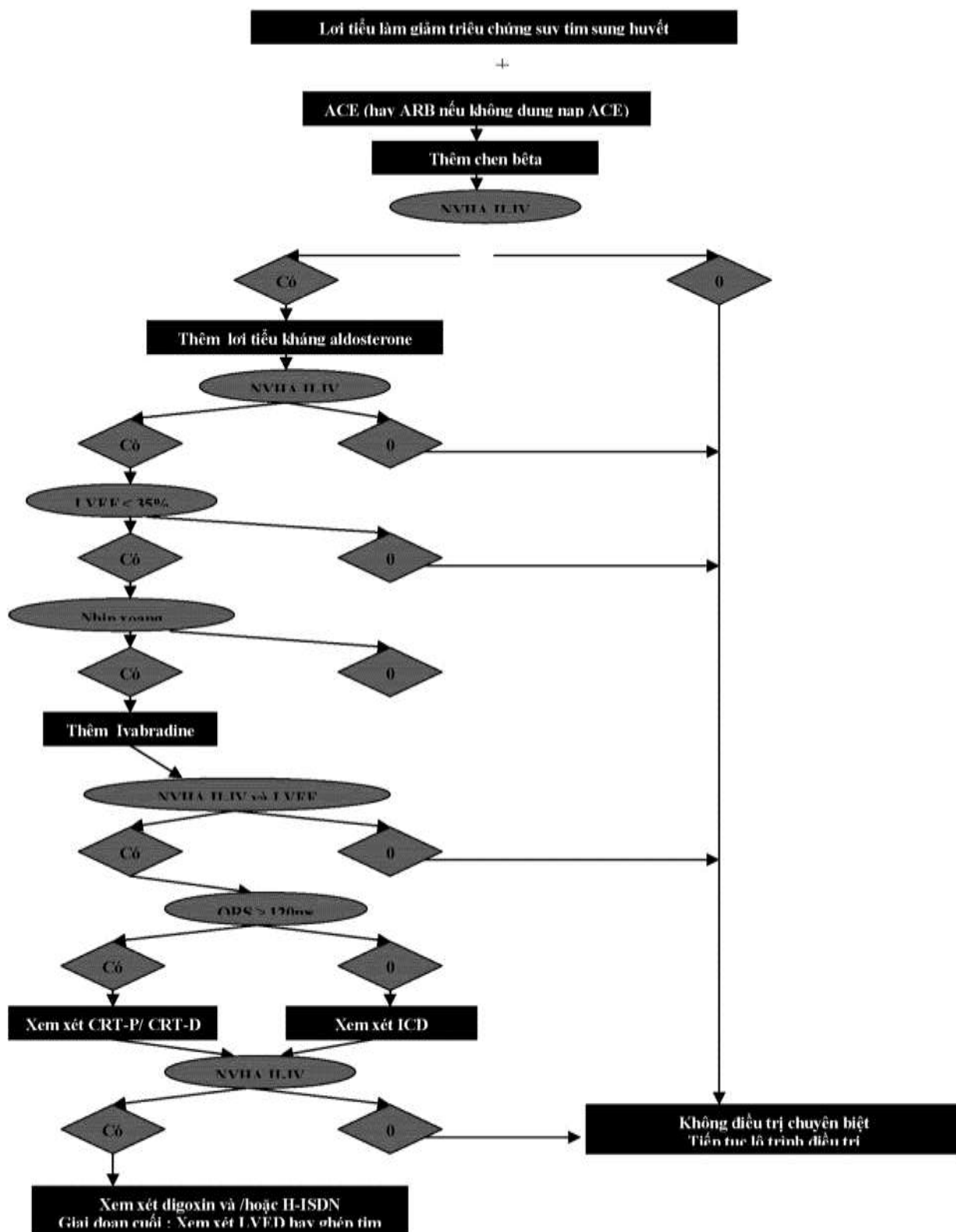
- + Thuốc ức chế co bóp cơ tim: verapamil, diltiazem.
- + Kháng viêm non - steroid, corticoide.
- + Thuốc rosiglitazone trong điều trị tiểu đường.
- + Thuốc thảo dược có chứa corticoide.
- Cung cấp oxy cho người bệnh có giảm oxy máu giúp làm giảm khó thở, giảm công năng hô hấp và làm giảm co thắt mạch máu phổi.
- Điều trị những người bệnh có kèm hội chứng ngưng thở lúc ngủ.
- Chạy thận nhân tạo...

Bảng 8: Điều trị theo giai đoạn tiến triển của bệnh (theo ACC/AHA)

Giai đoạn	Giai đoạn A	Giai đoạn B
Điều trị	- Giảm HA. - Bỏ thuốc lá. - Tập thể dục đều. - Điều trị RLLP máu. - Điều chỉnh lượng rượu, ngưng thuốc gây nghiện. - ACE hay ARB ở người bệnh thích hợp hay có ĐTD. - Điều trị RLCH.	- Các biện pháp như giai đoạn A. - ACE hay ARB cho người bệnh thích hợp. - Chẹn beta cho người bệnh thích hợp. - ICD nếu có chỉ định
Giai đoạn	Giai đoạn C	Giai đoạn D
Điều trị	- Các biện pháp như giai đoạn A và B. - Hạn chế muối. - Dùng thường quy: Lợi tiểu nếu có ứ dịch, ACE (ARB), chẹn beta. - Một số thuốc chỉ định trên 1 số người bệnh chọn lọc: kkkhasng aldosterone, ARB, digitalis, H-ISDN.	- Tất cả các giai đoạn A, B, C. - Ghép tim. - Hỗ trợ cơ học. - Sử dụng thuốc vận mạch liên tục. - Sử dụng 1 số thuốc và phẫu thuật thử nghiệm. - Nằm dưỡng bệnh tại BV.

4.6. Lưu đồ xử trí

4.6.1. Lưu đồ xử trí suy tim chung



Sơ đồ 3: Các bước điều trị suy tim

5. Theo dõi - Tái khám**5.1. Tiêu chuẩn nhập viện**

- Người bệnh có tình trạng quá tải thể tích.
- Có tình trạng đau ngực (TMCB) khi nghỉ.
- Có rối loạn nhịp nguy hiểm.
- Có các nhiễm trùng nặng như viêm phổi, nhiễm trùng tiêu hóa, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, v.v...

5.2. Theo dõi - Tái khám

- Người bệnh suy tim mạn phải được đánh giá tổng trạng, đáp ứng điều trị và nhu cầu thay đổi điều trị.
- Mỗi lần tái khám, bác sĩ sẽ đánh giá khả năng hoạt động thể lực hàng ngày, tình trạng ứ dịch và cân nặng, việc sử dụng rượu bia, thuốc lá, thuốc gây nghiện, điều trị khác, hóa trị liệu, và lượng muối nhập hàng ngày.
- Đánh giá chức năng thận, ion đồ định kỳ (nhất là khi có sử dụng ACE/ARB kết hợp spironolactone).
- Xem xét đánh giá phân xuất tổng máu, tái cấu trúc tim trong những lần tái khám.
- Đánh giá lại BNP khi suy tim ổn định.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

- Tình trạng suy tim ổn định.
- Không còn hay có tình trạng quá tải thể tích, không có các rối loạn nhịp nguy hiểm.

VIÊM CƠ TIM**1. ĐẠI CƯƠNG:****1.1 Định nghĩa:**

- Theo định nghĩa của tổ chức y tế thế giới (WHO: World Health Organization) và hiệp hội liên đoàn tim thế giới (ISFC: International Society and Federation of Cardiology):
 - + Viêm cơ tim được chẩn đoán xác định dựa trên các tiêu chuẩn mô học (tiêu chuẩn Dallas) miễn dịch và hóa miễn dịch.
 - + Tuy nhiên, trong thực hành nhiều bệnh nhân chỉ được chẩn đoán dựa trên lâm sàng mà không thể chẩn đoán xác định được vì không thể sinh thiết được nội mạc cơ tim.
- Tiêu chuẩn Dallas: do các nhà giải phẫu bệnh lý Hoa Kỳ sử dụng trong nghiên cứu điều trị viêm cơ tim của Hoa Kỳ và hiện tại cũng được hầu hết các nhà nghiên cứu sử dụng để định nghĩa bệnh, bao gồm:

- Viêm cơ tim hoạt động.
- Viêm cơ tim borderline

Tiêu chuẩn hóa mô miễn dịch theo WHO/ISFC gồm: thâm nhiễm viêm bất thường: lớn hơn hoặc bằng bạch cầu (leukocytes)/ mm² với bạch cầu đơn nhân có thể đến 4/ mm² với lympho T CD3+ > 7/ mm²

1.2 Nguyên nhân: Chủ yếu gồm:**1.2.1 Do nhiễm trùng:**

- Virus: Coxsackie B virus, Echovirus, Epstein Bar virus, Cytomegalovirus, Adenovirus, HIV, Hepatitis B và C, Rubella, Varicella, Mumps, Vaccinia, Varicella, Parvovirus, Influenza A và B, Herpes virus, Polio, Rabies, Arbovirus, Dengue, sốt vàng.
- Vi khuẩn: Bệnh bạch hầu (diphtheria), Lao, Salmonella, Staphylococcal, Gonococcal, Clostridial, Brucellosis, Psittacosis, Tetanus, Tularemia, Streptococcal, Legionella, Meningococcal, Haemophilus, Pneumococcal, Cholera, Chlamydia, Mycoplasma.
- xoắn khuẩn: Syphilis, Leptospirosis, Sốt hồi quy (Relapsing fever), bệnh Lyme.
- Nấm: Candidiasis, Histoplasmosis, Sporotrichosis, Coccidiomycosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Cryptococcosis, Actinomycosis, Mucormycosis, Nocardia, Strongyloidiasis.
- Rickettsial: Sốt phát ban, Sốt Q, Bệnh sốt vùng Rocky Mountain.
- Protozoal (sinh vật đơn bào): Bệnh Chagas, Bệnh ngủ, Toxoplasmosis, Malaria, Leishmaniasis, Amebiasis.

Do giun sán: Trichinosis, Echinococcosis, Schistosomiasis, Ascariasis, Filariasis, Paragonimiasis, Strongyloidiasis.

1.2.2 Do nguyên nhân không nhiễm trùng:

- Chất độc tim: Catecholamines, Anthracyclines, Cyclophosphamide, Cocaine, Kim loại nặng (đồng, chì, Iron .., rượu, Arsenic, Carbon monoxide, Methysergide).
- Phản ứng quá mẫn: Kháng sinh (penicillins, cephalosporins, sulfonamides), Lợi tiểu (thiazide, lợi tiểu quai), Dobutamine, Lithium, Tetanus toxoid, Clozapine,

- Methyropa, côn trùng cắn (ong, nhện, bọ cạp), rắn cắn,
- Bệnh hệ thống: bệnh collagen mạch máu, sarcoidosis, bệnh Celiac, bệnh Kawasaki, bệnh tăng bạch cầu ái toan (hypereosinophilia), bệnh cường giáp
- Xạ trị

1.3 Phân loại dựa trên các đặc điểm lâm sàng và mô học

- Viêm cơ tim ác tính (Fulminant myocarditis)
- + Suy tim cấp tính (có thể đến hai tuần sau biểu hiện nhiễm virus rõ ràng)
- + Có thể cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học+ Thường có nhiều ổ viêm cơ tim lympho bào hoạt động + Chức năng tâm thu thất thường trở về bình thường nếu bệnh nhân sống sót.
- Viêm cơ tim cấp (Acute myocarditis)
- + Khởi phát bệnh ít rõ ràng hơn
- + Rối loạn chức năng tâm thu thất + Có thể tiến triển đến bệnh cơ tim dẫn nỡ.
- Viêm cơ tim mạn hoạt động (Chronic active myocarditis)
- + Khởi phát bệnh ít rõ ràng hơn
- + Thường có những đợt tái phát (lâm sàng và mô học)
- + Rối loạn chức năng tâm thu liên quan đến các thay đổi viêm mạn tính
- + Xơ hóa nội mạc cơ tim nhẹ đến vừa

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Bệnh sử.

- Tùy thuộc vào nguyên nhân gây viêm cơ tim (ví dụ: bệnh nhân viêm cơ tim do virus có thể sốt, đau cơ, nhạy cảm đau ở cơ ở giai đoạn sớm)
- Tuy nhiên triệu chứng và biểu hiện tim mạch có thể bị che khuất bởi biểu hiện toàn thân do nguyên nhân nền gây ra.
- Chú ý: nhiều trường hợp viêm cơ tim không thể phát hiện do không biểu hiện lâm sàng (subclinical) hoặc dấu hiệu không đặc hiệu.
- Trong một nghiên cứu (the United States Myocarditis Treatment Trial), 89% bệnh nhân đã báo cáo một hội chứng nhất quán với biểu hiện nhiễm virus.

2.2 Lâm sàng: có thể có một trong các biểu hiện sau:

- Suy tim: Một môi, giảm khả năng gắng sức, suy tim cấp, sốc tim
- + Nếu suy tim phải nổi bật: áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, gan to, phù ngoại biên.
- + Nếu suy tim trái nổi bật: sung huyết phổi (khó thở, khó thở phải ngò, ran ở phổi) nặng hơn nửa là phù phổi cấp.
- Đau ngực:
- + Có thể viêm màng ngoài tim kèm theo
- + Viêm cơ tim có thể có biểu hiện giống với thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim cả về triệu chứng và điện tâm đồ.
- + Bất thường vận động thành khu trú có thể do viêm khu trú hoặc thiếu máu cục bộ do co thắt mạch vành.
- Đột tử do tim: Bệnh viêm cơ tim có thể chết đột ngột không đoán trước được giả định là do nhịp nhanh thất hoặc rung thất.
- Rối loạn nhịp:
- + Nhịp nhanh xoang thường gặp hơn rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất khác.

- + Hồi hợp thường do ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất (ngoại tâm thu thất thường gặp hơn)
- + Bloc tim mới khởi phát, rối loạn nhịp chậm khác có thể gây ngất.
- + Chú ý: Rối loạn nhịp có thể thay đổi từ dạng này sang dạng khác và ngược lại.

2.3 Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ (ECG):
- + Có thể bình thường hoặc bất thường không đặt hiệu (thay đổi ST không đặc hiệu)
- + Ngoại tâm thu thất, nhĩ, rối loạn nhịp thất phức tạp, nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ
- + Bloc tim cao độ (thường gặp trong bệnh Lyme, Sarcoidosis tim, viêm cơ tim tế bào khổng lồ tự phát)
- + Một số bệnh nhân có kiểu ECG tương tự bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp tính (gợi ý viêm màng ngoài tim - cơ tim) hoặc nhồi máu cơ tim cấp.
- + Biểu hiện sóng Q hoặc bloc nhánh trái có thể kèm tử suất hoặc ghép tim cao hơn trong một số nghiên cứu.
- Dấu ấn sinh học tim:
- + Tăng men tim có thể gặp ở một số bệnh nhân (do hoại tử cơ tim)
- + Tăng Troponin (I hoặc T) thường gặp hơn CK - MB ở bệnh nhân viêm cơ tim có bằng chứng từ sinh thiết.
- + Tăng men tim dai dẳng cho thấy hoại tử đang tiến triển.
- X. quang ngực: Bóng tim bình thường hoặc lớn, kèm sung huyết phổi hoặc không sung huyết phổi.
- BNP và NT - ProBNP: Nên đo nếu nghi ngờ suy tim, đây là test ban đầu nhạy nhất trong chẩn đoán suy tim.

Chẩn đoán hình ảnh tim:

- a. Siêu âm tim:
 - Phát hiện tổn thương chức năng thất trái: dẫn thất trái, thay đổi hình dạng thất trái, bất thường vận động vùng.
 - Rối loạn chức năng tâm thu thường toàn thể, nhưng cũng có thể khu trú từng vùng.
 - Siêu âm tim có thể phát hiện bệnh màng ngoài tim đồng thời, huyết khối trong tim yên lặng, hở 2 lá, 3 lá chức năng.
 - Bệnh nhân viêm cơ tim ác tính thường cải thiện chức năng tâm thu trong vòng vài tháng rõ ràng hơn là viêm cơ tim cấp.
- b. Chụp thất đồ:
 - Thường không cần đến.
 - Có thể có ích khi hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực không tối ưu, không sẵn có siêu âm tim qua thực quản.
- c. MRI tim:
 - Có thể phát hiện các đặc điểm của viêm cơ tim: ứ huyết và phù do viêm, hoại tử tế bào cơ tim và sẹo, thay đổi kích thước và hình dạng, bất thường vận động toàn bộ hoặc từng vùng, tràn dịch màng ngoài tim kèm theo.

Có thể giúp khẳng định chẩn đoán mặc dù độ nhạy thay đổi, bất thường không chuyên biệt và tốn nhiều thời gian. Thông tin:

- Ở một số bệnh nhân chọn lựa để theo dõi và điều trị rối loạn huyết động.

- Chụp mạch vành ở một số bệnh nhân chọn lọc có biểu hiện lâm sàng không thể phân biệt với hội chứng mạch vành cấp, bệnh mạch vành ít triệu chứng, bệnh nhân có đặc điểm nguy cơ cao bệnh tim thiếu máu cục bộ trên test không xâm nhập.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1 Khi nào nghi ngờ viêm cơ tim:

- Biểu hiện lâm sàng của viêm cơ tim rất đa dạng và có thể giống với các bệnh tim không do viêm khác.
- Nên nghĩ đến viêm cơ tim ở các bệnh nhân có hoặc không có dấu hiệu hoặc triệu chứng tim mạch nhưng có men tim tăng, ECG gợi ý tổn thương cơ tim cấp, rối loạn nhịp, bất thường chức năng tim [trên siêu âm hoặc CMR (Cardiac Magnetic Resonance)], đặc biệt là các bất thường này mới xuất hiện và không giải thích khác được.

Nên nghi ngờ viêm cơ tim cấp trong các tình huống lâm sàng sau:

- Khởi phát bất thường tim mạch như suy tim, sốc tim, rối loạn nhịp tim không thể giải thích khác được:
 - + Tuổi điển hình giữa 20 - 50.
 - + Một số bệnh nhân có bệnh sử nhiễm virus hoặc phát ban, bạch cầu ái toan tăng theo sau tiêu chảy hoặc dùng một thuốc mới. Trong một loạt bệnh nhân viêm cơ tim có bằng chứng sinh thiết, 36% có bệnh sử nhiễm trùng hô hấp trên hoặc viêm ruột gần đây.
- Khởi phát cấp hoặc bán cấp rối loạn chức năng tâm thu thất trái (toàn bộ hoặc từng vùng) mà không có nguyên nhân rõ ràng:
 - + Một số bệnh nhân có bằng chứng nhiễm virus, vi khuẩn, ký sinh trùng, rickettsial toàn thân.+ Biểu hiện nhiễm virus cấp tính kèm nhịp tim nhanh không tương xứng với sốt (ví dụ: Parvovirus B19)
- Viêm màng ngoài tim (nhiễm trùng hoặc tự phát) kèm tăng dấu ấn sinh học tim gợi ý viêm màng ngoài tim - cơ tim.
- Bệnh nhân (đặc biệt là không có yếu tố nguy cơ tim mạch) biểu hiện dấu ấn sinh học hoặc triệu chứng nhồi máu cơ tim cấp mà kết quả chụp mạch vành bình thường.
 - Kết hợp lâm sàng và các test chẩn đoán không xâm nhập bao gồm CMR gợi ý chẩn đoán viêm cơ tim

3.2 Chẩn đoán xác định:

- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả sinh thiết nội mạc cơ tim.
- Ở bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim trên lâm sàng, việc quyết định có sinh thiết nội mạc cơ tim hay không nên dựa vào khả năng kết quả sinh thiết có ảnh hưởng quan trọng đến việc điều trị không ?

KHI NÀO NÊN SINH THIẾT NỘI MẠC CƠ TIM (EMB: Endo Myocardial Biopsy)

- Trước hết phải loại trừ các nguyên nhân suy tim khác: thiếu máu cục bộ cơ tim, bệnh van tim nặng, bệnh cơ tim phì đại hoặc hạn chế.
- Kế tiếp phải xem xét kết quả EMB sẽ thay đổi điều trị hay không?

Theo AHA/ACCF/ESC 2007: Vai trò của EMB trong 14 bệnh cảnh lâm sàng

Số bệnh cảnh	Bệnh cảnh lâm sàng	Nhóm khuyến cáo	Mức chứng cứ
1	Suy tim khởi phát < 02 tuần kèm kích thước thất trái bình thường hoặc dẫn và rối loạn huyết động	I	B
2	Suy tim mới khởi phát 2 – 3 tuần kèm dẫn thất trái và rối loạn nhịp thất mới, bloc A-V II/III, không đáp ứng điều trị thông thường	I	B
3	Suy tim ≥ 3 tháng kèm thất trái dẫn và rối loạn nhịp thất mới, bloc tim II, III hoặc không đáp ứng điều trị thông thường trong vòng 1- 2 tuần	IIa	C
4	Suy tim kèm bệnh cơ tim dẫn bất kể thời gian kèm	IIa	C

	nghi ngờ phản ứng dị ứng và hoặc tăng bạch cầu ái toan		
5	Suy tim kèm nghi ngờ bệnh cơ tim anthracycline	IIa	C
6	Suy tim kèm bệnh cơ tim hạn chế không giải thích được	IIa	C
7	Nghi u tim	IIa	C
8	Bệnh cơ tim ở trẻ em không giải thích được	IIa	C
9	Suy tim mới khởi phát 2 tuần – 3 tháng kèm dẫn thất trái mà không có rối loạn nhịp mới và đáp ứng với điều trị thông thường 1 – 2 tuần	IIb	B
10	Suy tim > 3 tháng kèm dẫn thất trái, không có rối loạn nhịp mới hoặc bloc tim II/III và đáp ứng điều trị thông thường 1 - 2 tuần	IIb	C
11	Suy tim kèm bệnh cơ tim phì đại không giải thích được	IIb	C
12	Nghi loạn sản thất phải hoặc bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp	IIb	C
13	Rối loạn nhịp thất không giải thích được	IIb	C
14	Rung nhĩ không giải thích được	III	C

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1 Điều trị đặc hiệu (theo nguyên nhân gây bệnh):

- Một số mầm bệnh gây viêm cơ tim có thể được điều trị đặc hiệu: nhiễm Cytomegalovirus, viêm tim do Lyme, lao, hội chứng viêm phổi do nhiễm khuẩn (Legionnaire's disease), nhiễm Salmonella, Shigella, bệnh virus vệt, Leptospirosis, Brucellosis, Candidiasis, Coccidioidomycosis, Cryptococcosis, Toxoplasmosis, Trichinosis, viêm cơ tim do Lupus.

4.2 Điều trị nâng đỡ:

- Một vài điều trị nâng đỡ rất quan trọng như: điều trị suy tim, rối loạn nhịp, hạn chế vận động, kháng đông.
- a. Điều trị suy tim:
 - Hạn chế muối.
 - Lợi tiểu cẩn thận (nếu cần)
 - Ước chế men chuyển: Thời gian dùng có thể đến 06 tháng (nếu chức năng tâm thu thất trái hồi phục hoàn toàn)

- Ức chế beta
- Digoxin không có lợi (làm tăng tỉ lệ tử vong trong viêm cơ tim do vi rút ở chuột)
- IABP (Intra Aortic Balloon Pump) hoặc hỗ trợ thất trái xem xét trong trường hợp suy tim kháng trị hoặc sốc tim không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- b.** Tránh vận động: nhằm giảm gánh nặng cho tim ở giai đoạn cấp đặc biệt ở bệnh nhân có kèm theo sốt, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống, suy tim.
- c.** Rối loạn nhịp: Viêm cơ tim có thể dẫn đến rối loạn nhịp nhanh hoặc chậm, điều trị từng trường hợp cụ thể.
 - Ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ không triệu chứng hoặc rối loạn nhịp không triệu chứng thoáng qua không cần điều trị.
 - Nhịp nhanh trên thất có thể gây ra hoặc làm nặng thêm tình trạng suy tim, nếu dai dẳng có triệu chứng nên chuyển về nhịp xoang.
 - Nhịp chậm có triệu chứng không dai dẳng có thể điều trị bằng thuốc.
 - Cây ICD có thể có lợi ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất nguy hiểm nhưng không phải ở giai đoạn cấp, cần điều trị nội khoa tối ưu và chờ đợi thời điểm tối ưu nhất là trên một năm.
 - Block A-V hoàn toàn và hoặc nhịp chậm có triệu chứng trong giai đoạn cấp nên đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- 4.3.** Điều trị kháng đông: chỉ định warfarin cho các trường hợp sau:
 - Rung nhĩ.
 - Huyết khối buồng tim.
- 4.4.** Điều trị khác:
 - Corticosteroids có thể có vai trò trong điều trị viêm cơ tim do nguyên nhân không phải nhiễm trùng (ví dụ: bệnh collagen mạch máu)

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN**1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) là tình trạng nhiễm trùng ở nội mạc tim do vi khuẩn hoặc vi nấm và một số trường hợp hiếm do Rickettsia, Chlamydia. Chưa biết rõ vai trò của virus trong VNTMNT. Bệnh tạo mảng sùi ở nội mạc tim.

Bệnh thường xảy ra ở van tim, có thể có ở chỗ khuyết do thông liên thất hoặc nội mạc thành tim. Bệnh cũng có thể ở nội mạc ống thông động mạch hay tĩnh mạch (còn gọi là viêm động mạch). Bệnh thường nặng, gây tử vong nếu không được điều trị. Dù điều trị đúng và sớm thì tử vong cũng rất cao, tùy theo nguyên nhân gây bệnh và cơ địa người bệnh.

2. CHẨN ĐOÁN**2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán**

Xác định VNTMNT theo tiêu chuẩn Duke có hiệu chỉnh

A. VNTMNT chắc chắn**1. Tiêu chuẩn bệnh học**

- **Vi sinh vật:** phát hiện bằng nuôi cấy hoặc khảo sát mô học từ sùi, sùi gây thuyên tắc mạch hoặc từ áp-xe trong tim, hoặc
- **Sang thương giải phẫu bệnh:** bằng chứng mô học cho thấy có viêm nội tâm mạc hoạt động ở sùi hoặc áp-xe trong tim.

2. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Phối hợp 2 tiêu chuẩn chính, hoặc
- 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc
- 5 tiêu chuẩn phụ.

B. VNTMNT có thể

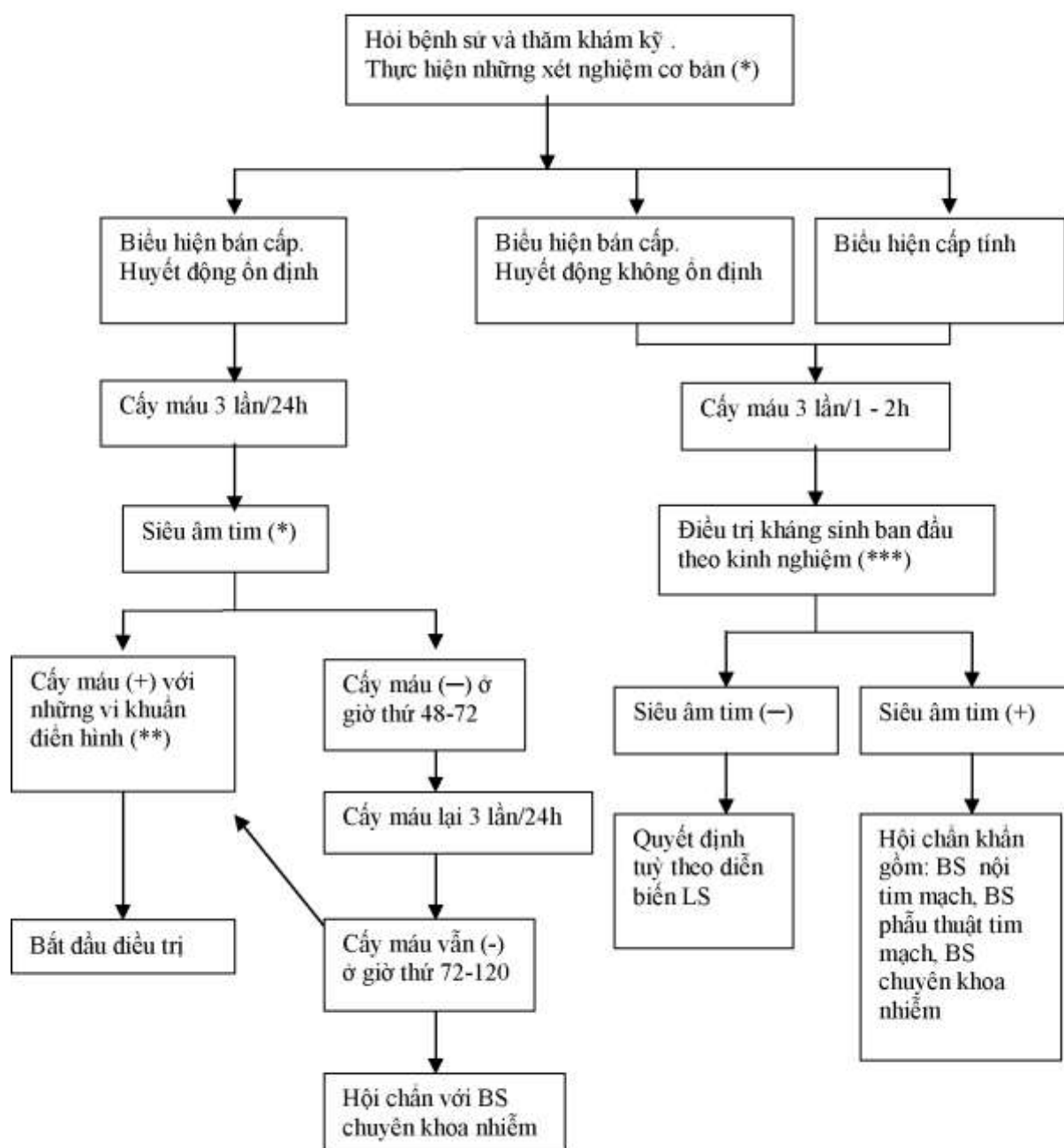
- Các dữ kiện phù hợp với VNTMNT nhưng không đủ để chẩn đoán chắc chắn nhưng cũng không thể loại trừ.

- Gồm có 1 tiêu chuẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ hoặc - có ba tiêu chuẩn phụ.
C. LOẠI TRỪ
- Có chẩn đoán khác giải thích được các biểu hiện của VNTMNT, hoặc - Mất biểu hiện VNTMNT sau khi dùng kháng sinh trong thời gian ≤ 4 ngày, hoặc - Không có bằng chứng bệnh học của VNTMNT khi mổ tim hở hoặc mổ tử thi sau khi đã dùng kháng sinh trong thời gian ≤ 4 ngày. - Không có bất kỳ tiêu chuẩn VNTMNT nào

Các thuật ngữ được sử dụng theo tiêu chuẩn Duke có hiệu chỉnh để chẩn đoán VNTMNT:

TIÊU CHUẨN CHÍNH
A. Cây máu dương tính cho VNTMNT
➤ Vi khuẩn điển hình chắc chắn có VNTMNT từ 2 canh cấy riêng biệt: 1. Viridans streptococci, Streptococcus bovis, nhóm HACEK, Staphylococcus aureus hoặc 2. Nhiễm enterococci từ cộng đồng mà không tìm thấy ổ nguyên phát, hoặc ➤ Các vi khuẩn thích hợp VNTMNT từ các canh cấy máu dương tính liên tục được định nghĩa như sau: 1. ≥ 2 mẫu cấy máu dương tính lấy cách nhau > 12 giờ 2. Cả 3 hoặc một phần lớn của ≥ 4 mẫu cấy máu riêng biệt (với mẫu đầu và mẫu cuối lấy cách nhau ≥ 1 giờ). ➤ Cây máu dương tính đơn độc cho Coxiella burnetii hoặc kháng thể antiphase 1 IgG chuẩn độ $> 1:800$
B. Bằng chứng liên quan đến VNTM
Siêu âm cho kết quả VNTM dương tính được định nghĩa như sau: 1. Khối di động trong tim ở trên lá van hoặc các cấu trúc nâng đỡ, theo con đường của dòng phụt ngược hoặc trên vật liệu cấy ghép mà không có sự lý giải về giải phẫu học khác, hoặc 2. Áp xe, hoặc 3. Bong một phần van nhân tạo mới xảy ra, hoặc

4	Hở van hai lá mới (tình trạng xấu hơn hoặc thay đổi của âm thổi tồn tại trước đây).
TIÊU CHUẨN PHỤ	
1	Cơ địa: tình trạng bệnh tim mắc phải hoặc sử dụng thuốc đường tĩnh mạch.
2	Sốt: nhiệt độ $\geq 38^{\circ}\text{C}$
3	Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch chính, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch máu dạng nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc và sang thương Janway.
4	Hiện tượng miễn dịch: viêm vi cầu thận, nốt Osler, chấm Roth và yếu tố thấp.
5	Bằng chứng vi trùng học: cấy máu dương tính nhưng không gặp tiêu chuẩn chính cũng như không ghi nhận tiêu chuẩn bên trên hoặc không có bằng chứng huyết thanh của nhiễm trùng hoạt động cùng với các vi khuẩn điển hình gây VNTMNK.

2.2. Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán**Hình 1: Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng**

(***) Nếu cấy máu (+) thì điều trị theo kháng sinh đồ (nếu bệnh nhân không cải thiện với kháng sinh đã dùng trước đó)

3.3. Cận lâm sàng:**3.3.1. Cấy máu:**

- Cách lấy máu : Nếu BN không nặng, tình trạng bán cấp thì lấy 3 mẫu máu. Mẫu thứ hai cách mẫu thứ nhất 30ph-1giờ, mẫu thứ ba cách 24giờ. Nếu BN nặng, cấp tính thì lấy 3 mẫu trong vòng 1 giờ. Nên lấy máu tại các vị trí tĩnh mạch khác nhau.
- Theo các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ cấy máu dương tính khoảng 70 - 95%. Nếu cấy

máu âm tính cần phải xem lại nguyên nhân như:

- Chỉ cấy một bộ mẫu máu (gồm 3 lần cấy)
- Thời gian cấy máu < 1 tuần
- Dùng kháng sinh trước cấy máu
- Vi sinh vật thuộc nhóm phát triển chậm trong canh cây chuẩn: nhóm HACEK, streptococci biến dưỡng
- Vi sinh vật không phát triển trong canh cây chuẩn: Rickettsia, sốt Q, psittacosis, streptococci biến dưỡng
- Du khuẩn huyết hoặc vi nấm vào máu từng đợt (hiếm)
- Các vi khuẩn thường gặp và tỷ lệ trong VNTMNC:

Bảng 1 : Các vi khuẩn thường gặp

Vi khuẩn	Không sử dụng thuốc gây nhiễm (%)	Sử dụng thuốc gây nhiễm (%)	Van nhân tạo sớm (%)	Thay van nhân tạo muộn (%)
Streptococcus viridans	50	10	8	30
Enterococci	5	8	2	6
Streptococci khác	5	2		
Staphylococcus aureus	20	57	15	10
Staphylococcus epidermidis	5	3	33	29
Vi khuẩn gram âm (bao gồm cả nhóm HACEK*)	6	7	17	10
Nấm	1	5	10	5
Trực khuẩn dạng bạch hầu			8	3
Cấy máu âm tính	5	5	5	5
Vi khuẩn phối hợp / vi khuẩn khác	3	3	2	2

(*): Nhóm HACEK bao gồm Haemophilus species, Actinobacillus species, Cardiobacterium species, Eikenella species và Kingella species.

Các cầu khuẩn gram âm này phát triển chậm và khó mọc và trở thành nguyên nhân quan trọng của VNTMNT. Chúng là một phần của vi khuẩn đường hô hấp và vùng hầu họng.

3.3.2. Test huyết thanh: tìm vi khuẩn khó mọc. Thực hiện khi cấy máu âm tính

- Coxiella burnetii (sốt Q) : IgG pha I chuẩn độ > 1 :800
- Bartonella spp : IFA (Indirect Immunofluorescence assay) chuẩn độ > 1:1600
- Brucella spp: Test ELISA cho kết quả độ nhạy và độ chuyên biệt cao hơn test kết dính (Tube agglutination test)
- Chlamydia psittaci : IgG pha I chuẩn độ > 1 :800

3.3.3. XN nước tiểu: TPTNT, cấy Addis

3.3.4. Chụp XQ phổi và ECG:

- Điện tim: theo dõi PR, dấu hiệu chỉ điểm abces vòng van.
- XQ: giúp đánh giá độ nặng phù phổi, phát hiện thuyên tắc phổi nhiễm trùng...

3.3.5. Siêu âm tim: thành ngực và/ hoặc thực quản

Hướng dẫn sử dụng siêu âm tim trong chẩn đoán và điều trị

◆◆◆ Giai đoạn sớm:

- o Ngay lập tức (< 12 giờ sau khi đánh giá ban đầu) o SÂTQTQ là thích hợp, vẫn duy trì
→ SÂTQTN để so sánh về sau
- o SÂTQTN nếu SÂTQTQ không thể thực hiện ngay tức thì o SÂTQTN có thể xác định bệnh đối với trẻ nhỏ

◆◆◆ SÂT lặp lại:

- o SÂTQTQ ngay lập tức sau khi SÂTQTN có kết quả dương tính ở những BN có nguy cơ biến chứng cao
- o SÂTQTQ 7-10 ngày sau khi SÂTQTN âm tính mà vẫn còn nghi ngờ NTMKNK hoặc trong giai đoạn đầu trị liệu VNTMKNK mà diễn tiến LS phức tạp.

◆◆◆ SÂT trong lúc phẫu thuật:

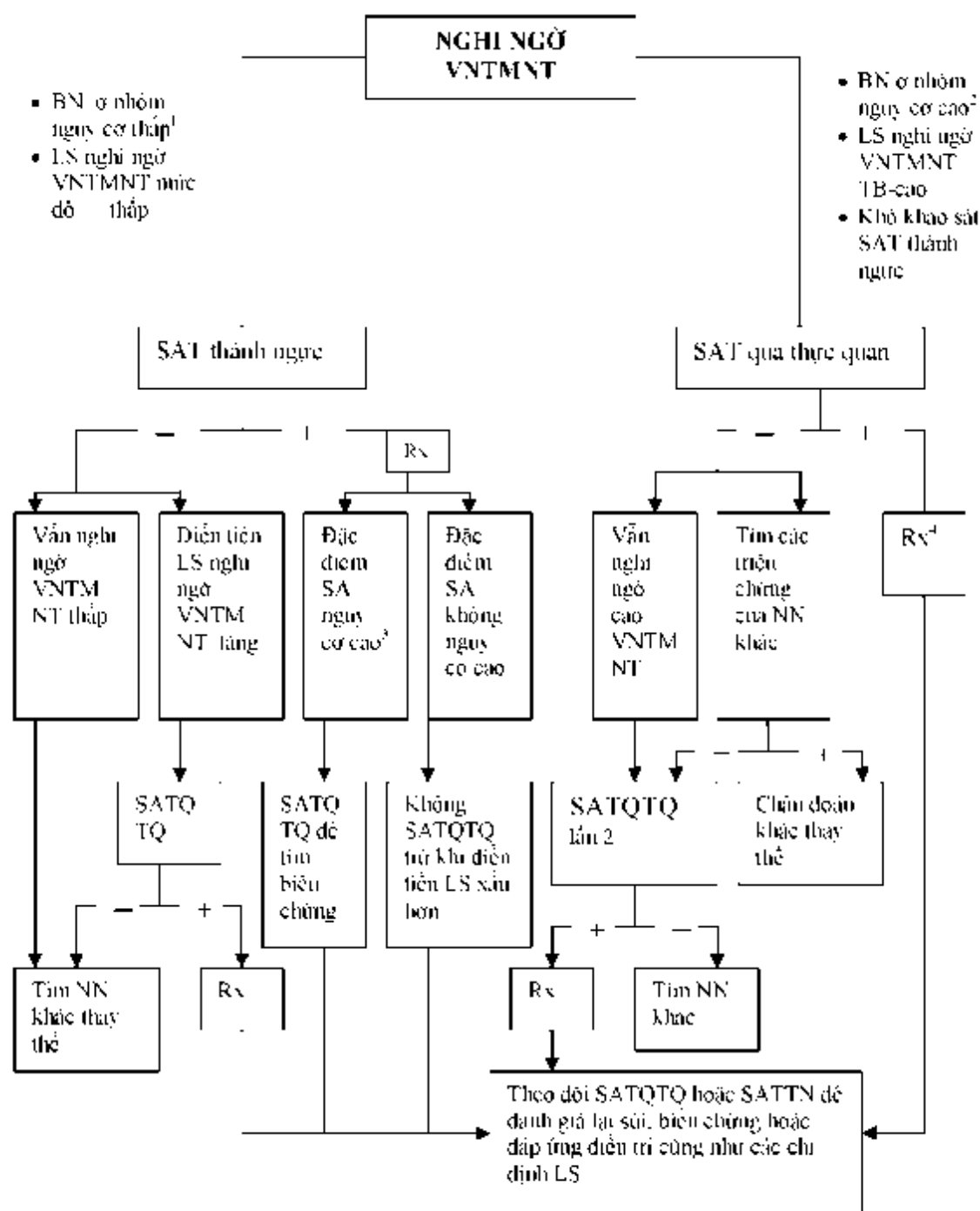
- o Trước phẫu thuật: Nhận biết sùi, cơ chế hở, đánh giá abces, dò và giả phình
- o Sau phẫu thuật: xác nhận sửa chữa thành công và các dấu hiệu bất thường
- o Đánh giá rối loạn chức năng van tồn lưu: tăng hậu tải khi cần để tránh đánh giá thấp hở van hoặc hiện diện dòng tồn lưu bất thường.

◆◆◆ SÂT khi hoàn tất điều trị

- o Đánh giá cơ sở mới cho chức năng và hình thái của van và chức năng, kích thước thất.
- o Thường chỉ cần SÂTQTN.

Đặc điểm SÂT gợi ý cần phải phẫu thuật sớm:

- > Sùi
 - o Sùi tồn tại kéo dài sau khi tắc mạch hệ thống
 - o Sùi lá trước van hai lá, phần lớn >10mm
 - o >1 biến cố thuyên tắc trong 2 tuần đầu trị liệu kháng sinh
- > Rối loạn chức năng van
 - o Hở van hai lá hoặc van động mạch chủ cấp tính có dấu hiệu suy thất trái
 - o Suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa
- > Nhiễm trùng lan ra chu vi van
 - o Rách, thủng van hoặc dò
 - o Block nhĩ thất mới xuất hiện
 - o Abces lớn hoặc lan rộng dù đã điều trị kháng sinh thích hợp



Hình 2: Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán VNTMNT bằng siêu tim

- ¹ : BN có sốt & có âm thổi ở tim trước đây & không có những nốt ban VNTMNK trên người
- ² : BN có nguy cơ cao từ đầu như là van nhân tạo, bệnh tim bẩm sinh, tiền sử VNTMNK, âm thổi mới, suy tim hoặc nốt ban khác của VNTM
- ³ : sùi lớn và di động, hở van hai lá, gợi ý tổn thương lan ra chu vi van, rối loạn chức năng thất thứ phát

⁴ : điều trị kháng sinh

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Kháng sinh trị liệu:

3.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Phân lập vi khuẩn để tìm tác nhân gây bệnh, làm kháng sinh đồ (xác định nồng độ ức chế tối thiểu, nồng độ diệt khuẩn tối thiểu nếu được).
- Bệnh nhân nặng có diễn tiến cấp tính → cấy máu ngay 3 mẫu trong khoảng thời gian 1-2 giờ và sau đó bắt đầu điều trị kháng sinh ngay theo kinh nghiệm (*chỉ chờ để cấy máu chứ không chờ kết quả cấy máu*)
- Chọn kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn, không chọn loại kiềm khuẩn.
- Dùng liều cao (để đạt nồng độ hữu hiệu trong sùi) và kéo dài 4 - 6 tuần (để đảm bảo không tái phát).
- Dùng đường tĩnh mạch để đạt nồng độ cao trong huyết thanh.
- Khoảng cách giữa các lần tiêm tùy vào thời gian bán hủy của thuốc.

3.1.2. Cách sử dụng kháng sinh

3.1.2.1. Trước khi có kết quả cấy máu:

Chọn lựa kháng sinh tùy thuộc vào :

- Tính chất cấp hoặc bán cấp.
- Ổ nhiễm trùng tiên phát, đường vào vi khuẩn.
- Van tự nhiên, van nhân tạo, chích ma túy tĩnh mạch.

Bảng 2: Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

Lâm sàng thể bán cấp.	Chọn phác đồ diệt Streptococcus; Enterococcus.
Lâm sàng thể cấp tính, hoặc người chích ma túy tĩnh mạch.	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus.
Van tim nhân tạo	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis.
Nhiễm trùng dụng cụ trong tim (máy tạo nhịp, ICD)	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis

3.1.2.1. Khi có kết quả cấy máu :

- Đáp ứng lâm sàng tốt → không thay đổi điều trị, kể cả khi cấy máu (-) nhưng lâm sàng vẫn nghi ngờ VNTMNT.
- Không đáp ứng → đổi kháng sinh theo kết quả cấy máu và kháng sinh đồ.

Bảng 3.1: Phác đồ điều trị theo vi khuẩn gây bệnh ^[3]

Tác nhân	Van tự nhiên	Tuần	Van nhân tạo	Tuần	Ghi chú
Streptococcus viridans spp và S. bovis nhạy PCN, MIC $\leq$ 0.12 μ g/ml	PNC G 12 – 18 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	4	PNC G 24 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	6	
	Hoặc Ceftriaxon 2g/ngày TM 1 lần	4	Hoặc Ceftriaxone 2g/ngày TM 1 lần	6	
	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM, không dùng quá 2 g/24h trừ khi có theo dõi nồng độ thuốc.	4	$\pm$ Gentamycin 3mg/kg liều tiêm duy nhất hoặc chia 3 liều/ 8h TM	2	
Streptococcus viridans spp và S. bovis đề kháng tương đối PCN, 0.12 $\leq$ MIC $\leq$ 0.5 μ g/ml	PNC G 24 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	4	PNC G 24 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	6	Vancomycin chỉ nên dùng trong trường hợp BN đề kháng PNC và ceftriaxone
	Hoặc Ceftriaxon 2g/ngày TM 1 lần	4	Hoặc Ceftriaxone 2g/ngày TM 1 lần	6	
	$+$ Gentamycin 3mg/kg liều tiêm duy nhất hoặc chia 3 liều/ 8h TM	2	$+$ Gentamycin 3mg/kg liều tiêm duy nhất hoặc chia 3 liều/ 8h TM	6	
	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM, không dùng quá 2 g/24h trừ khi có theo dõi nồng độ thuốc.	4	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM, không dùng quá 2 g/24h trừ khi có theo dõi nồng độ thuốc.	6	

Staphylococcus nhạy cảm với oxacillin	Nafcillin hoặc Oxacilline 12g/ngày, chia 6 liều/ 4h TM + Gentamycin 3mg/kg chia 2 - 3 liều TM	6 3-5 ngày	Nafcillin hoặc Oxacilline 12g/ngày, chia 6 liều/ 4h TM + Rifamycine 900mg chia 3 liều /8h - Gentamycin 3mg/kg liều tiêm duy nhất hoặc chia 3 liều/ 8h TM	6 ≥ 6 2	-VNTMNT bên tim phải: 2 tuần Nafcillin hoặc Oxacilline 12g/ngày + Gentamycin 3mg/kg chia 2 - 3 liều TM -Trường hợp dị ứng không sốc phản vệ với lactam: cefazolin 6g chia 3 liều TM + Gentamycin 3mg/kg chia 2 - 3 liều TM 3-5 ngày -Trường hợp dị ứng gây sốc phản vệ với lactam: Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM 6 tuần
Staphylococcus đề kháng với oxacillin	Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM	6	Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM + Rifampin 900mg chia 3 liều /8h uống/TM + Gentamycin 3mg/kg liều tiêm duy nhất hoặc chia 3 liều/ 8h TM	6 ≥6 2	
Nhóm HACEK	Ceftriaxone 2g/ngày TM hoặc TB 1 lần	4	Ceftriaxone 2g/ngày TM hoặc TB 1 lần	6	Có thể thay thế bằng cefotaxim hay cephalosporin thế hệ III hoặc IV Fluoroquinolone chỉ khuyến cáo cho BN
	Hoặc Ampicillin sulbactam 12g/ngày.	4	Hoặc Ampicillin sulbactam 12g/ngày, chia 6 liều/	6	

chia 6 liều/ 4h TM		4h TM	không dùng nạp cephalosporin và ampicillin
Hoặc Ciprofloxacin 1000 mg/24h uống hoặc 800 mg/24h chia 2 liều TM	4	Hoặc Ciprofloxacin 1000 mg/24h uống hoặc 800 mg/24h chia 2 liều TM	6

Bảng 3.2: Phác đồ điều trị theo vi khuẩn gây bệnh (tt) ^[3]

Tác nhân	Van tự nhiên và van nhân tạo	Tuần	Ghi chú
Enterococcus nhạy PNC, gentamycin và vancomycin	Ampicilline 12g/ngày, chia 6 liều/ 4h TM	4-6	Van tự nhiên: thời gian điều trị 4 tuần nếu triệu chứng ≤ 3 tháng; 6 tuần nếu triệu chứng ≥ 3 tháng Van nhân tạo: thời gian điều trị tối thiểu 6 tuần Vancomycin chỉ khuyến cáo cho BN không dùng nạp penicillin và ampicillin
	hoặc PNC G 18 – 30 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	4-6	
	+ Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	4- 6	
	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM	6	
Enterococcus nhạy PNC, streptomycin và vancomycin nhưng kháng gentamycin	+ Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	6	Van tự nhiên: thời gian điều trị 4 tuần nếu triệu chứng ≤ 3 tháng; 6 tuần nếu triệu chứng ≥ 3 tháng Van nhân tạo: thời gian điều trị tối thiểu 6 tuần Vancomycin chỉ khuyến cáo cho BN không dùng nạp penicillin và ampicillin
	Ampicilline 12g/ngày, chia 6 liều/ 4h TM	4-6	
	hoặc PNC G 24 triệu đv/ngày chia 6 liều/ 4h TM	4-6	
	+ Streptomycin 15 mg/kg/24h chia 2 liều	4-6	
	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM	6	
	+ Streptomycin 15 mg/kg/24h chia 2 liều	6	

Enterococcus đề kháng PNC và nhạy gentamycin và vancomycin	Ampicilline sulbactam 12g/ngày, chia 4liều/ 4h TM	6	Nếu đề kháng gentamycin, sử dụng Ampicilline sulbactam > 6 tuần Vancomycin chỉ khuyến cáo cho BN không dung nạp ampicillin sulbactam Nếu đề kháng penicillin, sử dụng vancomycin kết hợp với gentamycin; phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm
	- Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	6	
	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM	6	
	+ Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	6	
Enterococcus đề kháng PNC, gentamycin và vancomycin	<u>E.faecium</u> : Linezolid 1200 mg/24h chia 2 liều uống hoặc TM	>8	Phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm Tỷ lệ khỏi bệnh với điều trị kháng sinh đơn thuần < 50%; việc phẫu thuật thay van có thể cần thiết để điều trị khỏi bệnh
	Hoặc Quinupristin -dalbopristin 22.5 mg/kg/24h TM chia 3 liều	>8	
	<u>E.faecalis</u> : Imipenem-cilastatin 2g/24h chia 4 liều	≥8	
	- Ampicillin 12 g/24h chia 6 liều	≥8	
	Hoặc Ceftriaxone 4 g/24h chia 2 liều TM	≥8	
	+ Ampicillin 12 g/24h chia 6 liều	≥8	

Bảng 3.3: Phác đồ điều trị theo vi khuẩn gây bệnh (tt)^[3]

	Van tự nhiên	Tuần	Van nhân tạo	tuần	Ghi chú
VNTMS T cấy máu âm tính	Ampicillin sulbactam 12g/ngày, chia 6 liều/ 4h TM	4-6	<u>Sớm (≤ 1 năm)</u> : Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM	6	Phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm Vancomycin chỉ khuyến cáo cho BN không dung nạp penicillin
	+ Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	4-6	+ Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3	2	

	Hoặc Vancomycin 30mg/kg/ngày chia 2 liều/12h TM + Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều Hoặc Ciprofloxacin 1000 mg/24h uống hoặc 800 mg/24h chia 2 liều TM	4-6 4-6 4-6	liều + Cefepim 6g/24h chia 3 liều Rifampin 900mg chia 3 liều /8h uống/TM <u>Muộn (> 1 năm):</u> Điều trị tương tự như VNTMNT cây máu âm tính /Van tự nhiên	6 6	
VNTMN T cây máu âm tính nghi ngờ Bartonell a	Ceftriaxone 2g/ngày TM hoặc TB 1 lần + Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều ± Doxycyline 200 mg/ 24h chia 2 liều uống hay TM	6 2 6	Phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm		Phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm
VNTMN T cây máu âm tính chắc chắn do Bartonell a	Doxycyline 200 mg/ 24h chia 2 liều uống/ TM + Gentamycin 3 mg/kg/24h chia 3 liều	6 2			Phối hợp cùng BS chuyên khoa nhiễm Rifampin 600mg chia 2liều uống/TM nếu không thể sử dụng Gentamycin

3.1.3. Theo dõi điều trị VNTMNK

- Theo dõi thất bại trị liệu kháng sinh, abscess cơ tim hoặc di căn, thuyên tắc, nhạy cảm với kháng sinh & các biến chứng khác của điều trị hoặc bệnh tái phát (sốt kéo dài, sốt tái đi tái lại)
- Theo dõi phản ứng phụ: hay gặp ở nhóm betalactam, nhất là penicillin và ampicillin. Bao gồm-sốt, phát ban và giảm bạch cầu hạt, nhiễm độc gan, thận.
- Theo dõi sát nồng độ Vancomycin và aminoglycosid
- Cấy máu lại: vài ngày sau điều trị, khi sốt chưa thoái lui hoặc tái phát

3.1.4. Điều trị phẫu thuật cho biến chứng tai tim

3.1.4.1. Phẫu thuật cấp cứu (trong vòng 24giờ)

- Hở van động mạch chủ có bằng chứng suy tim ứ huyết điển hình (suy tim độ III)
- Vỡ xoang valsalva vào cấu trúc tim lân cận
- Dò vào cấu trúc tim khác hoặc màng ngoài tim

3.1.4.2. Phẫu thuật khẩn trương (trong vòng 2 - 4 ngày)

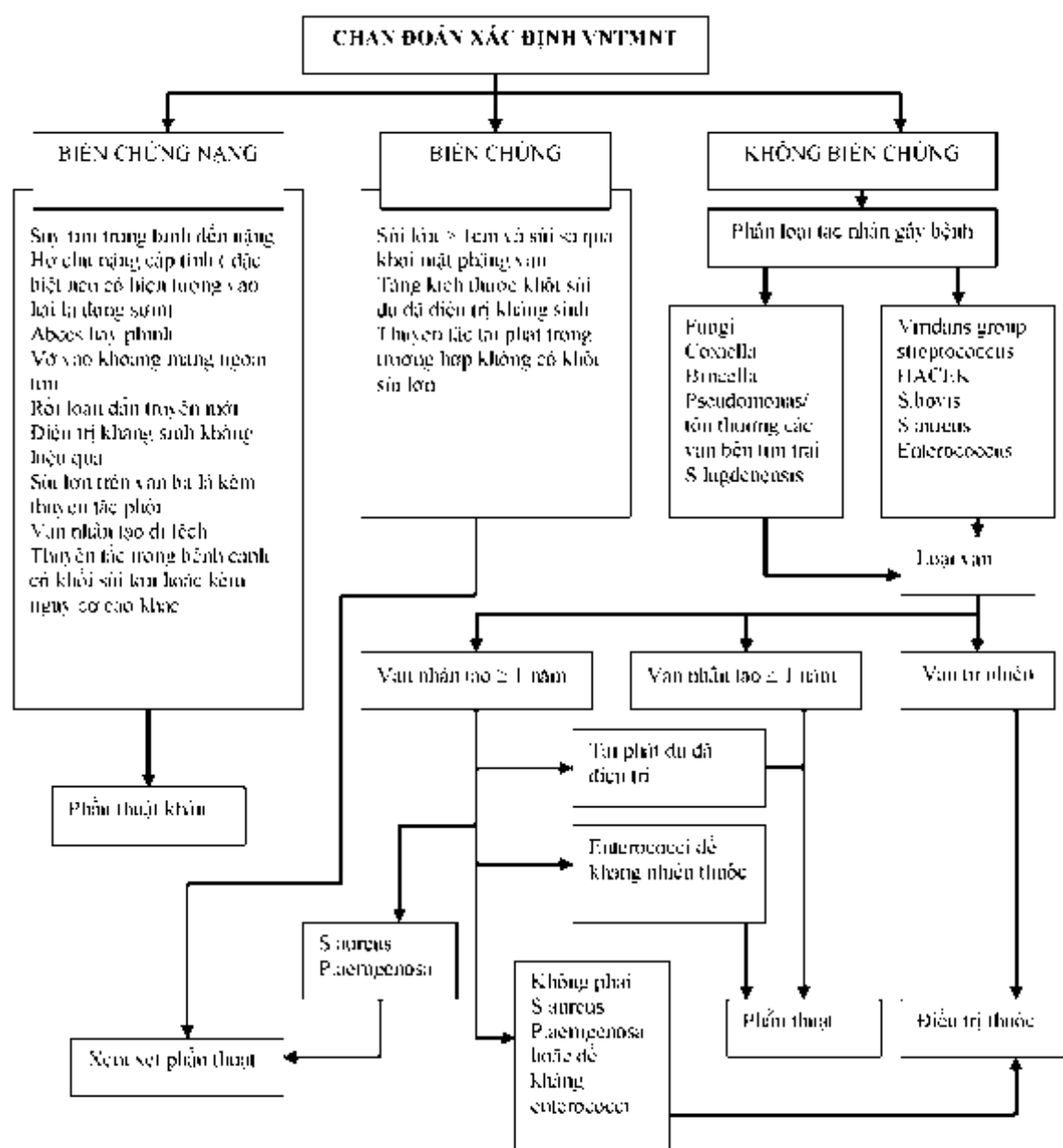
- Suy tim độ III - IV do suy chức năng van
- Hình thành áp xe quanh van
- Nghẽn van nhân tạo
- Bong van nhân tạo

3.1.4.3. Phẫu thuật sớm (trong vòng 4 - 10 ngày)

- Sốt kéo dài do VNTMNK
- Cấy máu nghi ngờ dương tính
- Thuyên tắc tái phát do nhiễm trùng
- Nhiễm khuẩn sinh mủ hoặc kháng trị cao (do nấm, Brucellae, Pseudomonas, Enterococ kháng với kháng sinh, Staphylococ đáp ứng điều trị kém)
- Sùi di động >10mm, đặc biệt là ở van hai lá
- Thất bại tức thì ngay sau khi hoàn tất điều trị VNTMNK

3.1.4.4. Chỉ định phẫu thuật cho người chích ma túy đường tĩnh mạch.

- Nhiễm khuẩn khó điều trị: nhiễm nấm hoặc nhiễm trùng tái phát / kéo dài mặc dù đã điều trị kháng sinh tối ưu
Sùi van ba lá kích thước >20mm có dẫn thất phải (SÂT thành ngực) và thuyên tắc phổi tái phát hoặc suy tim phải.



Hình 3: Sơ đồ hướng dẫn điều trị bằng phẫu thuật trên BN VN TMNT^[2]

3.1.5. Điều trị biến chứng ngoài tim

3.1.5.1. Áp-xe lách:

- 3-5% bệnh nhân VNTMNT.
- Thường do *S. aureus*, vi trùng gram (-).
- Chẩn đoán:
 - + Lách to.
 - + Echo bụng.
 - + CT Scanner.
 - + Chọc hút thăm dò.
- Điều trị:

+ Nhìn chung đòi hỏi phải dẫn lưu.

+ Ở bệnh nhân áp-xe nhiều ổ, hay dẫn lưu không thành công → cắt lách.

3.1.5.2. Phình mạch đang nắm và viêm động mạch nhiễm trùng huyết:

- Xuất hiện khoảng 2-10%.
- Nếu ở não: thường ở các nhánh của động mạch não giữa.
- Cơ chế: do tắc mạch bởi embolie nhiễm trùng → viêm động mạch thứ phát và phá hủy cấu trúc thành mạch máu hoặc do lan tràn vi trùng tới thành mạch máu qua mạch máu nuôi thành mạch.
- Vi trùng thường gặp là S.aureus và Streptococci.
- Biểu hiện lâm sàng:

+ Xuất huyết não.

+ Đau hiệu thần kinh khu trú.

+ Đau đầu dai dẳng.

- Điều trị:

+ Tiếp tục kháng sinh.

+ Điều trị ngoại khoa: cho dạng phình mạch đơn độc, lớn, thực hiện sau khi sử dụng kháng sinh.

+ Không được dùng kháng đông.

3.1.6. Điều trị kháng đông

- Kháng đông không dự phòng được thuyên tắc trong VNTMNC mà có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não.
- Bệnh nhân có van tim nhân tạo, đang điều trị kháng đông, bị VNTMNC nên được tiếp tục điều trị một cách thận trọng. Tuy nhiên khi bị thuyên tắc não có xuất huyết thì ngừng điều trị kháng đông một thời gian. Ở những bệnh nhân không ổn định mà trong số đó có người đã được lên kế hoạch phẫu thuật, warfarin có thể ngừng và thay thế bằng heparin không phân đoạn để có thể dễ dàng điều chỉnh

4. Dự phòng

4.1. Phân loại nguy cơ VNTMNC

**Bảng 4: Nhóm bệnh nhân nguy cơ cao
NGUY CƠ CAO(AHA 2007)**

- Van nhân tạo: sinh học, cơ học, tự thân - Tiền sử VNTMNC - Bệnh tim bẩm sinh: • Bệnh tim bẩm sinh tim phức tạp chưa được sửa chữa, bao gồm cả các trường hợp đặt shunt hoặc tạo đường dẫn tạm thời • Bệnh tim bẩm sinh sau phẫu thuật hoặc can thiệp qua da trong vòng 6 tháng đầu mà có mang vật liệu hoặc dụng cụ nhân tạo • Bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa nhưng còn shunt tồn lưu tại nơi hoặc kế bên miếng vá nhân tạo, vật liệu nhân tạo - Bệnh nhân ghép tim nhưng bị bệnh van tim

4.2. Dự phòng:

- Chỉ các tình trạng tim mạch trên là được khuyến cáo dự phòng VNTMNK ngoài ra các trường hợp khác là không khuyến cáo
- Khuyến cáo dự phòng kháng sinh cho:
 - Các thủ thuật răng miệng mà có ảnh hưởng đến nướu răng, chu vi răng, niêm mạc miệng
 - Các thủ thuật ở:
 - Đường hô hấp hoặc
 - Da bị nhiễm trùng
 - Các cấu trúc da
 - Mô cơ xương
- Không khuyến cáo dự phòng:
 - Các thủ thuật đường tiêu hóa và sinh dục
 - Các thủ thuật khác như dùng dụng cụ sắc nhọn xuyên qua tai hoặc cơ thể, đặt dụng cụ âm đạo, cắt bỏ tử cung

4.3. Kháng sinh dự phòng**Bảng 5: Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật****Sử dụng 1 liều trước thủ thuật 30 –60 phút**

Tình huống	Thuốc	Liều lượng
Đường uống	Amoxillin	2g
Không thể uống	Ampicillin hoặc Cefazolin hoặc Ceftriaxone	2g TM hoặc TB
Đường uống / dị ứng ampi hoặc penicillin	Cephalexin Hoặc Clindamycin Hoặc Azithromycin hoặc Clarithromycin	1g TM hoặc TB 2g 600mg 500mg
Không thể uống/ dị ứng ampi hoặc penicillin	Clindamycin	600mg TM hoặc TB

TÂM PHẾ MẠN**1. ĐỊNH NGHĨA:**

Tâm phế mạn là tình trạng phì đại có hoặc không suy thất phải do bệnh phổi tiên phát, mạch máu phổi, đường thở trên hoặc thành ngực. Những bất thường thất phải thứ phát sau bệnh tim trái hoặc bệnh tim bẩm sinh không được xem là tâm phế.

2. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Giảm O₂ gây co mạch phổi :

2.1.1. Viêm phế quản mạn tính và khí phế thũng (COPD), xơ phổi, hen phế quản mạn tính.

2.1.2. Giảm thông khí mạn tính (giảm thông khí, chức năng phổi bình thường)

- Mập phì
- Hội chứng ngưng thở lúc ngủ
- Bệnh thần kinh cơ
- Bất thường lồng ngực : Kyphoscoliosis, sau phẫu thuật lồng ngực.

2.1.3. Bệnh phổi biên độ cao (hội chứng núi cao mạn tính hay bệnh Monge)

2.2. Tắc mạng lưới mạch máu phổi :

2.2.1. Embolie phổi tái phát.

2.2.2. Tăng áp ĐM phổi tiên phát

2.2.3. Tắc TM phổi

2.2.4. Viêm mạch máu phổi (vasculitis) từ bệnh hệ thống : collagenosis, bệnh phổi do thuốc, viêm ĐM hoại tử và u hạt.

2.3. Bệnh nhu mô phổi với giảm diện tích mạch máu :

2.3.1. Khí phế thũng bong bóng.

2.3.2. Giãn phế quản lan tỏa

2.3.3. Bệnh phổi mô kẽ:

- Sarcoidosis, xơ phổi tự phát, histocytosis X
- Nhiễm nấm mạn tính
- ARDS
- Viêm phổi tăng cảm

2.3.4. Sau lao

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

3.1. Các triệu chứng của bệnh phổi nền

3.2. Cơ năng :

- Đợt phù chân
- Đau ngực không điển hình
- Khó thở gắng sức
- Tím ngoại biên liên quan đến gắng sức
- Có thể đau đầu

3.3. Thực thể :

- T2 mạnh
- Mỏm tim ở mũi ức (Hartzer (+))
- T4 tại ổ van 3 lá

- Gallop T3 thất phải
- Khi suy tim nặng ^ tim to, TM cổ nổi, gan to, phù ngoại biên liên tục.
- Yếu tố khởi phát suy tim phải : nhiễm trùng đường hô hấp ^ tím, tăng CO₂, giảm O₂, nhiễm toan.

Phân loại chức năng theo NYHA:

- + Nhóm I: Không có triệu chứng khi thực hiện công việc thường ngày.
- + Nhóm II: Có triệu chứng và giới hạn nhẹ khi thực hiện công việc thường ngày.
- + Nhóm III: Có triệu chứng khi làm công việc nhẹ, giới hạn đáng kể khi thực hiện công việc thường ngày.
- + Nhóm IV: Có triệu chứng khi thực hiện bất kỳ hoạt động nào, ngay cả nghỉ ngơi.

4. CẬN LÂM SÀNG:

4.1. X quang ngực:

- Giúp chẩn đoán bệnh phổi nền
- Có hình ảnh lớn ĐM phổi và lớn thất phải
- Đo đường kính ĐM phổi phải (nhánh xuống) >16mm trái >18mm

4.2. Điện tâm đồ:

- ECG có thể bình thường trong tâm phế mãn.

4.2.1. ECG trong tâm phế mạn không có bệnh phổi tắc nghẽn :

- Trục phải (>110°)
- R/S V₁ >1
- R/S V₆ <1
- P phế
- Dạng S1Q3 hay S1S2S3
- Biên độ QRS bình thường

4.2.2. ECG trong tâm phế mạn có tắc nghẽn đường thở :

- P dẹt ở Dj
- P phế ở D_n, D_{ra}, aV_F
- Xu hướng trục phải
- R/S <1 ở V6
- Điện thế QRS thấp
- Dạng S1Q3 hay S1 S2 S3
- Q hay QS ở Dj D_n D_{ra} hay trước tim phải

4.3. Siêu âm tim:

- Phì đại và dẫn thất phải (thành sau > 5mm)
- Xác định áp lực ĐMP thông qua hở van 3 lá
- Có thể thấy dấu hiệu di chuyển nghịch thường vách liên thất nếu tăng áp phổi nặng

4.4. Đo chức năng thông khí của phổi: bất thường hay gặp nhất là giảm khả năng khuếch tán khí do tăng áp phổi. Một số bệnh nhân có hạn chế thông khí đáng kể, điều này không nhất thiết do tâm phế hay tăng áp phổi liên quan bệnh phổi mô kẽ, ngay cả tăng áp phổi đơn thuần cũng có hạn chế thông khí.

4.5. Thông tim phải: thông tim phải là tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán tâm phế.

Bệnh nhân tâm phế có bằng chứng của rối loạn chức năng thất phải (tăng áp lực tĩnh

mạch trung tâm và áp lực thất phải cuối thì tâm trương), tăng áp phổi (áp lực động mạch phổi trung bình > 25 mmHg lúc nghỉ) và không có bệnh tim trái (áp lực động mạch phổi bít hoặc áp lực thất trái cuối thì tâm trương < 15 mmHg).

4.6. Chỉ định thông tim phải:

- Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và thực thể của tâm phế mạn nhưng cận lâm sàng không xâm lấn bình thường hoặc không chẩn đoán được.
- Giúp xác định tâm phế mạn và tăng áp phổi khi cận lâm sàng không xâm lấn gợi ý.
- Xác định bất thường thất phải và tăng áp phổi do bệnh tim trái gây ra.
- Bắt đầu điều trị dưới sự hướng dẫn của đánh giá trực tiếp tình trạng huyết động.

4.7. Khí máu động mạch: giai đoạn đầu PaO₂ thường giảm, PaCO₂ không tăng, đôi khi còn giảm do tăng thông khí, pH máu còn bình thường. Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ, PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm, pH máu giảm.

4.8. Công thức máu: đa hồng cầu (Hct $> 48\%$ ở nữ, Hct $> 52\%$ ở nam).

5. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Nguyên tắc :

- Điều trị tốt bệnh phổi nền
- Tập dưỡng sinh để cải thiện chức năng hô hấp và tránh các yếu tố nguy cơ
- Điều trị và dự phòng bội nhiễm phổi
- Giảm áp lực ĐM phổi
- Điều trị suy tim phải

5.2. Điều trị chung :

5.2.1. Các biện pháp chung :

- Tập dưỡng sinh
- Bỏ thuốc lá
- Tránh tiếp xúc với bụi

5.2.2. O₂ :

- Mục tiêu duy trì SaO₂ $> 90-92\%$ hoặc PaO₂ $> 60-65$ mmHg.
- Chỉ định: SaO₂ $< 89\%$ hoặc PaO₂ < 59 mmHg nếu bệnh nhân có tâm phế mạn hoặc đa hồng cầu (Hct $> 55\%$)

5.2.3. Lợi tiểu :

- Bệnh nhân quá tải thể tích thất phải thường đáp ứng tốt với lợi tiểu quai (ví dụ: furosemide) kết hợp lợi tiểu giữ kali spironolactone. Dùng thận trọng vì có thể gây rối loạn điện giải và kiềm toan trầm trọng
- Diamox 250mg, 1-2 viên /ngày
- Lasix 40mg, 20-80mg/ngày
- Theo dõi cẩn thận khi dùng lợi tiểu vì sử dụng quá mức sẽ làm giảm thể tích đổ đầy thất phải dẫn đến giảm cung lượng tim. Hơn nữa, nó có thể gây kiềm chuyển hóa và loạn nhịp tim do hạ kali máu.

5.2.4. Digoxin:

- Digoxin được chỉ định ở bệnh nhân tâm phế mạn kèm theo rung nhĩ hoặc rối loạn chức năng thất trái, nếu dùng cho bệnh nhân tâm phế mạn đơn thuần không có

bằng chứng cải thiện lâm sàng, thậm chí gây hại do nó có thể gây co thắt động mạch phổi làm tăng áp phổi nhiều hơn.

- Bệnh nhân tâm phế mạn thường có giảm ôxy máu và hạ kali máu do dùng lợi tiểu nên dễ bị ngộ độc Digoxin.
- Liều lượng : Digoxin 0,25mg 0.5-1 viên/ngày hay cách ngày

5.2.5. Dobutamin:

- Dobutamin là thuốc thường dùng khi có tâm phế mất bù nặng, được xem xét dùng khi huyết động không ổn định. Nó làm tăng sức co bóp của thất phải và giảm hậu tải thất phải do giãn mạch máu phổi.
- Tác dụng phụ thường gặp là nhịp tim nhanh và tụt huyết áp, cần truyền tĩnh mạch noradrenaline rồi ngay sau đó truyền tiếp inotrope.
- Sau khi bệnh nhân ổn định với liều inotrope thích hợp, giảm dần liều noradrenaline rồi ngưng, chỉ duy trì inotrope đơn thuần.

5.2.6. Trích máu :

- Chỉ định : Hct > 65%, thường trích 3-5ml/kg/lần (150-200ml/lần)
- Mục tiêu: Hct < 45%

5.2.7. Thuốc dẫn mạch :

- Chỉ định tốt cho trường hợp cao áp phổi tiên phát. Các nguyên nhân khác chỉ nên chỉ định khi các biện pháp trên không đạt kết quả và phải theo dõi cẩn thận
- Úc chế Canxi là thuốc được dùng nhiều nhất. Thuốc còn dùng để điều trị các loạn nhịp nhanh trên thất do bệnh lý phổi gây ra (Tildiem, Isoptin)
- + Nifedipin 30-240mg/ngày + Tildiem 120-900mg/ngày + Amlodipin 10-20mg/ngày. Adenosin : thường dùng trong cấp cứu và test điều trị : Adenosin 50-200µg/kg/phút TTM

6. TIỀN LƯỢNG:

- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân tâm phế mạn phụ thuộc vào nhiều yếu tố: phân loại chức năng theo NYHA, nguyên nhân gây tâm phế mạn, chỉ số tim, áp lực động mạch phổi trung bình, áp lực thất phải trung bình...
- Thời gian sống trung bình của bệnh nhân có phân loại chức năng theo NYHA I và II là 58,6 tháng, NYHA III là 31,5 tháng và NYHA IV là 6 tháng.
- Bệnh nhân COPD có biến chứng tâm phế mạn chỉ 30% sống đến 5 năm.

RUNG NHĨ

1. Định nghĩa

Rung nhĩ (Atrial Fibrillation: AF) là rối loạn nhịp tim phổ biến nhất có những đặc điểm trên điện tâm đồ sau:

- Các khoảng RR không theo mô hình lặp đi lặp lại, luôn luôn không đều.
- Trong khi hoạt động điện của nhĩ có thể nhìn thấy ở một số chuyển đạo, sóng P được thay bằng những sóng nhỏ (f), có tần số trên 350 lần/phút.
- Rung nhĩ có thể có hậu quả xấu liên quan đến giảm cung lượng tim và hình thành huyết khối trong nhĩ và tiêu nhĩ.

Ngoài ra, bệnh nhân bị ảnh hưởng có thể tăng nguy cơ tử vong.

2. Nguyên nhân và phân loại

2.1. Phân loại

- Rung nhĩ mới được phát hiện lần đầu tiên, độc lập với thời gian hoặc sự hiện diện hay vắng mặt các triệu chứng của rung nhĩ.
- Rung nhĩ kịch phát (Paroxysmal Atrial Fibrillation: PAF): tự chấm dứt hoặc không liên tục. Rung nhĩ kịch phát được định nghĩa là rung nhĩ tái phát (> 2 cơn), kết thúc một cách tự nhiên trong vòng 7 ngày hoặc < 7 ngày, thường < 24 giờ.
- Rung nhĩ dai dẳng: không tự hết trong vòng 7 ngày. Các cơn thường đòi hỏi chuyển nhịp bằng điện hoặc thuốc để khôi phục lại nhịp xoang.
- Rung nhĩ dai dẳng kéo dài thường xuyên (long standing persistent): khi kéo dài trên 1 năm hoặc hơn.
- Rung nhĩ vĩnh viễn: khi rung nhĩ không khi nào chuyển nhịp được nữa.
- Rung nhĩ đơn độc: ít gặp hơn. Có thể kịch phát, dai dẳng hoặc vĩnh viễn nhưng không có bệnh tim thực thể. Sử dụng cho người < 60 tuổi và ở các cá nhân có nguy cơ thấp nhất các biến chứng liên quan đến rung nhĩ.
- Rung nhĩ tái phát: khoảng 90% có rung nhĩ kịch phát tái phát.
- Rung nhĩ dưới lâm sàng: chỉ các rung nhĩ được phát hiện bằng bất cứ phương pháp nào ở các cá thể không có triệu chứng.

2.2. Nguyên nhân và các yếu tố làm dễ xảy ra rung nhĩ

- Những bất thường về điện sinh lý: tăng tự động tính (ổ rung nhĩ), bất thường dẫn truyền (vòng vào lại).
- Tăng áp lực nhĩ: bệnh van 2 lá, bệnh van 3 lá; bệnh cơ tim (tiên phát hay thứ phát, dẫn đến giảm chức năng tâm thu hay tâm trương); bất thường van bán nguyệt (gây phi đại thất); tăng áp phổi hay hệ thống (tắc mạch phổi); u hay khuyết khối trong tim.
- Thiếu máu cục bộ nhĩ: bệnh động mạch vành.
- Bệnh lý viêm hay thâm nhiễm tại nhĩ: viêm màng ngoài tim, nhiễm amylosis, viêm cơ tim, biến đổi xơ trong tâm nhĩ do tuổi.
- Thuốc, rượu, cà phê.
- Rối loạn nội tiết: cường giáp, u tuyến thượng thận.
- Thay đổi trương lực thần kinh tự động: cường phó giao cảm, cường giao cảm.
- Bệnh lý tiên phát hay di căn trong hay gần kề thành tâm nhĩ.

- Sau mổ: tim, phổi hay thực quản.
- Thần kinh: xuất huyết dưới nhện, đột quỵ, không xuất huyết nặng.
- Vô căn (rung nhĩ đơn độc).
- Rung nhĩ gia đình.

3. Chẩn đoán

3.1. Lâm sàng

- Khởi đầu hoặc ngày phát hiện, tần số và thời gian, mức độ nghiêm trọng và đặc tính.
- Triệu chứng điển hình gồm:
 - + Đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, mệt mỏi, suy nhược, chóng mặt, choáng, giảm khả năng tập thể dục, đi tiểu nhiều, hoặc khó thở nhẹ.
 - + Các triệu chứng nghiêm trọng hơn bao gồm: khó thở lúc nghỉ ngơi, đau thắt ngực, gần ngất hoặc ngất.
 - + Ngoài ra, có thể có biến cố như suy tim tắc mạch.
- Nguyên nhân thúc đẩy: tập thể dục, cảm xúc, hoặc rượu.
- Sự hiện diện của các bệnh kết hợp: bệnh tim mạch hoặc mạch máu não, bệnh tiểu đường, cao huyết áp, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hoặc các nguyên nhân có khả năng hồi phục (như cường giáp, uống rượu quá mức).
- Khám toàn diện hệ thống tim mạch cần được thực hiện ở tất cả các cá nhân mới được chẩn đoán với rung nhĩ và ở những người có một sự thay đổi trong tình trạng triệu chứng.
- Phát hiện bất thường có thể chỉ ra sự thúc đẩy hoặc gây ra do rung nhĩ (ví dụ: tiếng rì rào của hẹp van hai lá) hoặc tác động của rung nhĩ (ví dụ: bằng chứng của suy tim)

3.2. Điện tâm đồ

- Là bắt buộc, cần có băng chuyển đạo rõ các sóng kéo dài 20 giây.
- + Không còn có hiện diện của sóng P bình thường.
- + Sóng f có tần số giữa 350 và 600 lần/phút; sóng f khác nhau liên tục trong biên độ, hình thái học và khoảng thời gian.
- + Đáp ứng thất không có mẫu lặp lại, những biến đổi trong khoảng thời gian giữa khu phức hợp QRS thường được gọi là "đột xuất không thường xuyên.
- + Tần số thất (đặc biệt là trong trường hợp không có các thuốc gây block AV hoặc bệnh dẫn nội tại) thường dao động trong khoảng 90-170 lần/phút.
- + Các phức hợp QRS hẹp trừ khi dẫn AV thông qua hệ thống His Purkinje bất thường do chức năng (liên quan đến tần số), block nhánh từ trước, kích thích sớm và đường phụ.
- ECG cũng phải được đánh giá các thông tin sau :
 - + Các chỉ dấu của các bệnh không do điện học, như phì đại thất trái có thể là tăng huyết áp hoặc sóng Q, biến đổi ST có thể trong bệnh động mạch vành.
 - + Các chỉ dấu của các bệnh liên quan đến điện học, như sóng delta hoặc khoảng thời gian ngắn PR (kích thích sớm) hoặc block nhánh (bệnh hệ thống dẫn)
 - + Khoảng QT (để xác định các nguy cơ tiềm ẩn của liệu pháp chống loạn nhịp)
- Khó chẩn đoán trong:

- + Sóng f không rõ ràng.
- + Sóng f và sóng U có biên độ giống sóng P.
- + Trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ, trung tâm chủ nhịp lưu động cũng có các khoảng RR không đều.
- + Khi có block hoặc phân ly nhĩ thất kết hợp có RR đều.
- + Nếu bệnh nhân rung nhĩ có máy tạo nhịp hoạt động liên tục, khi đo các khoảng RR cũng đều.
- + Trong cuồng nhĩ có đáp ứng thất thay đổi.

3.3. Siêu âm tim

- Phát hiện bệnh van tim, kích thước nhĩ trái và nhĩ phải, kích thước và chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, phì đại thất trái, huyết khối nhĩ trái, màng ngoài tim.

3.4. X quang ngực giúp phát hiện

- Bóng tim to hay không.
- Sung huyết phổi hay không (biểu hiện của suy tim)
- Bệnh lý hô hấp và mạch máu phổi (đặc điểm bệnh nhân COPD, xơ phổi sau lao...)

3.5. Xét nghiệm máu

- Đánh giá chức năng tuyến giáp, với bệnh nhân > 60 tuổi mỗi lần lên cơn rung nhĩ cần thử lại chức năng tuyến giáp. Thử chức năng thận và gan: ở rung nhĩ được phát hiện lần đầu được chỉ định khi khó kiểm soát tần số thất. Tiểu cầu, INR để khởi liệu kháng đông.
- Các bệnh nhân lớn tuổi có nguy cơ mạch vành cần thử thêm Tnl hoặc T để tầm soát hội chứng mạch vành cấp sau cơn nhịp nhanh.

3.6. Các xét nghiệm bổ sung khác

3.6.1. Điện tâm đồ gắng sức và theo dõi ECG

- Theo dõi ECG liên tục khi cần xác định cơn rung nhĩ không triệu chứng, bệnh nhân ngắt nghỉ ngơi do rung nhĩ, đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không. Điều này giúp lựa chọn thuốc kiểm soát tần số thất hay kiểm soát nhịp hợp lý.
- ECG gắng sức khi:

+ Nghi ngờ bệnh nhân có bệnh lý mạch vành.

+ Trước khi bắt đầu điều trị với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC (vì một số bệnh nhân có tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng, nếu không được phát hiện trước, dùng thuốc nhóm IC có thể làm xấu đi tình trạng lâm sàng).

+ Phát hiện rung nhĩ do gắng sức.

+ Đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không trong mọi hoạt động (cả lúc nghỉ, lúc hoạt động) ở bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng hay vĩnh viễn.

3.6.2. Siêu âm tim qua thực quản (TEE)

Cần cho phân tầng nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ và hướng dẫn chuyển nhịp. TEE giúp phát hiện:

- Huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái (độ nhạy và độ đặc hiệu 95 - 100%). Chỉ phát hiện huyết khối > 2mm.
- Cản âm tự phát trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái.
- Đánh giá tốc độ dòng máu trong tiểu nhĩ trái. Vận tốc < 20 cm/s có liên quan với sự

- hiện diện cản âm tự phát và hình thành huyết khối, vận tốc > 40 cm/s liên quan khả năng duy trì nhịp xoang > 1 năm sau chuyển nhịp.
- Khi có huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái, thì đây có thể là nguồn gốc của đột quỵ hay tắc mạch toàn thân khác.
 - TEE ở bệnh nhân rung nhĩ trước chuyển nhịp cho thấy tần suất 5 - 15% có huyết khối trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.
 - Cần phải thực hiện thường quy TEE ở bệnh nhân rung nhĩ > 48h mà muốn chuyển nhịp sớm hay cần thiết phải dùng kháng đông trước 3- 4 tuần sau đó mới chuyển nhịp.
 - Bất thường xơ vữa động mạch ở động mạch chủ.

3.6.3. Điện sinh lý (EP)

- Chỉ định khi:
- Nghi ngờ rung nhĩ là hậu quả của nhịp nhanh vòng vào lại như cuồng nhĩ, vòng vào lại trong nhĩ hay vòng vào lại tại nút nhĩ thất sử dụng đường phụ.
- EP cũng nên thực hiện ở bệnh nhân có sóng A trên ECG bề mặt, có tiền sử rung nhĩ hay ngất để xác định có đường phụ và đặc tính sinh lý đường phụ, qua đó có chỉ định cắt đốt phù hợp.
- Cần xác định nguồn gốc của nhịp nhanh phức bộ QRS rộng trong rung nhĩ đáp ứng thất nhanh để phân biệt với nhịp nhanh thất.
- Khi cần cắt đốt: EP giúp xác định vị trí cắt đốt.

3.6.4. MRI và CT Scanner đa lát cắt

Đây là các kỹ thuật mới phát triển. Nó rất có ích cho trường hợp chuẩn bị trước thủ thuật cắt đốt để điều trị rung nhĩ. Ưu điểm của kỹ thuật này là:

- Xác định đặc điểm giải phẫu của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái, tiểu nhĩ trái trước thủ thuật.
- Đánh giá liên quan giải phẫu nhĩ trái, thực quản và các tổ chức mạch máu kế cận như tĩnh mạch phổi.
- Hiểu biết thêm về hình ảnh tái cấu trúc của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái trong rung nhĩ.
- Xác định biến chứng sau thủ thuật (đặc biệt hẹp tĩnh mạch phổi)

3.6.5. Nghiệm pháp đi bộ 6 phút

3.7. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo. Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lặn tần gọi là sóng f (fibrillation).
- Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau) và về biên độ (biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.

4. Điều trị

4.1. Nguyên tắc điều trị chung

- Ba mục tiêu chính trong điều trị rung nhĩ bao gồm:
- + Kiểm soát tần số thất.
- + Phục hồi và duy trì nhịp xoang.
- + Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối nhằm làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần nhập viện.
- Điều trị nguyên nhân gây cơn rung nhĩ. Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của chuyên gia về điện sinh lý tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

4.2. Căn cứ điều trị

- Thể rung nhĩ.
- Tần số thất.
- Nguyên nhân gây rung nhĩ
- Tình trạng bệnh nhân.
- Điều kiện và kinh nghiệm của thầy thuốc

4.3. Các biện pháp điều trị cụ thể

4.3.1. Chỉ định chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang

4.3.1.1. **Chỉ định chuyển nhịp: rung nhĩ đe dọa tính mạng:**

- Thiếu máu cục bộ đe dọa tính mạng.
- Mất ý thức.
- Tụt huyết áp nghiêm trọng.
- Suy tim xung huyết.
- Không kiểm soát được nhịp thất.
- Kích thước nhĩ trái trên siêu âm tim nhỏ hơn 4,5cm.
- Rung nhĩ kéo dài ít hơn 1 năm (**6 tháng đến 1 năm**).
- Mức độ suy tim dưới NYHA III.
- Nguyên nhân có thể giải quyết được.
- Không có hay không kèm với :
- + Cường giáp không được điều trị.
- + Viêm màng ngoài tim cấp.
- + Ngộ độc thuốc hay các chất khác.
- + Nghi ngờ hay đã biết có suy nút xoang mà không được đặt máy tạo nhịp để bảo vệ.

4.3.1.2. Các biện pháp chuyển nhịp

4.3.1.2.1. Chuyển nhịp bằng Thuốc

- Lựa chọn thuốc uống:
- + Rung nhĩ < 5 ngày.
- + Không có bệnh nút xoang.
- + Không có bệnh tim thực thể.
- + Không có thiếu máu cơ tim cấp.
- + Không có rối loạn huyết động.
- Lựa chọn thuốc tĩnh mạch:
- + Rung nhĩ < 30 ngày.
- + Không có nguy cơ xoắn đỉnh: QTc bình thường, nồng độ K⁺, Mg⁺⁺ bình thường,

không có nhịp chậm.

+ Không có suy tim + Không dùng thuốc loạn nhịp trước đó.

+ vết thương ngực mới. Bảng 1. Liều các thuốc dùng các thuốc chuyển nhịp

Thuốc	Đường dùng	Liều ^a	Tác dụng phụ
Amiodarone	Uống TM/uống	Nằm viện: 1.2-1.8g/ngày chia nhiều lần cho đến tổng liều 10g , sau đó duy trì 200-400mg/ngày hay 30mg/kg/ngày liều duy nhất. Ngoại trú: 600-800mg/ngày chia nhiều lần đến tổng liều 10g , sau đó duy trì 200-400mg/ngày. 5-7mg/kg trong 30-60phút, sau đó truyền TM liên tục hay uống nhiều lần 1.2-1.8g/ngày đến tổng liều 10g/ngày , sau đó duy trì 200-400mg/ngày.	Tụt HA, nhịp tim chậm, QT kéo dài, xoắn đỉnh (hiếm), rối loạn tiêu hóa, táo bón, viêm tắc TM (tiêm TM).
Flecainide	Uống TM	200-300mg ^b 1.5-3mg/kg trong 10-20 phút ^b	Tụt HA, cuồng nhĩ dẫn truyền thất nhanh.
Propafenone	Uống TM	450-600mg 1.5-2mg/kg trong 10-20 phút ^b	Tụt HA, cuồng nhĩ dẫn truyền thất nhanh.

^a Liều thuốc trong bảng trên có thể khác với nhà sản xuất.

^b Không đủ dữ kiện để khuyến cáo cách dùng liều nạp ở bệnh nhân có bệnh thiếu máu cục bộ hay suy chức năng thất trái, do đó thuốc này cần thận trọng hoặc không nên dùng ở những bệnh nhân này.

- Lựa chọn thuốc chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang theo bệnh nền (như sơ đồ 1)

4.3.1.2.2. Chuyển nhịp bằng sốc điện

- Lựa chọn sốc điện

+ Rối loạn huyết động + Thiếu máu cơ tim cấp + Rung nhĩ > 1 tháng

+ Nguy cơ cao cho loạn nhịp nếu dùng thuốc chống loạn nhịp :

- QTc dài
- Giảm K⁺, Mg⁺⁺
- Nhịp chậm
- Bệnh tim thực thể nặng

- Shock điện qua thành ngực

+ Chỉ định bắt buộc: khi rung nhĩ huyết động không ổn định.

+ Phải sử dụng an thần trước.

+ Shock điện đồng bộ.

+ Theo dõi liên tục ECG, huyết áp, SaO₂ + Sử dụng vị trí trước sau.

+ Năng lượng: 200J, 300J, 350J.

+ Nếu thất bại: cho thuốc chống loạn nhịp để giảm ngưỡng shock điện (liều bolus Amiodarone)

4.3.2. Kiểm soát đáp ứng thất

4.3.2.1. Chỉ định

- Rung nhĩ không triệu chứng và không có bất buộc phải chuyển nhịp xoang
- Rung nhĩ dai dẳng mà khả năng duy trì nhịp xoang bằng thuốc chống loạn nhịp là khó thực hiện.
- BN nguy cơ tai biến của thuốc chống loạn nhịp lớn hơn nguy cơ rung nhĩ.
- Rung nhĩ vĩnh viễn.

4.3.2.2. Các thuốc thường dùng để kiểm soát đáp ứng thất

Tên thuốc	Tiêm mạch	Liều duy trì /ngày
Ức chế β		
Metoprolol CR/XL	2.5 – 5 mg	100 – 200 mg
Bisoprolol	Không áp dụng	25 – 10 mg
Atenolol	Không áp dụng	25 – 100 mg
Esmolol	10 mg	Không áp dụng
Propranolol	1 mg	10 – 40 mg t.i.d
Carvedilol	Không áp dụng	3.125 – 25 mg b.i.d
Chẹn kênh canxi (non-hydropyridine)		
Verapamil	5 mg	40 mg b.d đến 360 mg.
Diltiazem	Không áp dụng	60 mg đến 360 mg
Digitalis		
Digoxin	0.5 – 1 mg	0.125 mg – 0.5 mg
Digitoxin	0.4 – 0.6 mg	0.05 mg – 0.1 mg
Thuốc khác		
Amiodarone	5mg/kg /h và 50 mg/h duy trì	100- 200 mg
Dronedarone	Không áp dụng	400 mg b.i.d

Thực hiện như sơ đồ 2

4.3.2.3. Phối hợp thuốc loạn nhịp để làm giảm đáp ứng thất

- Chỉ định: kiểm soát đáp ứng thất bằng 1 thuốc không hiệu quả hoặc không thể tăng liều 1 thuốc do tác dụng phụ.
 - Các phối hợp thường dùng là:
- + Digoxin + ức chế β
- + Digoxin + ức chế canxi (Verapamil hay Diltiazem)
- + Digoxin + amiodaron

4.3.2.4. Mục tiêu điều trị giảm đáp ứng thất

- Kiểm soát tần số thất không chặt: tần số đáp ứng thất lúc nghỉ < 110 lần/phút, nếu bệnh nhân dung nạp.
- Kiểm soát tần số thất chặt: tần số đáp ứng thất ở mức 80 lần/phút và không quá 110 lần /ph khi gắng sức, như ở các bệnh nhân hẹp van 2 lá, bệnh mạch vành...

hoặc không dung nạp với tần số thất nhanh. (lựa chọn thuốc kiểm soát tần số như sơ đồ 3)

Bảng 3. Các thuốc trong điều trị rung nhĩ

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500mcg/kg; sau đó 50-200mcg/kg/phút.
Metoprolol	TM: 2,5-5mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25-100mg/ngày.
Atenolol	Uống: 25-100mg/ngày.
Carvedilol	Uống: 3,125-25mg/mỗi 12 giờ (50mg mỗi 12 giờ ở BN >85kg).
Verapamil	TM: 0,075-0,15mg/kg trong 2 phút. Uống: 120-480mg/ngày.
Diltiazem	TM: 0,25mg/kg trong 2 phút, sau đó 5-15mg/ giờ Uống: 120-180mg/ ngày.
Digoxin	TM: 0,25mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5mg), sau đó 0,125-0,375mg/ ngày Uống: 0,125-0,375mg/ngày.
Chuyên về nhịp xoang Vaughan Williams nhóm IC	

Flecainide	Uống 50-150mg/12 giờ
Propafenone	Uống: 150-300mg/ mỗi 8 giờ
Vaughan Williams nhóm III	
Ibutilide	TM: 1mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút
Sotalol	Uống: 80-160mg/ 12 giờ (tối đa 320mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125-500mcg/12 giờ
Amiodarone	TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5-1mg/phút Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4-6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12 giờ

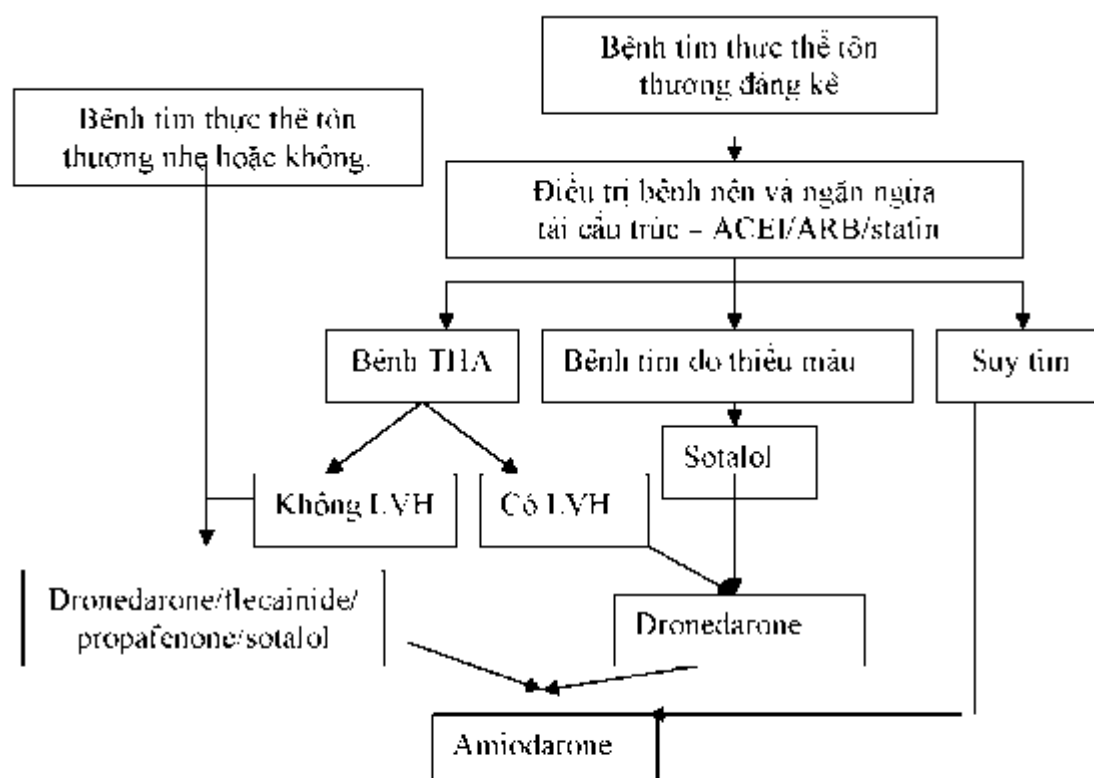
4.3.3. Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối

- Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc đông máu (tham khảo thêm sổ tay điều trị rung nhĩ).
- Aspirin và Clopidogrel có thể thay thế được cho thuốc kháng vitamin K. (có bài riêng về điều trị kháng đông).

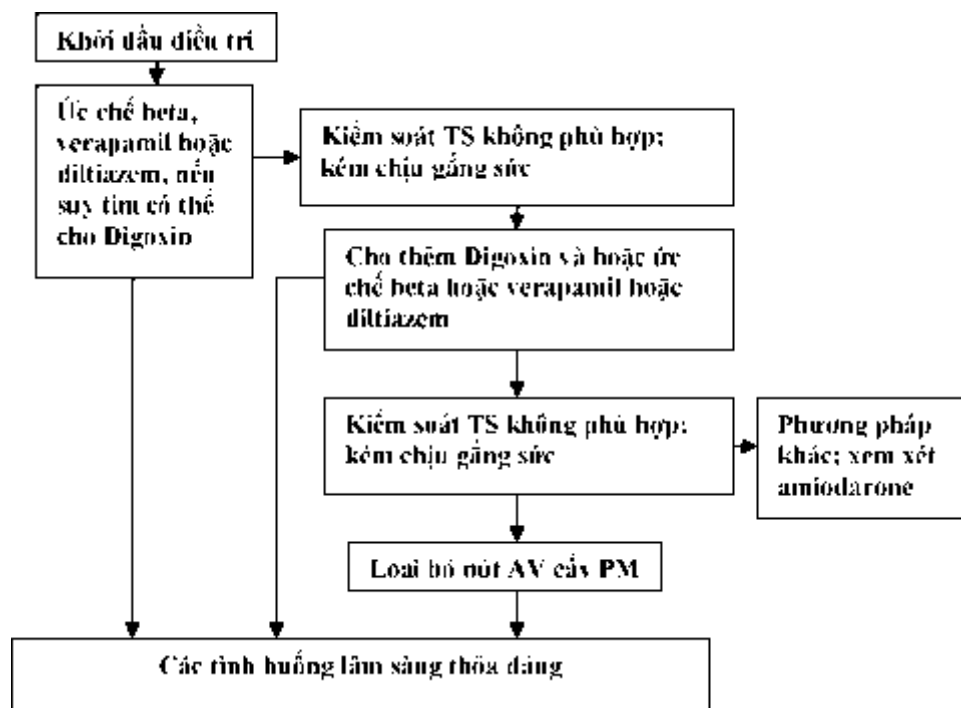
Bảng 4. Thang điểm CHAD₂DS₂-VASc hướng dẫn điều trị phòng ngừa thuyên tắc mạch trên rung nhĩ

Yếu tố nguy cơ		Điểm
C: suy tim/RLCN thất trái		1
II: Tăng huyết áp		1
A: tuổi ≥ 75		2
D: Đại tháo đường		1
S: Đột quỵ/ TIA		2
V: Bệnh mạch máu (mạch vành, mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ)		1
A: Tuổi 65-74		1
S: giới tính nữ		1
Nguy cơ	CHA2DS2-VASc	Điều trị
Không yếu tố nguy cơ	0	Aspirin 81-325mg hoặc không điều trị (ưu tiên)
1 yếu tố nguy cơ trung bình	1	Aspirin 81-325mg hoặc Warfarin (ưu tiên)
YTNC cao hoặc ≥ 2 YTNC trung bình	≥ 2	Warfarin (INR 2-3, mục tiêu 2.5)

5. Lưu đồ xử trí



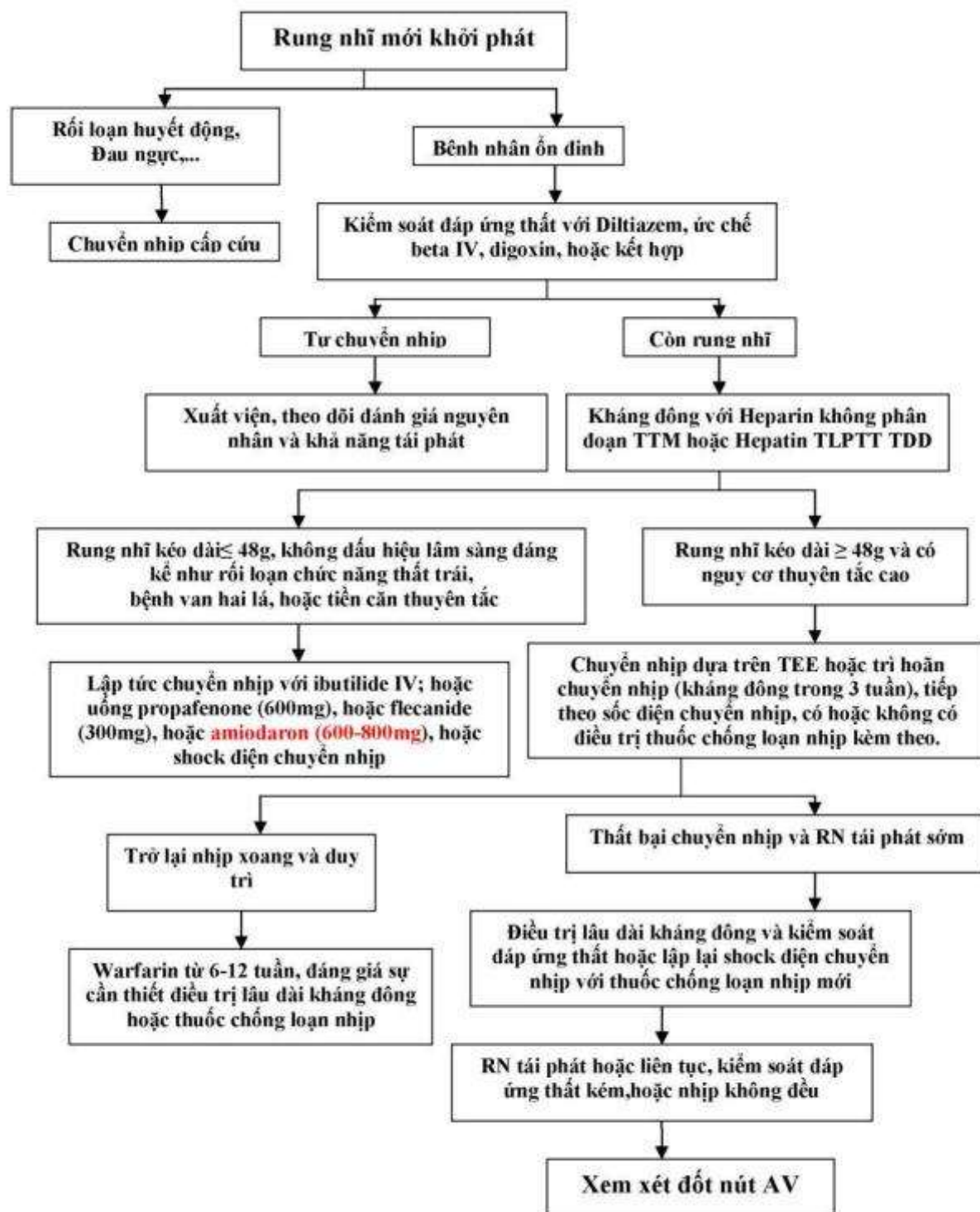
Sơ đồ 1. Lựa chọn thuốc chuyển nhịp và duy trì dựa theo bệnh nền



Sơ đồ 2. Lựa chọn thuốc và phương pháp khác



Sơ đồ 3. Lựa chọn thuốc trên cơ sở bệnh nền và lối sống



Sơ đồ 4. Chiến lược điều trị rung nhĩ mới khởi phát gần đây

6. Tiên lượng và phòng ngừa

- Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền, thời gian mắc bệnh, điều trị và tuổi tác.
- Phòng ngừa là chính phòng ngừa các bệnh nền và các yếu tố thúc đẩy.

ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA RUNG NHĨ**I. Rung nhĩ kịch phát (cấp)****1.1. Tiến triển tự nhiên:**

- Tiến triển tự nhiên của rung nhĩ kịch phát là chưa rõ, do không xác định tỷ lệ thật sự, vì tới 90% cơn là không triệu chứng, kể cả những cơn kéo dài.
- Tỷ lệ tái phát rung nhĩ là cao ở bệnh nhân bị rung nhĩ kịch phát. Tỷ lệ này thay đổi từ 70% năm (không điều trị thuốc chống loạn nhịp) tới 90% trong 4 năm và tới 60% trong 6 năm.
- Các yếu tố dự đoán rung nhĩ tái phát là suy tim (17% so với 8%) hay nhồi máu cơ tim trước đây (15 so với 5%). Trên SAT là suy chức năng thất trái từ vừa tới nặng và lớn nhĩ trái (trên 5cm).

Chuyển nhịp tự phát:

- + Phần lớn tự chuyển nhịp xoang và khoảng 90% cơn không triệu chứng.
- + Ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có triệu chứng, thời gian bị RN là yếu tố dự đoán khả năng tự chuyển nhịp xoang. Tự chuyển nhịp cao nhất nếu rung nhĩ mới xuất hiện < 24 giờ.

Tiến triển thành RN vĩnh viễn:

- + Khoảng 5-18% bệnh nhân thành rung nhĩ vĩnh viễn và tiến triển tăng dần theo thời gian.
- + Những yếu tố dự đoán rung nhĩ kịch phát thành vĩnh viễn: tái phát thường xuyên, tăng HA, suy tim, lớn nhĩ trái (trên 5cm). Với mỗi tăng 1 cm đường kính tâm thu thất trái, tăng chuyển thành rung nhĩ vĩnh viễn 1,8 lần. Hẹp van hai lá, thiếu máu cơ tim cục bộ.
- + Các yếu tố khác: tuổi cao (tỉ số nguy cơ 1,8 lần cho mỗi 10 năm tuổi), và bề rộng sóng P > 144ms và căn bậc hai diện thể trung bình 30ms cuối < 3microV trên SAEKG.

1.2. Nguy cơ thuyên tắc

Không có sự khác biệt về đột quỵ với các thể khác, do còn tùy thuộc vào nguy cơ của bệnh nhân. Nếu nguy cơ cao vẫn phải dự phòng.

1.3. Điều trị tức thời

- Vì tự hồi phục trong 24h đầu. Do vậy, nếu huyết động ổn, đầu tiên cần giảm đáp ứng thất quan trọng hơn là đặt vấn đề chuyển nhịp.
- Cần chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định hoặc có kèm hội chứng WPW. Thường có đáp ứng rất nhanh dễ gây phù phổi, tụt HA.
- + Cho Heparin ngay trước chuyển nhịp và duy trì warfarin hoặc sintrom ít nhất 4 tuần (như phác đồ dưới).
- + Ngoài các thuốc như kể trên (chẹn beta hay chẹn kênh calcium). Nếu có suy tim hay tụt HA, nên dùng digoxin.
- + Sử dụng amiodaron (tiêm tĩnh mạch) trong tình huống lâm sàng không muốn tác dụng ức chế co bóp cơ tim và các thuốc khác là chống chỉ định.
- + Kiểm soát tần số thất bằng amiodaron thường rất hiệu quả. Đôi khi đòi hỏi phải phối hợp các thuốc để đạt mục tiêu điều trị, nhưng phải chú ý tránh gây nhịp chậm.

1.4. Tạo nhịp tim

- Có chỉ định cấy máy tạo nhịp cho một số bệnh nhân rung nhĩ kể cả rung nhĩ kịch phát, khi:
 - + Bệnh nhân với hội chứng suy nút xoang.
 - + Sau loại bỏ nút AV bằng RFA để kiểm soát tần số do không đáp ứng với thuốc (thực hiện như sơ đồ 4)

1.5. Theo dõi sau cơn rung nhĩ đầu tiên (thực hiện theo sơ đồ 1)**1.6. Điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát:**

- Nếu tái phát nhưng cơn ngắn và không triệu chứng, không cần dùng thuốc chống loạn nhịp.
- Nếu có triệu chứng nên dùng thuốc chống loạn nhịp để dự phòng tái phát.
- Kiểm soát tần số thất và kháng đông là quan trọng trong điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát. (thực hiện theo sơ đồ 2)
- Đối với bệnh nhân không có hay có bệnh tim thực thể nhẹ, thuốc lựa chọn ban đầu thường là ìlecainide, propafenone, hay sotalol.
- Với những người cơn tái phát không thường xuyên (< 1 cơn/tháng), ít triệu chứng và dung nạp tốt với thuốc, có thể sử dụng chiến lược mang thuốc theo “pill-in-pocket” để uống khi lên cơn rung nhĩ kịch phát mà không cần uống duy trì dài hạn.
- Liều thường dùng: ìlecainide 300mg ở người > 70kg, 200mg cho người < 70kg; propafenone 600mg ở người > 70kg, 450mg ở người < 70kg uống 1 lần.
- Hiệu quả của liệu pháp này là khoảng 80-90%.
- Lưu ý chống chỉ định của thuốc: cường giáp, block nhánh trái hay 2 nhánh, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, tiền sử suy tim, EF < 45%, bệnh van tim nặng, hội chứng tim nhanh chậm, block tim độ II trở lên, QT dài, hội chứng Brugada, đang dùng thuốc chống loạn nhịp, COPD nặng, bệnh cấp tính, bệnh mạn tính nặng, suy gan, thận, giảm kali máu (< 3.5 mmol/l), thai kỳ.
- Chuẩn liều thuốc an toàn nội trú trước khi cho điều trị ngoại trú. (thực hiện như sơ đồ 3)

II. Điều trị rung nhĩ dai dẳng

Gọi là rung nhĩ dai dẳng tái phát khi đã phục hồi nhịp xoang bị xuất hiện trở lại, vì vậy có thể rung nhĩ dai dẳng cơn đầu tiên và rung nhĩ dai dẳng tái phát.

2.1. Rung nhĩ dai cơn đầu tiên

- Mục đích điều trị để có kế hoạch chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang khi gây triệu chứng hoặc có rối loạn huyết động quan trọng.
- Mục tiêu trước mắt kiểm soát tần số và chống thuyên tắc (thường 3-4 tuần) sau đó chuyển nhịp bằng thuốc hay bằng điện (hồi phục nhịp xoang được ưa thích hơn kiểm soát tần số).
- Dùng thuốc sẽ có hiệu quả nhiều hơn khi thực hiện chuyển nhịp sớm trong vòng 7 ngày sau khởi phát rung nhĩ (chỉ thực hiện khi không huyết khối trong tiểu nhĩ được đánh giá bằng TEE).
- Chỉ nên cố gắng chuyển nhịp một tới hai lần, vì lần thứ ba thành công rất thấp.
- Các thuốc có hiệu quả: dofetilide uống (chỉ định nhóm I), amiodarone uống hay

- tiêm mạch; ibutilide tiêm mạch (chỉ định nhóm IIa); flecainide uống hay propafenone uống hay tiêm mạch (chỉ định nhóm IIb).
- Nếu về nhịp xoang thành công, không cần điều trị thuốc chống loạn nhịp lâu dài, nhưng cần điều trị tốt bệnh tim nền với các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta, statin....
 - Cần theo dõi rung nhĩ tái phát để có hướng điều trị kịp thời. Đối với bệnh nhân nguy cơ tái phát quá cao, chiến lược thay thế là kiểm soát tần số và chống đông. (Thực hiện như sơ đồ 4 và 5)

2.2. Rung nhĩ dai dẳng tái phát

Đặc điểm của rung nhĩ dai dẳng tái phát

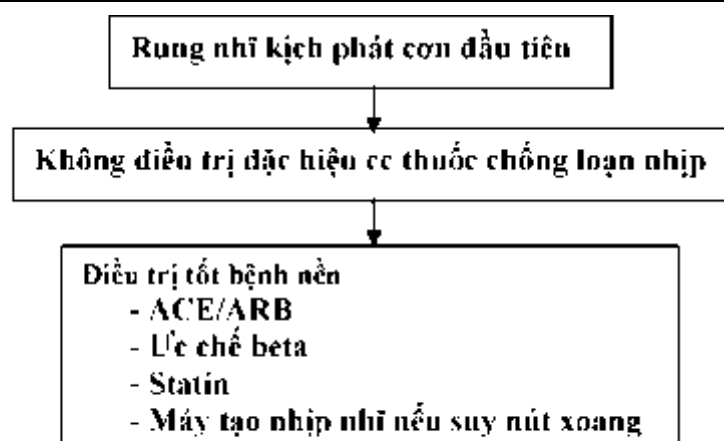
- Khó điều trị cho nên là đối tượng điển hình lựa chọn kiểm soát nhịp hay tần số.
 - 80% có bệnh tim thực thể
 - Lớn tuổi
 - Đã từng rung nhĩ kéo dài nhiều tháng
 - Nguyên tắc là thực hiện chiến lược kiểm soát tần số. Khi đạt được, đánh giá lại các đặc điểm và triệu chứng của bệnh nhân.
- + Nếu dung nạp tốt và không có tác dụng phụ của thuốc đáng kể, tiếp tục chiến lược.
- + Nếu có triệu chứng còn đáng kể, nên chọn chiến lược kiểm soát nhịp.
- + Nếu có nhiều tác dụng phụ của thuốc hoặc không hiệu quả hoặc vẫn còn triệu chứng đáng kể thì chọn chiến lược không dùng thuốc: phẫu thuật maze, RFA loại bỏ nút AV và cấy máy tạo nhịp. (tóm tắt theo sơ đồ 6)

Các yếu tố nghiêng về kiểm soát tần số là:

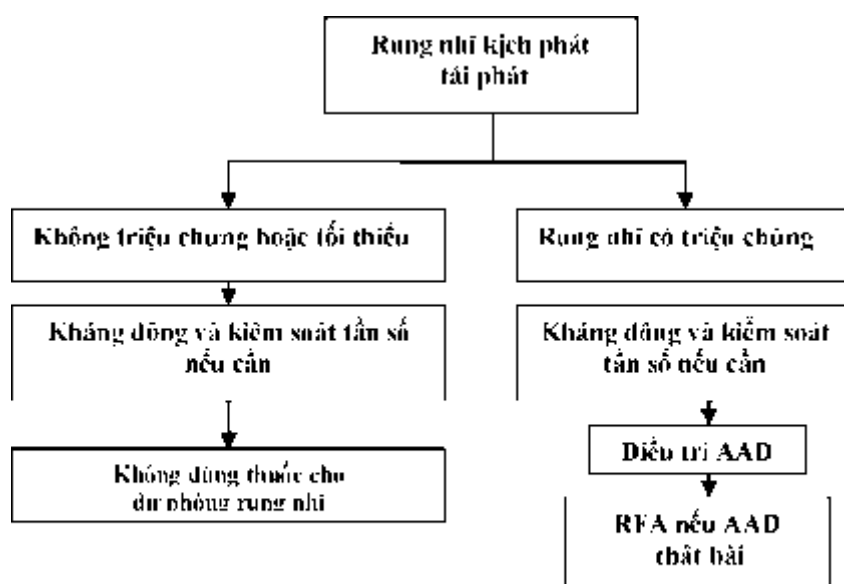
- Điều trị thuốc chống loạn nhịp thất bại.
- Tuổi > 65.
- Giới nam.
- Tăng huyết áp.
- Bệnh động mạch vành.
- Không suy tim sung huyết.

III. Điều trị rung nhĩ vĩnh viễn Nguyên tắc:

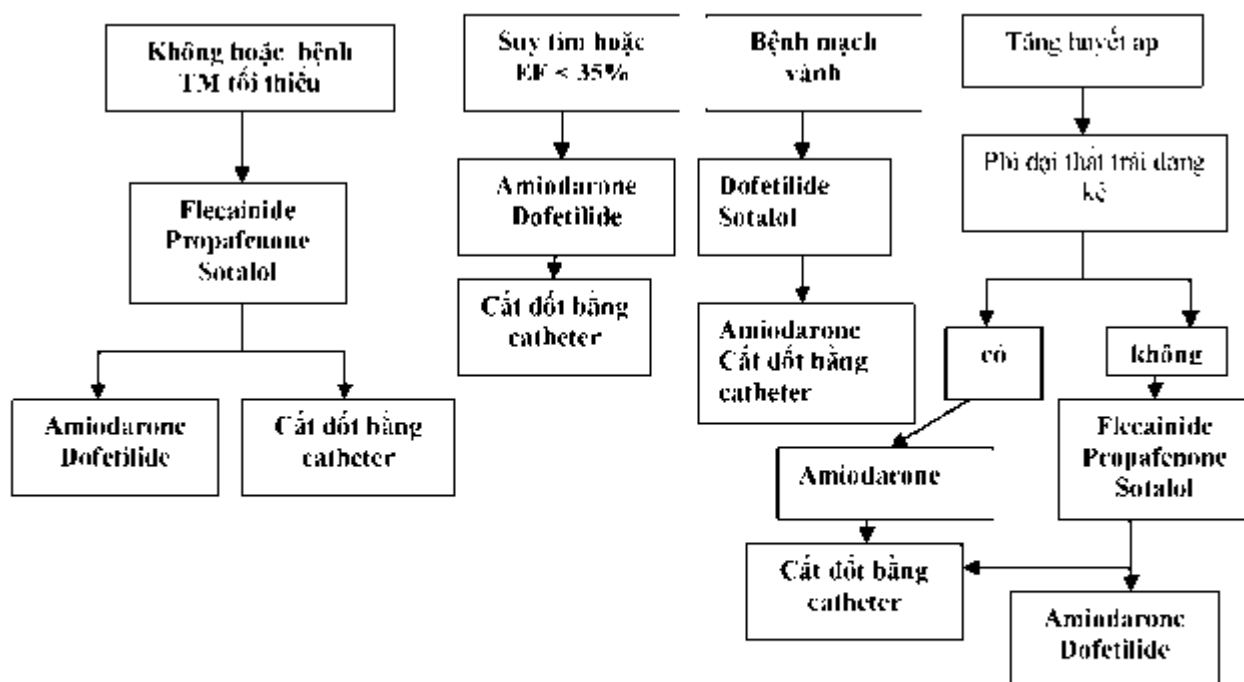
- Chiến lược điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và ngừa tắc mạch.
 - Có thể phối hợp thuốc để kiểm soát tần số thất.
 - Khi kiểm soát tần số thất ổn định kéo dài mà đột ngột tần số thất tăng lên tái lại cần đánh giá lại một số yếu tố sau trước khi quyết định thay đổi thuốc hoặc phối hợp:
- + Bệnh nền có nặng lên ?
- + Có biến chứng mới không ? Có bệnh mới thêm vào ? (nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi...)
- + Có ngộ độc thuốc ?
- + Liều lượng thuốc thay đổi có hợp lý không ? Bệnh nhân thuốc hiện uống thuốc có đúng không ?



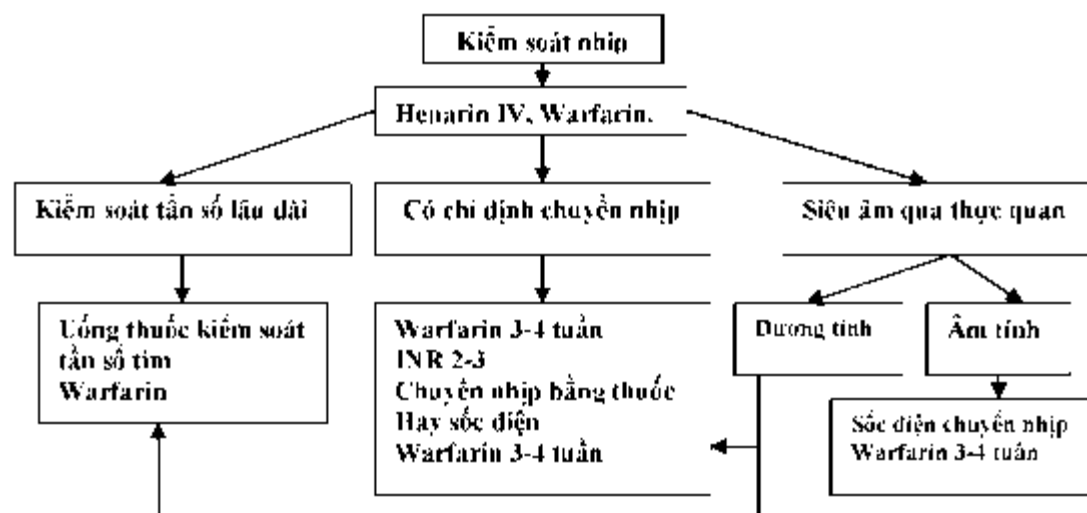
Sơ đồ 1. Điều trị sau cơn rung nhĩ đầu tiên



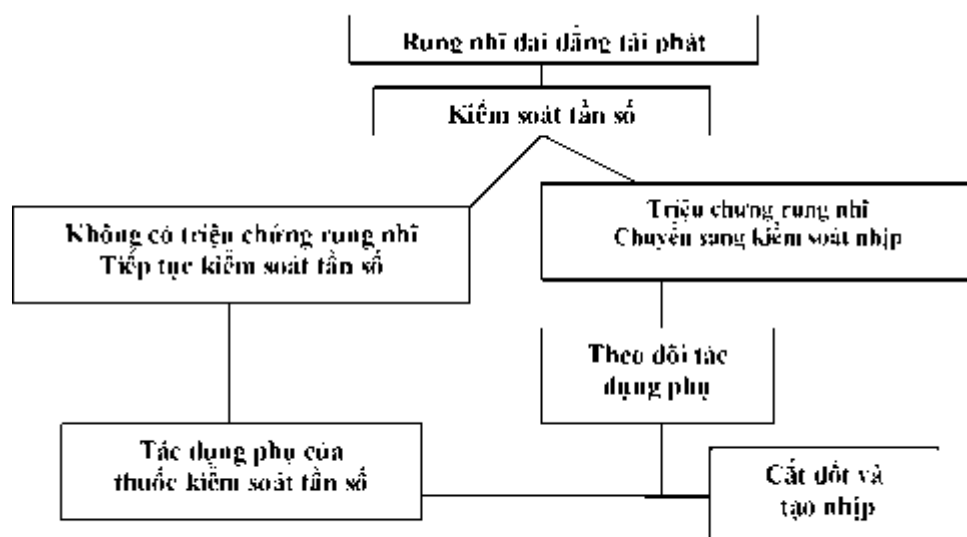
Sơ đồ 2. Chiến lược điều trị rung nhĩ cơn tái phát



Sơ đồ 3: Hướng dẫn điều trị thuốc chống loạn nhịp để duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát và dai dẳng tái phát.



Sơ đồ 5. Tóm tắt chiến lược điều trị chuyển nhịp cơn rung nhĩ dai dẳng dẫn tiên



Sơ đồ 6. Chiến lược điều trị rung nhĩ đại đẳng tái phát

ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ TRONG CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT**I. Trong nhồi máu cơ tim cấp**

- Tỷ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT # 10,4-22%.
- Là yếu tố nguy cơ độc lập với tỷ lệ tử vong tăng trong bệnh viện cũng như sau 30 ngày và 1 năm.
- Tỷ lệ sốc cũng tăng ở bệnh nhân NMCT có rung nhĩ so với bệnh nhân không có rung nhĩ.

Đặc điểm rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT :

- + Thường gặp, chiếm từ 10-25%.
- + Thường thoáng qua.
- + Thường gặp ở bệnh nhân có suy thất trái (độ Killip cao), viêm màng ngoài tim , thiếu máu tâm nhĩ, tuổi cao.

Điều trị:

- Nếu gây rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ cơ tim nặng, cần sốc điện chuyển nhịp cấp cứu.
- Nếu không có rối loạn huyết động, đau ngực không tăng điều trị bằng thuốc:
- + Nếu không suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng chẹn beta để kiểm soát đáp ứng thất.
- + Nếu có suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng digoxin. Liều :digoxin 0,25 mg IV /05' lập lại 0,25 mg IV mỗi 2-6 h cho tới khi đạt tổng liều 01 mg/ 24h. Mục đích là duy trì đáp ứng thất # 80 ck/1'.

Đề nghị của ACC/AHA cho bệnh nhân rung nhĩ và NMCT cấp Class I :

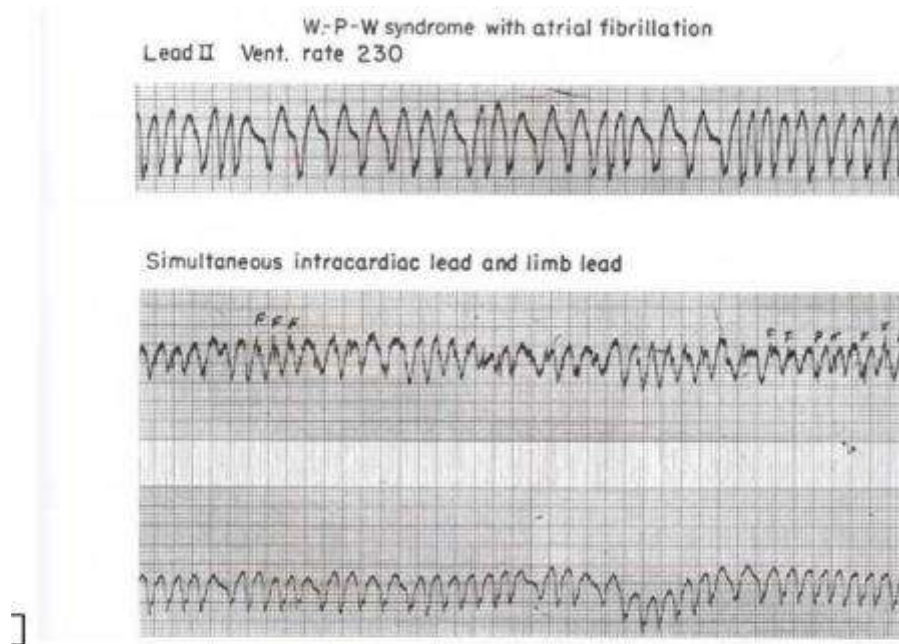
- (1) Sốc điện chuyển nhịp cho bệnh nhân rối loạn huyết động nặng hay đau ngực không kiểm soát được, hoặc khi không kiểm soát được tần số bằng thuốc. (mức C)
- (2) Sử dụng thuốc amiodarone đường tĩnh mạch để chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái (mức C)
- (3) Dùng ức chế p và đối kháng calcium nondihydropyridine tĩnh mạch để làm chậm đáp ứng thất cho bệnh nhân không có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng, không có bệnh tắc nghẽn phế quản hay block AV độ cao (mức C)
- (4) Điều trị Heparin trừ khi có chống chỉ định với thuốc kháng đông (mức C)

Class IIa: dùng digoxin để làm chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp và rung nhĩ kèm suy tim và rối loạn chức năng thất trái nặng.

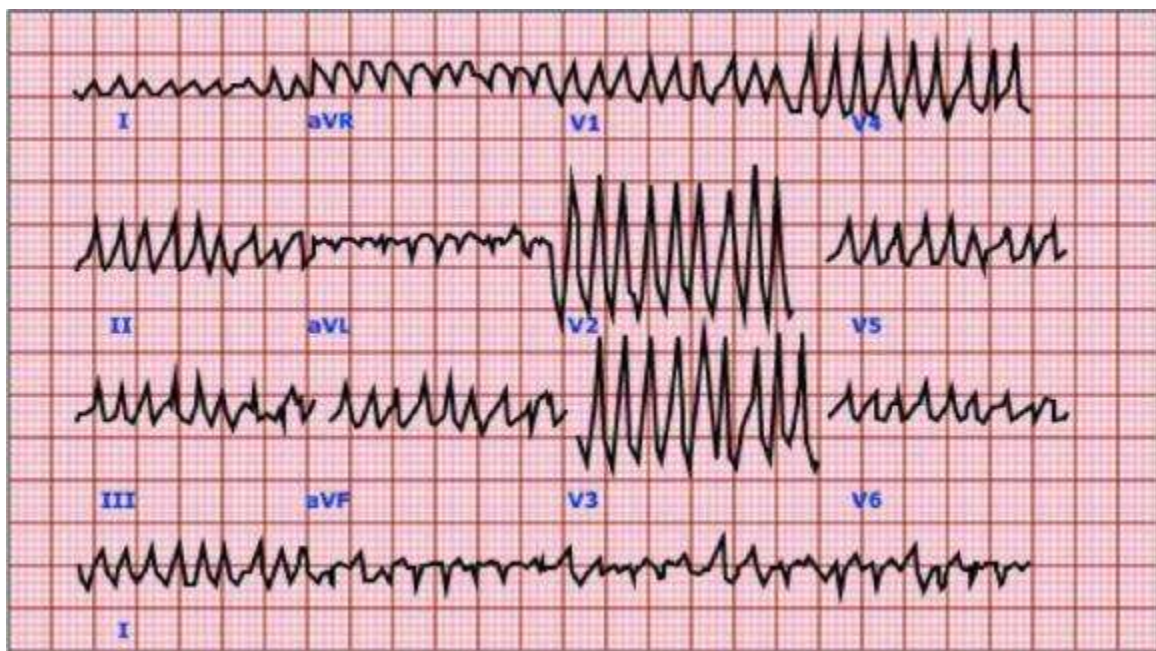
Class III : Sử dụng thuốc Ic (mức C)

II. Rung nhĩ và hội chứng W-P-W

- Có thể gây đột tử khi xung động nhĩ dẫn truyền xuôi qua đường phụ biến chứng rất nguy hiểm nhưng hiếm gặp, tỷ lệ đột tử thay đổi từ 0-0,6% /năm.
- Nguy cơ đột tử là thời kỳ trơ đường phụ ngắn (dưới 250ms), và khoảng RR ngắn trong cơn nhịp nhanh (180+/- 29ms). Những người dễ bị rung thất có tỉ lệ nhiều đường phụ hơn.
- ECG nghi ngờ khi tần số QRS rất nhanh (>200 lần/ph), không đều (hình 1). Khi tần số thất trên 300 lần phút nhiều khả năng có nhiều đường dẫn truyền phụ (hình 2).



Hình 1. RN ở bệnh nhân với hội chứng W-P-W

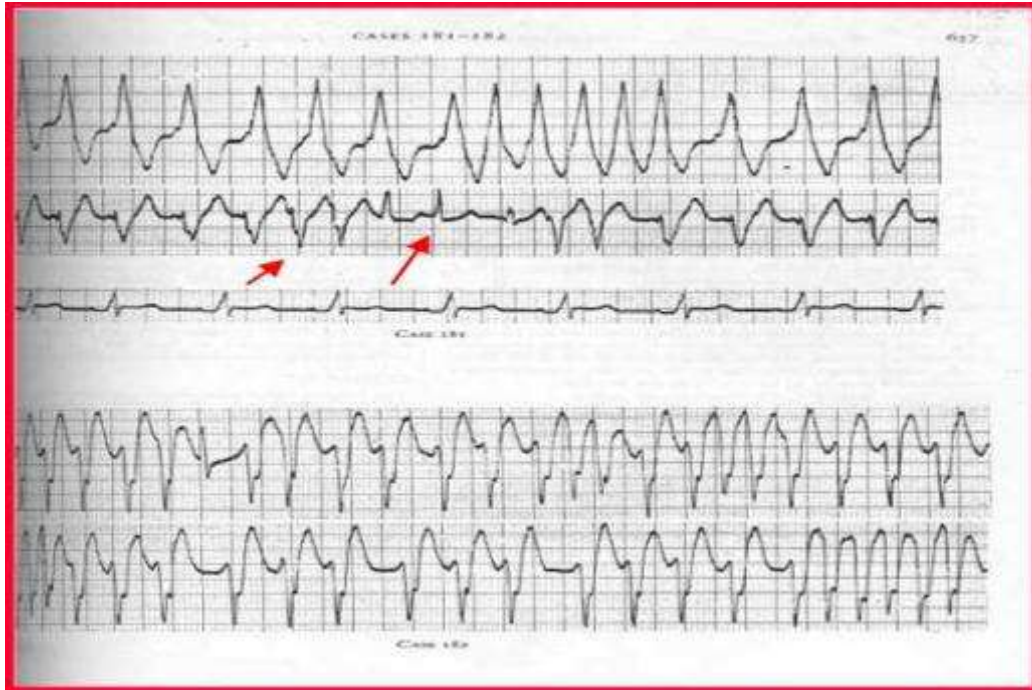


Hình 2. RN ở bệnh nhân có 2 đường phụ. Tần số thất khoảng 300 lần phút. Điều trị cắt đốt thành công.

Chẩn đoán:

- + Chiều dài chu kỳ thất có thể chỉ khoảng 0,2'' hoặc ngắn hơn^ tương ứng tần số thất tới 300 lần/ph (rất nhanh), hoặc nhanh hơn
- + Chiều dài chu kỳ QRS dài nhất lớn hơn 2 lần chu kỳ QRS ngắn nhất.
- + QRS rất không đều.

+ QRS thường có ít nhất 3 dạng (hình 3):
 QRS rộng (do dẫn truyền qua đường phụ)
 QRS hẹp (khi dẫn truyền qua AV)
 QRS trung gian hai dạng trên
 Thường QRS rộng và hẹp ngược chiều nhau.



Hình 3. rung nhĩ ở bệnh nhân WPW. Có ít nhất 3 dạng QRS trên cùng một chuyển đạo. QRS rộng nhất chứng tỏ thất khởi cực hoàn toàn qua đường phụ. QRS hẹp nhất chứng tỏ thất khởi cực hoàn toàn qua đường AV. Các hình dạng khác là phức bộ trung gian.

Điều trị :

Cấp cứu:

- Sốc điện chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định, hay tần số thất > 250lần/phút.
- Nếu huyết động ổn định với tần số thất chậm hơn < 250 lần/phút có thể sử dụng thuốc đường tĩnh mạch có thời gian tác dụng nhanh: procainamide, ibutilide để chuyển nhịp. Nếu không, có thể dùng amiodarone thay thế. Ngoài ra, có thể sử dụng flecainide để làm giảm đáp ứng thất và có tác dụng cắt cơn rung nhĩ.

Dài hạn:

- Thăm dò điện sinh lý và loại bỏ đường phụ bằng RF.
- Không có tác dụng ngăn ngừa rung nhĩ tái phát nhưng làm giảm nguy cơ biến chứng do rung nhĩ gây ra, đặc biệt là đột tử.
- Phải dùng thuốc để ngừa tái phát nếu có chỉ định. Khi đã loại bỏ được đường phụ, lựa chọn thuốc giống như bệnh nhân không có đường phụ.
- Ở bệnh nhân không thực hiện điều trị bằng RFA, thuốc dùng ngừa tái phát rung nhĩ phải có tác dụng chống hoạt động rung ở nhĩ, ức chế được ngoại tâm thu nhĩ và

thất, ngăn ngừa nhịp nhanh kịch phát trên thất sử dụng đường phụ- AVRT (vì có thể khởi phát cơn rung nhĩ), cũng như kéo dài thời kỳ trơ của cả đường AV / hệ thống His và đường phụ. Các thuốc thường dùng là nhóm IC (flecainide, propafenone), nhóm III (amiodarone).

Đề nghị của AHA/ACC Class I :

- (1) Loại bỏ đường phụ cho bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng kèm hội chứng W-P-W đặc biệt ở những bệnh nhân có ngất do đáp ứng thất nhanh hay những người có thời kỳ tái cực đường phụ ngắn dưới 250ms. (mức B)
- (2) Sốc điện chuyển nhịp ngay để ngăn chặn rung thất ở bệnh nhân hội chứng W-P-W khi rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh kèm rối loạn huyết động (mức B)
- (3) Tĩnh mạch procainamide hay Ibutilide để hồi phục nhịp xoang ở bệnh nhân hội chứng W-P-W nếu rung nhĩ với phức bộ QRS rộng trên ECG ($> 0,12s$) hay đáp ứng thất qua đường phụ nhanh không kèm rối loạn huyết động (mức C) (**bệnh viện** chưa có).

Class IIa:

- Flecainide tĩnh mạch hay sốc điện chuyển nhịp khi tần số thất rất nhanh ở bệnh nhân rung nhĩ kèm theo dẫn truyền qua đường phụ

Class IIb :

- Tĩnh mạch Amiodarone đối với bệnh nhân rung nhĩ kéo theo dẫn truyền qua đường phụ với huyết động ổn định (mức B)

Class III : Sử dụng đường tĩnh mạch thuốc ức chế β , Digitalis, Diltiazem, Verapamil ở bệnh nhân rung nhĩ có sử dụng đường phụ (mức B)

III. Cường giáp

- 10 - 25% có rung nhĩ, thường ở nam và người lớn tuổi hơn ở nữ và người < 75 tuổi.
- Mọi bệnh nhân trên 60 tuổi bị rung nhĩ đều nên thử chức năng tuyến giáp để phát hiện cường giáp (có thể dưới lâm sàng).
- Trước hết phải điều trị bệnh nhân về bình giáp, khi đó thường tự hồi phục về nhịp xoang. Thuốc chống loạn nhịp và sốc điện sẽ không hiệu quả nếu tình trạng cường giáp còn.
- Ức chế β có hiệu quả để làm giảm đáp ứng thất, đặc biệt trong cơn bão giáp. Có thể sử dụng thuốc ức chế calcium thay thế ức chế β . Tuy còn thiếu bằng chứng, nhưng đề nghị hiện nay là nên dùng kháng đông phòng ngừa thuyên tắc nếu không có chống chỉ định, ít nhất cho tới khi bình giáp và hồi phục suy tim.

Đề nghị của AHA/ACC Class I :

- (1) Sử dụng ức chế β để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp nếu không có chống chỉ định (mức B)
- (2) Khi ức chế β là chống chỉ định, sử dụng thuốc ức chế calcium (verapamil hay diltiazem) để kiểm soát đáp ứng thất. (mức B)
- (3) Bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp, dùng thuốc kháng đông uống (INR 2-3) để ngăn chặn thuyên tắc như đề nghị cho bệnh nhân rung nhĩ với các yếu tố nguy cơ đột quỵ khác (mức C)
- (4) Một khi đã bình giáp, đề nghị điều trị kháng đông dự phòng tương tự như bệnh nhân

không có cường giáp (mức C)

IV. Thai kỳ

- Hiếm xảy ra và thường kết hợp với những nguyên nhân khác như hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, cường giáp. Đáp ứng thất nhanh do rung nhĩ có thể gây hậu quả huyết động xấu cho cả mẹ và thai nhi.
- Chẩn đoán và điều trị tình trạng gây rung nhĩ là bước đầu tiên ở phụ nữ có thai bị rung nhĩ. Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p hay thuốc chẹn kênh calcium.
- Tất cả các thuốc chống loạn nhịp hiện nay đều có khả năng qua nhau thai và bài tiết qua sữa, do vậy nên tránh sử dụng nếu có thể. Một số thuốc đã sử dụng an toàn trong thai kỳ như Quinidine, Mexiletine, Sotalol, Fleicainde và Amiodarone nhưng chỉ ở số lượng hạn chế.
- Khi huyết động không ổn phải sốc điện chuyển nhịp, và có thể không gây tổn hại thai nhi.
- Vai trò kháng đông để ngăn ngừa thuyên tắc chưa được nghiên cứu một cách hệ thống. Rung nhĩ / thai kỳ thường kết hợp với các tình trạng nguy cơ cao cho thuyên tắc, bao gồm bệnh tim bẩm sinh hay van tim. Kháng đông là bắt buộc ở những bệnh nhân như vậy.
- Tuy nhiên tránh sử dụng Warfarin vì nó qua nhau thai 3 tháng đầu (gây quái thai) và gây xuất huyết thai nhi ở 3 tháng cuối.
- Thuốc chỉ có thể sử dụng vào 3 tháng giữa thai kỳ. Sử dụng heparin là hợp lý hơn vì thuốc không qua nhau thai.
- Độ an toàn và hiệu quả của heparin không phân đoạn dưới da hay trọng lượng phân tử thấp còn chưa được chứng minh, kinh nghiệm với những thuốc này chủ yếu ở bệnh nhân bệnh van tim nhân tạo hay thuyên tắc tĩnh mạch.
- Bệnh nhân van tim nhân tạo có rung nhĩ nên sử dụng heparin truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm dưới da ngày 2 lần với liều 10 000-20 000 đơn vị, điều chỉnh sao cho aPTT khoảng 1,5 lần chứng. Bệnh nhân không mang van nhân tạo nhưng có nguy cơ thuyên tắc cũng nên dùng chiến lược này.

Đề nghị điều trị rung nhĩ trong thai kỳ

Class I :

- (1) Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p, hay thuốc chẹn kênh calcium cho bệnh nhân rung nhĩ /thai kỳ. (mức C)
- (2) Sốc điện chuyển nhịp nếu rung nhĩ gây rối loạn huyết động (mức C)
- (3) Bảo vệ chống thuyên tắc huyết khối suốt thời gian thai kỳ với mọi bệnh nhân rung nhĩ (ngoại trừ rung nhĩ đơn độc và/ hoặc nguy cơ thuyên tắc thấp). Điều trị (kháng đông hay aspirin) nên lựa chọn theo giai đoạn của thai kỳ (mức C).

Class IIb

- (1) Sử dụng Heparin cho bệnh nhân nguy cơ cao bị thuyên tắc vào 3 tháng đầu và 3 tháng cuối thai kỳ. Heparin không phân đoạn có thể sử dụng hoặc bằng truyền tĩnh mạch liên tục với liều nhằm đạt aPTT 1,5-2 lần chứng hoặc tiêm dưới da 10000-20000 đơn vị mỗi 12 giờ điều chỉnh aPTT 1,5 lần chứng (vào 6 giờ sau tiêm) (mức B).

- (2) Bất chấp số liệu còn hạn chế, có thể sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp dưới da trong 3 tháng đầu và cuối thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ và có yếu tố nguy cơ thuyên tắc (mức C).
- (3) Có thể sử dụng thuốc kháng đông uống vào 3 tháng giữa thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ nguy cơ thuyên tắc cao (mức C)

V. Bệnh cơ tim phì đại

- Là loạn nhịp hay gặp nhất ở bệnh này, xảy ra khoảng 20%, tăng dần theo tuổi và có liên quan với độ lớn nhĩ trái. Làm xấu đi tình trạng lâm sàng, tăng nguy cơ đột quy (tỉ số chênh 17,7) và tử vong (tỉ số chênh 3,7). Rung nhĩ kịch phát thường gây các biến cố lâm sàng cấp tính và đòi hỏi chuyển nhịp cấp cứu bằng thuốc hay shock điện.
- Mục đích điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và hồi phục nhịp xoang. Thuốc thường được sử dụng là disopyramide, propafenone, và amiodarone. Amiodarone dùng với cả hai mục đích phòng ngừa tái phát rung nhĩ và điều hòa tần số thất. Để kiểm soát đáp ứng thất, dùng chẹn beta và verapamil; hiếm khi phải sử dụng biện pháp đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Vì tỉ lệ thuyên tắc ở bệnh nhân HCM và rung nhĩ là cao nên sử dụng kháng đông khi rung nhĩ tồn tại hơn 48 giờ hay khi nguy cơ tái phát cao.
- Sử dụng pacing để dự phòng rung nhĩ còn chưa được nghiên cứu. Điều trị rung nhĩ kháng trị bằng phẫu thuật maze và bằng cắt đốt cô lập tĩnh mạch phổi cũng mang lại thành công ở bệnh nhân rung nhĩ kháng trị nhưng mới ở số lượng rất ít bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ/bệnh cơ tim phì đại của AHA/ACC Class I : điều trị bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có rung nhĩ bằng thuốc kháng đông uống (INR 2-3) như đề nghị cho bệnh nhân nguy cơ cao khác để dự phòng thuyên tắc (mức B)

Class IIa : thuốc chống loạn nhịp có thể là có ích để dự phòng rung nhĩ tái phát ở bệnh nhân HCM. Số liệu hiện nay chưa đủ để đề nghị thuốc này hơn thuốc khác, nhưng (a) Disopyramide phối hợp với chẹn beta hay đối kháng calcium nondihydropyridine hoặc (b) Amiodarone đơn độc nhìn chung được ưu dùng hơn (mức C).

VI. Bệnh phổi

- Thường gặp và có tiên lượng xấu trong đợt tiến triển.
- Điều trị bệnh nền và điều chỉnh thiếu O₂ và thăng bằng kiềm toan là yếu tố quan trọng nhất.
- Theophylline, kích thích p₂ là 2 thuốc hay sử dụng để chống co thắt phế quản có thể gây khởi phát rung nhĩ và làm khó kiểm soát đáp ứng thất.
- Chống chỉ định dùng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine. Thường dùng chẹn kênh calcium để kiểm soát đáp ứng thất. Digoxin cũng có hiệu quả tương tự thuốc chẹn kênh calcium nondihydropyridine.
- Điều trị thuốc và sốc điện chuyển nhịp có thể không hiệu quả đối với rung nhĩ trừ khi điều chỉnh được rối loạn hô hấp. Flecainide tĩnh mạch có thể có hiệu quả hồi phục nhịp xoang ở một số bệnh nhân.

- Nếu có rối loạn huyết động phải sốc điện chuyển nhịp ngay. Trong trường hợp kháng trị với thuốc, biện pháp điều trị có thể loại bỏ nút AV và đặt máy tạo nhịp để kiểm soát đáp ứng thất.
- Vai trò thuốc kháng đông ở bệnh nhân rung nhĩ do COPD chưa được nghiên cứu đầy đủ và nhìn chung đề nghị theo hướng dẫn dựa trên nguy cơ của bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân bệnh phổi

Class I

- (1) Bệnh nhân phát triển rung nhĩ trong đợt cấp bệnh phổi hay COPD, điều chỉnh thiếu O₂ và nhiễm toan là biện pháp điều trị đầu tiên (mức C)
- (2) Nên sử dụng thuốc chẹn kênh calcium (Diltiazem và Verapamil) để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân COPD (mức C)
- (3) Thực hiện shock điện chuyển nhịp ở bệnh nhân bị bệnh phổi có rối loạn huyết động do rung nhĩ (mức C)

Class III

- Không sử dụng Theophylline và thuốc kích thích p ở bệnh nhân bệnh phổi co thắt phế quản có rung nhĩ (mức C)
- **Không** sử dụng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine ở bệnh nhân COPD có rung nhĩ (mức C)

4.5.7. Rung nhĩ sau PCI

- Là loạn nhịp ít xảy ra
- Thường xảy ra khi có tổn thương nhĩ (thiếu máu, tăng áp lực nhĩ do suy tâm nhĩ, thiếu máu cục bộ nút xoang hay nút nhĩ thất, kích thích giao cảm.
- Thường xảy ra khi PCI nhồi máu cấp
- Làm xấu đi tình trạng lâm sàng do tăng đáp ứng thất, rối loạn huyết động do rung nhĩ, đặc biệt có hẹp 2 lá và suy tâm trương thất trái.

* *Những đặc điểm lâm sàng bệnh nhân dễ bị rung nhĩ trong PCI:*

- Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, Killip > III, tiền căn nhồi máu cơ tim hay đột quỵ, huyết áp tâm thu < 100 mmHg, mạch > 100 lần/phút, bệnh 3 nhánh nặng và tái tưới máu kém. Có biến chứng sốc tim, suy tim sung huyết, nhịp nhanh thất, rung thất hoặc đột quỵ.
- Không làm tăng tỷ lệ tử vong nội viện.
- Tăng tỷ lệ tử vong trong 1 năm

* *Đề nghị điều trị:*

- Rung nhĩ sau PCI có xu hướng tự hồi phục sau khoảng vài phút tới vài giờ, và như vậy thường không cần điều trị
- Ngoại trừ khi rung nhĩ gây ra thiếu máu cục bộ nặng và huyết động không ổn định.
- Hiếm khi đòi hỏi phải sốc điện chuyển nhịp: nếu cần bắt đầu với mức năng lượng thấp 50 - 100 J, sau đó tăng dần nếu shock lần đầu không hiệu quả.
- Dùng chẹn β khi cần kiểm soát đáp ứng thất và có tác dụng chống thiếu máu cơ tim. Thuốc thường dùng đường tĩnh mạch. Nên dùng esmolol vì có thời gian bán hủy ngắn. Nếu bệnh nhân dung nạp được liều ban đầu esmolol, sau đó có thể dùng các loại chẹn β tác dụng dài hay trung bình khác.

- Thuốc Verapamil hay Diltiazem dùng thay thế cho chẹn β nếu có chống chỉ định. Tuy nhiên, cần thận trọng ở bệnh nhân có sung huyết phổi.
- Dùng Heparin đường tĩnh mạch vì ở những bệnh nhân rung nhĩ sau PCI có nguy cơ thuyên tắc rất cao (nếu không có chống chỉ định).
- Amiodaron và Dofetilide cũng có hiệu quả để kiểm soát cấp tính đáp ứng thất. Tuy nhiên, thuốc này không phải là lựa chọn hàng đầu.
- Khi có suy tim sung huyết, nên chọn Digoxin để kiểm soát đáp ứng thất.

VII. Trong suy tim

Thường xảy ra trong các tình huống sau:

- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn nhập viện sau thời gian ngắn khởi phát rung nhĩ.
- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn với rung nhĩ vĩnh viễn, đã được kiểm soát tần số thất tốt, nhập viện vì suy tim tiến triển với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh do tình trạng stress (ví dụ bệnh lý nội khoa khác như viêm phổi, ...).
- Nhóm bệnh nhân bị rung nhĩ nhưng BN không nhận biết hay bác sỹ điều trị chưa quan tâm để phát hiện. Theo thời gian, nhóm bệnh nhân này sẽ bị bệnh cơ tim do nhịp nhanh và lúc nào đó nhập viện vì triệu chứng nặng do suy tim mất bù cấp

Những điểm quan trọng cần nhấn mạnh trong điều trị đợt rung nhĩ cấp trên bệnh nhân suy tim:

- + Tình trạng huyết động bệnh nhân như thế nào?
- + Bệnh nhân có được đặt máy tạo nhịp hay máy phá rung trước đây hay không?
- + Chức năng tâm thu thất trái bình thường hay giảm trước khi vào đợt cấp?
- + Đợt rung nhĩ cấp này kéo dài đã bao lâu ?
- + Bệnh nhân có đang dùng thuốc kháng đông và thuốc kiểm soát nhịp hoặc tần số hay không? (**tóm tắt theo sơ đồ 1**)

VIII. Rung nhĩ và bệnh van tim

Đối với bệnh van tim, đặc biệt bệnh van hai lá hậu thấp, chỉ số CHADS₂ không sử dụng được. Tất cả bệnh nhân bị rung nhĩ như vậy, nếu không có chống chỉ định, nên được điều trị kháng đông hệ thống để ngăn ngừa biến cố thuyên tắc

- Điều trị kháng đông (INR 2_3) được chỉ định cho bệnh nhân hẹp van hai lá kèm với RN (kịch phát, dai dẳng và vĩnh viễn (IC))
- Điều trị kháng đông (INR 2_3) được chỉ định cho bệnh nhân RN kèm hở van hai lá có ý nghĩa trên lâm sàng (IC)
- Nong van hai lá bằng bóng qua da được thực hiện ở bệnh nhân không triệu chứng, độ hẹp trung bình hoặc nặng giải phẫu van thích hợp và chỉ RN mới khởi phát, không có huyết khối trong nhĩ trái (IIC)
- Phẫu thuật thay van hai lá sớm được thực hiện ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng kèm hở, chức năng thất trái bảo tồn và mới xuất hiện RN ngay cả khi không có triệu chứng đặc biệt việc sửa van dễ dàng (IIC)

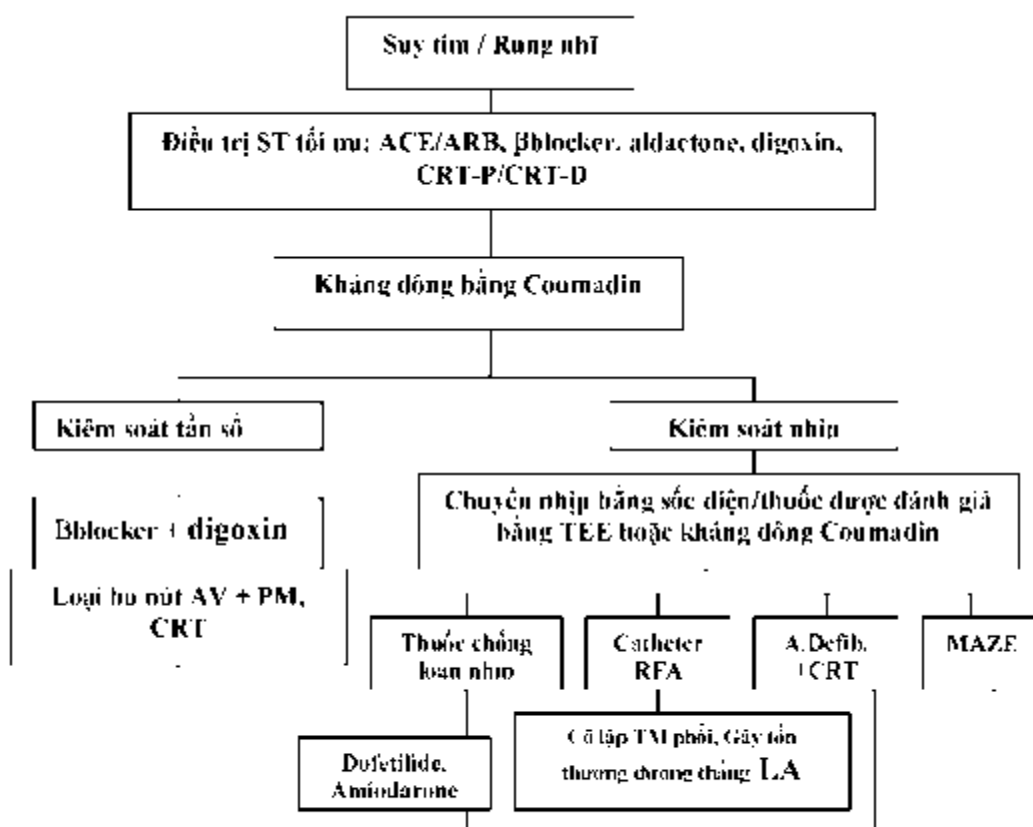
IX. Tim bẩm sinh

- Điều trị tương tự như điều trị rung nhĩ trong bệnh tim khác.
- Điều trị rung nhĩ đợt cấp bao gồm: kháng đông và kiểm soát tần số nếu có chỉ định,

sau đó mới xem xét có chỉ định phục hồi nhịp xoang hay không.

- Bệnh nhân với tình trạng huyết động không tốt lúc ban đầu, và có sang thương tim tắc nghẽn có thể dung nạp rung nhĩ kém nên cần được điều trị tích cực hơn và duy trì nhịp xoang nên xem xét ở những bệnh nhân này.
- Các thuốc chống loạn nhịp nhóm III có thể điều trị ngừa rung nhĩ tái phát.

Lưu đồ xử trí



Sơ đồ 1. Chiến lược điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân có suy tim

BLÓC NHĨ THẤT**I. Định nghĩa**

Blóc nhĩ thất (AV) là sự chậm trễ hoặc gián đoạn trong dẫn truyền xung từ tâm nhĩ đến tâm thất do suy giảm giải phẫu hoặc chức năng trong hệ thống dẫn truyền của tim. Các rối loạn dẫn truyền có thể là thoáng qua hoặc vĩnh viễn và có thể do nhiều nguyên nhân.

Dẫn truyền có thể chậm trễ, liên tục hoặc không dẫn. Các thuật ngữ thường được sử dụng gồm blóc độ I, độ II và độ III hay hoàn toàn.

II. Nguyên nhân

- 2.1. Tăng trương lực dây X** - Gặp lúc ngủ, tập luyện thể thao, cảm giác đau, xoa xoang cảnh, hoặc hội chứng cường xoang cảnh có thể dẫn đến hạn chế tần số xoang và / hoặc sự phát triển của blóc AV.
 - 2.2. Bệnh dẫn truyền tim tiến triển tự phát** - Xơ hóa và xơ cứng hệ thống dẫn truyền chiếm khoảng một nửa số trường hợp blóc AV và có thể gây ra do các điều kiện khác nhau, thường không thể phân biệt lâm sàng, còn gọi là bệnh Lenegre hoặc bệnh Lev.
 - 2.3. Bệnh tim thiếu máu cục bộ** - Chiếm khoảng 40% các trường hợp blóc AV. Có thể gặp thiếu máu cục bộ mạn hoặc nhồi máu cấp. Có khoảng 20% bệnh nhân có nhồi máu cấp (AMI) phát triển có blóc AV, trong đó 8% độ I, 5% độ II và 6⁰% độ III. Rối loạn dẫn truyền trong thất (IVCDs) gồm blóc bó, cũng ở 10% đến 20% các trường hợp MI cấp, blóc nhánh trái (LBBB) và blóc nhánh phải (RBBB), với blóc bó trái trước phổ biến nhất, xảy ra khoảng 1/3 số bệnh nhân blóc trong thất.
 - 2.4. Bệnh cơ tim và viêm cơ tim** - Blóc AV có thể nhìn thấy ở những bệnh nhân bệnh cơ tim, gồm bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn và quá trình thâm nhập như thoái hóa tinh bột và bệnh sarcoid; ở bệnh nhân viêm cơ tim do nhiều nguyên nhân trong đó có sốt thấp khớp, bệnh Lyme, bệnh bạch hầu, virus, hệ thống lupus ban đỏ, bệnh do toxoplasma, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn và giang mai. Sự phát triển blóc AV trong viêm cơ tim thường là dấu hiệu của tiên lượng xấu.
 - 2.5. Bệnh tim bẩm sinh** - Blóc AV bẩm sinh hoàn toàn có thể là một tổn thương độc lập hoặc có thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác.
 - 2.6. Bệnh gia đình** - Blóc dẫn truyền AV gia đình, đặc trưng bằng tiến triển trong mức độ của blóc với vị trí blóc biến đổi rõ ràng, có thể được di truyền nhiễm sắc thể trội thường.
 - 2.7. Các nguyên nhân khác:**
 - Tăng kali máu, thường khi nồng độ kali trong huyết tương > 6,3 meq/ L.
 - Khối u ác tính thâm nhập, như Hodgkin, u lympho khác và đa u tủy.
 - Bệnh thần kinh cơ di truyền loạn dưỡng trương lực cơ như hội chứng Kearns - Sayre và loạn dưỡng Erb.
 - Rối loạn bệnh về khớp gồm viêm da và bệnh Paget.
 - Cường giáp, myxedema và nhiễm độc giáp liệt định kỳ.
 - Khối u tim, u nang, bắc cầu tim và chấn thương.
- Hội chứng lupus sơ sinh, kết quả do anti-Ro/SSA hoặc anti-La/ kháng thể từ mẹ SSB.

2.8. Bloc AV do điều trị

- **Thuốc** - Một số thuốc có thể làm giảm dẫn truyền AV, đôi khi dẫn đến bloc AV. Như digitalis, thuốc chẹn kênh canxi (đặc biệt verapamil, diltiazem), amiodarone, adenosine và beta-blocker. Trong khi đó, thuốc chống loạn nhịp tác động lên kênh natri, như quinidine, procainamide và disopyramid, có thể gây bloc phần xa hệ thống His- Purkinje.
- **Phẫu thuật tim** - Bloc AV có thể gặp trong thay van động mạch chủ hoặc van hai lá, đóng các lỗ khiếm khuyết vách liên tâm thất và phẫu thuật khác.
- **Thông tim loại bỏ cho rối loạn nhịp** - Bloc AV là biến chứng tiềm năng của thông tim loại bỏ loạn nhịp vào lại khi con đường vào lại nằm trong hoặc gần nút nhĩ thất.
- **Đóng thông liên thất qua catheter** - Khi sử dụng các thiết bị đóng lỗ thông liên thất do bẩm sinh và mắc phải sau nhồi máu cơ tim.
- **Loại bỏ vách tim bằng ethanol** - Kỹ thuật xuyên qua các vách ngăn sử dụng cồn (ethanol), loại bỏ phần phì đại thất hẹp, có thể qua động mạch vành đều có thể gây bloc AV ở các mức độ.
- **Cấy van động mạch chủ qua catheter (TAVI)** - Có tỷ lệ rất cao bloc AV có thể xảy ra sau can thiệp, 1/3 bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn trong vòng 30 ngày sau can thiệp.

III. Yếu tố nguy cơ:

Trong nhồi máu cơ tim người ta nhận thấy vị trí nhồi máu có nguy cơ như sau:

- Bloc tim hoàn toàn trong MI thành dưới, thường là kết quả của một tổn thương trong nút. Nó gắn liền với một phức hợp QRS hẹp và phát triển một cách tiến bộ từ độ I đến độ II cho đến độ III.
- Bloc tim hoàn toàn trong MI trước vách thường xảy ra đột ngột trong 24 giờ đầu tiên. Có thể phát triển không có cảnh báo hoặc có thể khởi đầu bằng phát triển bloc phải với trước trái hoặc sau trái (bloc hai bó hoặc ba bó).
- Bloc nhĩ thất cao độ ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành trước liên quan đến gia tăng tử vong nhiều hơn ở bệnh viện và sau 30 ngày so với nhồi máu thành dưới.
- Rối loạn nhịp chậm xảy ra sớm trong trạng thái nhồi máu thành dưới (trong vòng 24 giờ đầu tiên) có thể đáp ứng với atropine, trong khi những người xuất hiện sau thường kháng với atropine.

IV. Chẩn đoán**4.1. Lâm sàng**

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào:

- Mức độ bloc nhĩ thất và bệnh nền.
- Vào tần số thất, và khả năng đáp ứng với gắng sức
- Gắng sức kém, dễ mệt, chóng mặt, khó thở khi gắng sức, gằn ngát hoặc ngát do nhịp thất quá chậm, các khoảng vô tâm thu thất và nhịp nhanh thất (nhịp nhanh phụ thuộc nhịp chậm).
- Nếu có bệnh tim thực thể trước, có thể làm tình trạng suy tim nặng lên.
- Bệnh nhân bloc nhĩ thất kịch phát (từng cơn) các triệu chứng trên có thể xảy ra cùng

lúc và khó chẩn đoán bằng ECG thường quy.

- Ở trẻ em, bloc nhĩ thất thường do bẩm sinh, có thể không có triệu chứng, một số trẻ không có khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức, về lâu dài có thể gây ra suy tim và các cơn nhanh thất tạm thời.

4.2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường qui, các xét nghiệm sau để xác định nguyên nhân, tiên lượng và xác định chẩn đoán

4.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ: Có thể xác định được các mức độ của bloc nhĩ thất, nếu bloc thường xuyên:

- **Bloc nhĩ thất độ I:** Khoảng PR (do dẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất) gồm các sóng P (dẫn nội nhĩ) và các đoạn PR (dẫn trong nút nhĩ thất và hệ thống His - Purkinje). Bloc AV độ I, định nghĩa khi khoảng PR kéo dài > 0, 20 giây.



- **Bloc nhĩ thất độ II:** Định nghĩa khi sóng P không được dẫn truyền xuống thất thường xuyên, kết quả có khoảng thời gian dài RR. Bloc AV độ II có thể là Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II, bloc nhĩ thất độ II 2/1 và cao độ.

Mobitz loại I - Còn gọi là bloc AV độ II Wenckebach, kết quả bloc liên tục trong nút nhĩ thất, suy giảm liên tục dẫn truyền xung từ nhĩ xuống thất, khiến dẫn truyền AV chậm dần mỗi xung tiếp theo, cho đến khi xung bị bloc hoàn toàn. Kết quả là không dẫn đến tâm thất và không có QRS trên điện tâm đồ. Điện học có thể biểu hiện như sau:

- Khoảng PR kéo dài tiến triển cho đến khi một sóng P không có phức hợp QRS. Có thể có các kiểu (ví dụ , 2:1 , 3:2 , 4:3, vv, hoặc một mô hình biến đổi), có thể xảy ra tùy thuộc vào tính chất điện sinh lý nút AV và mức độ cường phế vị.
- Các sóng P bị bloc hoàn toàn vào thời gian và tất cả các khoảng thời gian PP đều như nhau.
- Các xung bị bloc hoàn toàn tại nút sẽ được dẫn bình thường trở lại do nút đã trở lại khử cực hoàn toàn. Như vậy, khoảng PR sau khi không dẫn là ít hơn khoảng PR ngay trước nhịp không dẫn. Khoảng PR sau khi bị bloc là khoảng PR cơ sở.
- Khoảng thời gian cơ bản PR (tức là khoảng PR sau mỗi tạm dừng) thường là

thời gian bình thường, cũng có thể kéo dài.

- Các kéo dài gia tăng của mỗi khoảng PR liên tiếp trở nên dần dần giảm đi (ví dụ , 0,20 , sau đó 0,26 , sau đó 0,30 giây , vv).

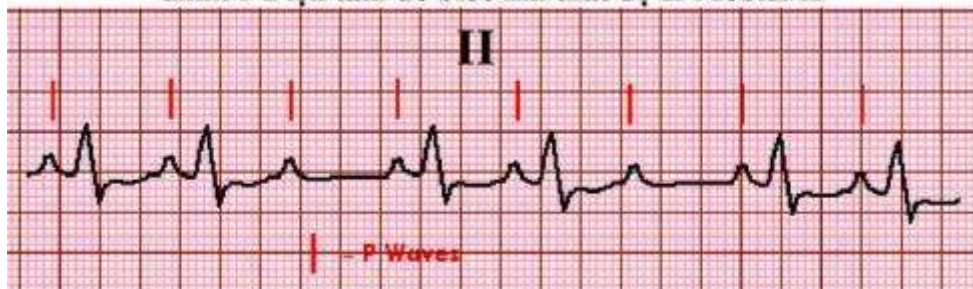
Hình 2 Điện tâm đồ bloc nhĩ thất độ II Mobitz I



Mobitz loại II

- Thường biểu hiện bệnh cơ bản của hệ thống His- Purkinje được đặc trưng bằng các cơn suy yếu và không thể dự báo trước của đường dẫn truyền His - Purkinje để dẫn truyền các xung nhĩ đến thất.
- Thường xảy ra dưới nút nhĩ thất và trong phạm vi bó His hoặc nhánh bó.
- Trái với Mobitz loại I, Mobitz loại II không có thay đổi trong khoảng PR trước khi hoặc sau khi sóng P không được dẫn (hình 3).
- Mobitz loại II có nguy cơ cao phát triển thành bloc hoàn toàn hơn Mobitz I và thường chỉ định cấy máy tạo nhịp tim, ngay cả khi không có triệu chứng.
- Nếu bloc hoàn toàn phát triển, nhịp thoát hầu như luôn là nhịp thất và phức bộ rộng.

Hình 3 Điện tâm đồ bloc nhĩ thất độ II Mobitz II



Bloc AV độ II 2:1

Bloc AV độ II gọi là bloc AV độ II 2:1 khi:

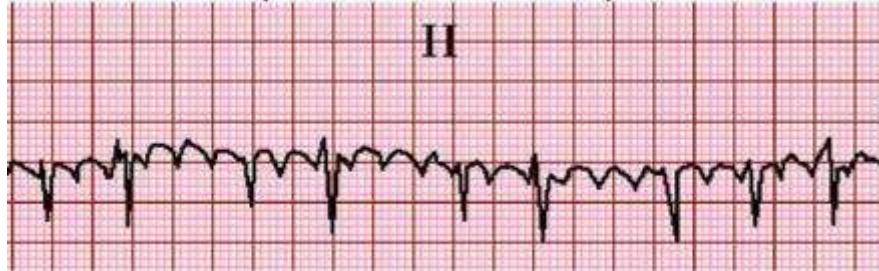
- Mỗi một sóng P dẫn lại một sóng P không dẫn, do đó không thể xác định được là bloc Mobitz I hay Mobitz II.

Bloc AV cao độ

- Có thể có nhiều hơn một sóng P không được dẫn liên tục, dẫn đến nhiều đợt P liên tục mà không phức QRS, gọi là bloc AV tăng thêm hoặc cao độ.
- Khả năng dẫn AV có thể hoặc không, có thể có một mẫu thường xuyên (ví dụ, 3:1 , 4:1, vv).
- Đây là một hình thức tăng thêm của bloc độ II Mobitz II.

Blóc AV biến đổi

- Blóc AV biến đổi thường được sử dụng để mô tả một loại phản ứng tâm thất đối với cường độ nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ.
- Khả năng dẫn truyền AV khác nhau giữa 2:1, 3:1, và cao hơn, tức có nhiều hơn một sóng P không được dẫn, nhưng không có mô hình nào có thể tái tạo đưa đến dẫn truyền AV.
- Khoảng PR của các sóng P được dẫn là không đổi.

Hình 4 Điện tâm đồ blóc nhĩ thất độ II biến đổi**Blóc nhĩ thất độ III**

- Có thể xảy ra khi mất hoàn toàn dẫn truyền qua nút nhĩ thất để không có xung động nào từ nhĩ xuống thất.
- Thể hiện phân ly nhĩ thất (khoảng PR biến đổi) và nhịp thoát hoặc bộ nối hoặc thất.
- Tần số nhĩ nhanh hơn tần số thoát thất. Đây là kết quả của bệnh nội tại nút AV hoặc bệnh của hệ thống His- Purkinje.

Hình 5 Điện tâm đồ blóc hoàn toàn

- 4.2.2. Điện tâm đồ 24h:** một số trường hợp nghi ngờ rối loạn dẫn truyền nhĩ thất gây ra ngắt nhưng không thấy trên ECG thông thường cần ghi ECG 24 h.
- 4.2.3. Thăm dò điện sinh lý tim:** chỉ định cho các trường hợp cần thiết để phân biệt vị trí blóc trong hay dưới bó His cho chỉ định cấy máy tạo nhịp, cũng như để đánh giá tính chất điện sinh lý của các đường dẫn truyền.
- 4.2.4. Siêu âm tim Doppler màu:** để đánh giá tổn thương tim kết hợp, cũng như bệnh nền và ảnh hưởng của rối loạn nhịp chậm do blóc nhĩ thất gây ra (giãn buồng tim, hở van tim).
- 4.2.5. Chụp mạch vành:** cần thiết để đánh giá nguyên nhân thiếu máu cục bộ gây ra blóc nhĩ thất để can thiệp nếu nguyên nhân giải quyết có thể dẫn đến phục hồi.

V. Điều trị**5.1. Triệu chứng**

- Nhịp tim chậm được xác định thận trọng khi < 60 ck / phút.
- Nhịp tim chậm có triệu chứng thường khi tần số < 50 ck / phút.
- Không can thiệp điều trị trừ khi bệnh nhân biểu hiện bằng chứng về tưới máu tổ chức giảm kết quả từ nhịp tim chậm.
- Các dấu hiệu và triệu chứng của tưới máu giảm gồm hạ huyết áp, trạng thái tâm thần thay đổi, dấu hiệu bị sốc, đau ngực thiếu máu cục bộ và bằng chứng phù phổi cấp.
- Thiếu oxy máu là một nguyên nhân phổ biến của nhịp tim chậm; tìm những dấu hiệu của khó thở (ví dụ, tăng tần số hô hấp, rút lõm, thở bụng đảo ngược) và độ bão hòa oxy thấp. Triệu chứng nhẹ có thể không cần điều trị.
- Nếu có bất kỳ triệu chứng có ý nghĩa do nhịp chậm, sử dụng atropine (nếu dễ dàng thực hiện) và ngay lập tức chuẩn bị để điều trị bệnh nhân bằng tạo nhịp qua da hoặc truyền thuốc điều nhịp dopamine hoặc epinephrine.
- Để sử dụng atropine, không được chậm trễ việc điều trị bằng tạo nhịp qua da hoặc thuốc điều nhịp.
- Liều khởi đầu của atropine là 0,5 mg tiêm tĩnh mạch. Liều này có thể được lặp đi lặp lại mỗi 3-5 phút đến tổng liều 3 mg.
- Không cho atropine nếu có bằng chứng block nhĩ thất cao độ (độ Mobitz II hoặc độ III).
- Atropine gây hiệu quả chống nhịp chậm ở nút nhĩ thất ít có hiệu quả nếu block dẫn truyền ở dưới bó His, hoặc ở tim cấy ghép và không có phôi giao cảm nội tại. Atropine có thể có hại trong các trạng thái thiếu máu cục bộ tim.
- Trước khi sử dụng nhịp qua da, đánh giá xem bệnh nhân có thể cảm nhận được sự đau đớn liên quan đến thủ thuật và có cần sử dụng thuốc an thần và giảm đau thích hợp bất cứ khi nào có thể.
- Truyền dopamine được định lượng ở 2-10 mcg / kg mỗi phút, trong khi epinephrine 2-10 microgram mỗi phút. Mỗi thứ được chuẩn liều dựa vào đáp ứng của bệnh nhân.
- Chuẩn bị tạo nhịp qua đường tĩnh mạch và cần tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa và nhập viện để lượng giá tạo nhịp vĩnh viễn.
- Điều trị chuyên biệt cho các bệnh nhân rối loạn nhịp chậm có triệu chứng do thuốc chẹn giao cảm, chẹn kênh canxi và digoxin cần điều trị theo hướng chuyên biệt.

5.2. Nguyên nhân

- Căn cứ vào nguyên nhân gây ra block nhĩ thất để điều trị nếu có thể

5.3. Tạo nhịp tim vĩnh viễn được chỉ định theo các bảng dưới đây

Chỉ định cấy máy tạo nhịp trong block nhĩ thất

Bảng 1. Chỉ định tạo nhịp cho block mắc phải

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Block AV mắc phải. Tạo nhịp được chỉ định ở các bệnh nhân có block AV độ III và độ II type 2 bất kể có triệu chứng.	I	C
Block AV mắc phải. Tạo nhịp được xem xét ở các BN có block AV độ II type 1 gây ra triệu chứng hoặc xác định vị trí block ở trong hoặc dưới bó His bằng EPs.	IIa	C
Block AV mắc phải. Không có chỉ định tạo nhịp ở các BN có block AV do các nguyên nhân có thể hồi phục.	III	C

Bảng 2. Chỉ định tạo nhịp cho các bệnh nhân có block nhánh (BBB)

Khuyến cáo	Class a	Level
1) BBB, ngắt không giải thích được và EPs có bất thường - Chỉ định ở các BN có ngắt, BBB và EPs xác định khoảng AV ≥ 70 ms, hoặc bloc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh khi tạo nhịp nhĩ tăng dần hoặc bằng test thử thuốc.	I	B
2) BBB thay đổi (xem kê). Chỉ định cho các BN có BBB thay đổi có hoặc không có triệu chứng.	I	C
3) BBB, ngắt không giải thích được không tìm ra chẩn đoán. Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có BBB được lựa chọn có ngắt không giải thích được.	IIb	B
4) BBB không triệu chứng. Không tạo nhịp ở các bệnh nhân có BBB không triệu chứng.	III	B

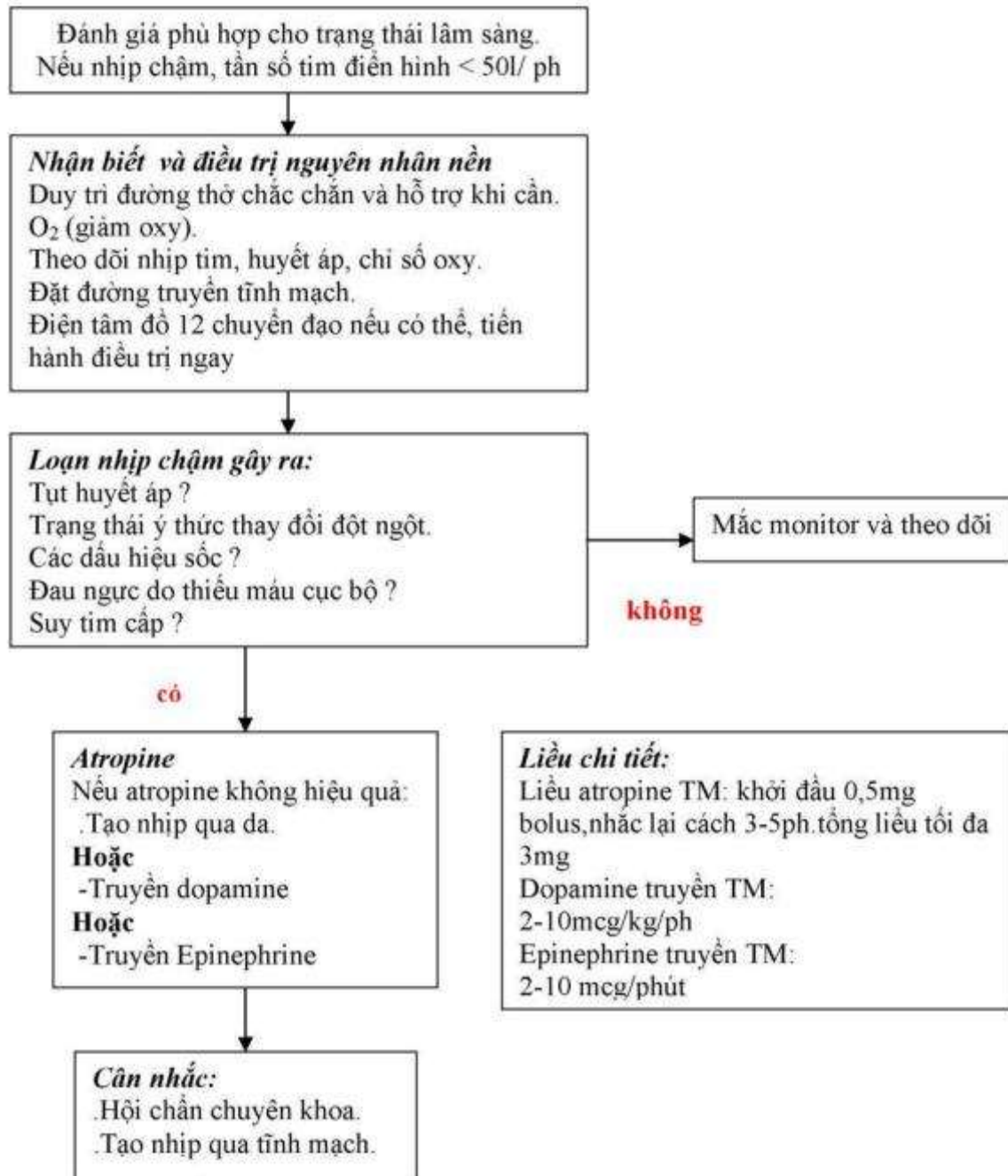
Bảng 3. Chỉ định tạo nhịp cho bệnh nhân block nhĩ thất từng lúc

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Block nhĩ thất từng lúc hoặc cơn (gồm cả rung nhĩ dẫn truyền chậm). Tạo nhịp được chỉ định ở các BN có block AV độ III hoặc độ II nội tại cơn từng lúc.	I	C
Các khoảng ngưng không triệu chứng (do block AV). Tạo nhịp được xem xét ở các BN có bệnh sử ngắt và có bằng chứng ngưng không triệu chứng > 6 s	IIa	C
Không tạo nhịp cho các BN có thể hồi phục	III	C

Bảng 4. Khuyến cáo cấy máy tạo nhịp cho block AV bẩm sinh

Recommendations	Class a	Level b
1) Block AV bẩm sinh. Tạo nhịp ở các bệnh nhân block AV hoàn toàn và cao độ có triệu chứng và không triệu chứng với bất kỳ trạng thái nguy cơ sau: khoảng QTc kéo dài, ngoại vị thất, nhịp thoát QRS rộng, tần số thất < 50 c/p, các khoảng ngưng thất > 3 lần của chiều dài chu kỳ nhịp cơ bản	I	C
2) Block AV bẩm sinh. Tạo nhịp có thể được xem xét ở các bệnh nhân không triệu chứng có block AV cao độ và hoàn toàn không có các trạng thái nguy cơ như trên	IIb	C
3) Block AV sau mổ trong bệnh tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn được chỉ định cho block AV độ hai gia tăng hoặc độ III kéo dài > 10 ngày.	I	B
4) Block AV sau mổ ở tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn cần được xem xét cho Block hai bó sau mổ kéo dài không có triệu chứng (có hoặc không có kéo dài PR) kết hợp với Block AV hoàn toàn tạm thời.	IIa	C

VI. Lưu đồ xử trí:



V. Tiên lượng

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền và mức độ, vị trí bị block. Như block ở trẻ sơ sinh do lupus tỷ lệ tử vong sớm cao. Block AV độ I ở người trẻ thường lành tính. Tuy nhiên nếu độ I ở người có bệnh mạch vành có nguy cơ tử suất và bệnh suất cao. Ngày nay với thời đại của máy tạo nhịp tiên lượng được cải thiện rất nhiều.

HỘI CHỨNG NÚT XOANG BỆNH LÝ

I. Định nghĩa

Hội chứng nút xoang bệnh lý (HCNXBL) đặc trưng bằng rối loạn chức năng của nút xoang, thường là thứ phát do sự lão hóa của nút xoang và cơ nhĩ xung quanh, biểu hiện trên điện tâm đồ (ECG) với các rối loạn sau:

- Nhịp xoang chậm.
- Các khoảng ngưng xoang.
- Ngừng xoang.
- Blocc xoang nhĩ đường ra.
- Đáp ứng của nhịp xoang không phù hợp với gắng sức.
- Hội chứng tim nhanh tim chậm.

Người ta phân biệt hai loại hội chứng nút xoang bệnh lý: bệnh lý ngoại tại và nội tại.

II. Nguyên nhân

2.1. Hội chứng tim nhanh tim chậm

- Nhịp chậm và nhanh nhĩ luân phiên, gặp ở > 50% các bệnh nhân có hội chứng nút xoang bệnh lý.

2.2. Xơ nút xoang

- Là nguyên nhân thường gặp nhất.

2.3. Bệnh của động mạch nút xoang

- Có thể hẹp do vữa xơ động mạch, tiền triển của viêm hoặc thậm chí tắc, bệnh động mạch là nguyên nhân chủ yếu.

2.4. Các nguyên nhân khác:

- **Các bệnh thâm nhiễm:** như các bệnh amyloidosis, sarcoidosis, scleroderma, hemochromatosis, hiếm hơn là do u.
- **Bệnh của nội tâm mạc và thượng tâm mạc:** do nút xoang khu trú gần nội và thượng tâm mạc.
- **Các bệnh viêm:** sốt do thấp, viêm màng ngoài tim, bệnh bạch hầu, bệnh Chagas, bệnh Lyme, các rối loạn khác có thể ức chế nút xoang.
- **Các độc chất và thuốc:** có thể ức chế chức năng nút xoang. Các thuốc kết hợp với rối loạn chức năng nút xoang gồm các thuốc kích thích phó giao cảm, hủy giao cảm (reserpine, guanethidine, methyldopa, clonidine, ức chế beta), cimetidine, digitalis, ức chế kênh calcium, amiodarone và các thuốc khác như lithium. Ngoài ra, nhiễm độc grayanotoxin, các sản phẩm từ một số cây cỏ (Rhododendron sp.) và đã được xác định trong một số dạng của mật ong kết hợp với việc ức chế chức năng nút xoang.
- **Chấn thương:** sau mổ có thể ảnh hưởng hoặc trực tiếp đến nút xoang hoặc đến cung cấp máu.
- **Các tình huống hỗn hợp:** các rối loạn khác có thể thúc đẩy hội chứng nút xoang bệnh lý như suy giáp trạng, thiếu ô xy, và nhược cơ. Một số nhiễm trùng (như leptospirosis, trichinosis và salmonella typhosa) kết hợp với nhịp xoang chậm, nhưng không kéo dài.

- **Rối loạn chức năng nội tại đối lại với ngoại tại**
- + Do với tần số tương đương với bệnh nội tại của nút xoang và ảnh hưởng của thần kinh tự động bên ngoài. Loại bên ngoài là thường thấy ở bệnh nhân trẻ tuổi, thường không có bệnh tim thực thể rõ ràng. Cường phế vị và cả trong sự thiếu hụt trong cholinesterase nhĩ, dẫn đến sự phong phú của acetylcholine phát hành trong các mô, có thể quan trọng trong trạng thái này.
- + Một nguyên nhân tiềm tàng, đặc biệt là ở những bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang tiên phát hoặc rối loạn chức năng Chagasic, đang lưu hành kháng thể thụ thể chống M2- cholinergic. Các kháng thể kích thích các thụ thể cholinergic, giảm chronotropism .
- **Bệnh lý gia đình và trẻ em:** hội chứng nút xoang bệnh lý ở trẻ em được nhìn thấy với bệnh tim bẩm sinh và mắc phải, đặc biệt là sau khi phẫu thuật tim. Nguyên nhân của rối loạn chức năng nút xoang là nhịp chậm xoang không phù hợp, ngừng xoang và block đường ra.
- **Các đột biến SCN5A:** hội chứng nút xoang bệnh lý gia đình hiếm gặp. Các đột biến trong các gene SCN5A, kênh kali tim có thể có ở một số trường hợp gia đình.
- **Các đột biến HCN4:** mã gene HCN4 cho dưới đơn vị alpha của kênh cổng cation sẽ bổ xung vào dòng tạo nhịp của nút xoang. Các đột biến HCN4 có thể tạo ra cả hai rối loạn chức năng có triệu chứng và không triệu chứng.

III. Chẩn đoán

3.1. Lâm sàng

- Các manh mối cho chẩn đoán hội chứng nút xoang bệnh lý thường là lâm sàng: choáng váng, gần ngất, ngất, khó thở khi gắng sức, đau ngực hoặc hồi hộp. Đây thường là lý do làm bệnh nhân đi khám.
- Các biểu hiện khác bao gồm tăng khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực xấu đi, ở những bệnh nhân với thời gian xen kẽ của nhịp tim chậm và nhịp tim nhanh, đánh trống ngực và/hoặc các triệu chứng khác liên quan đến nhịp tim nhanh.
- Cần phải khai thác được các thuốc hoặc chất đang sử dụng: ức chế beta, chẹn kênh canxi, digoxin.
- Các bệnh kết hợp như thiếu máu cơ tim cục bộ, mất cân bằng tự động.
- Cần kết hợp với các biểu hiện trên ECG để đánh giá phân biệt sự tương quan triệu chứng và các dấu hiệu điện tâm đồ.
- Bệnh nhân có triệu chứng chủ yếu là hội chứng suy nút xoang ở người lớn tuổi, thường có đồng bệnh xuất và tỷ lệ tử vong cao.
- Nam và nữ xuất hiện ảnh hưởng như nhau và mặc dù ít phổ biến hơn, hội chứng suy nút xoang có thể xảy ra ở người lớn trẻ tuổi và trẻ em.
- Hội chứng nút xoang bệnh lý được xác định theo các tiêu chí trên điện tâm đồ, vì các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng có thể hoàn toàn thay đổi.
- Quan trọng hơn, nhịp chậm xoang có thể không luôn luôn biểu thị sự hiện diện của hội chứng nút xoang bệnh lý.
- Các đặc tính của hội chứng nút xoang bệnh lý bao gồm:
- + Các giai đoạn thường xuyên không phù hợp, thường nhịp tim chậm nghiêm trọng.

- + Các khoảng ngưng xoang, ngừng xoang, block xoang nhĩ đường ra, có và thường là không có nhịp nhĩ phù hợp hoặc nhịp thoát bộ nối. Việc không có nhịp thoát có thể dẫn đến nhịp chậm có triệu chứng.
- + Nhịp xoang chậm và nhịp nhanh nhĩ thay thế ở > 50% các trường hợp. Rung nhĩ thường phổ biến, nhưng cuồng nhĩ và nhịp nhanh trên thất kịch phát có thể có.
- + Loạn nhịp nhĩ dường như phát triển chậm theo thời gian. Có thể do tiến triển bệnh lý ảnh hưởng đến nút xoang nhĩ và nhĩ.
- + ECG có thể biểu hiện có triệu chứng hoặc không.
- Sau một thời gian HCNXBL có thể có các biến cố sau:
 - + Ngất (23%), suy tim (17%), rung nhĩ mạn tính (11%), hoặc rối loạn nhịp nhĩ dung nạp kém (6%) .
- + Các yếu tố dự báo độc lập cho các biến cố là tuổi, đường kính thất trái cuối tâm trương và phân suất tống máu thất trái và thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh > 800 ms.

3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

3.2.1. Các thăm dò không xâm nhập

Điện tâm đồ lúc nghỉ: Điện tâm đồ lúc nghỉ có thể thấy được các hình ảnh sau:

a. Nhịp chậm xoang

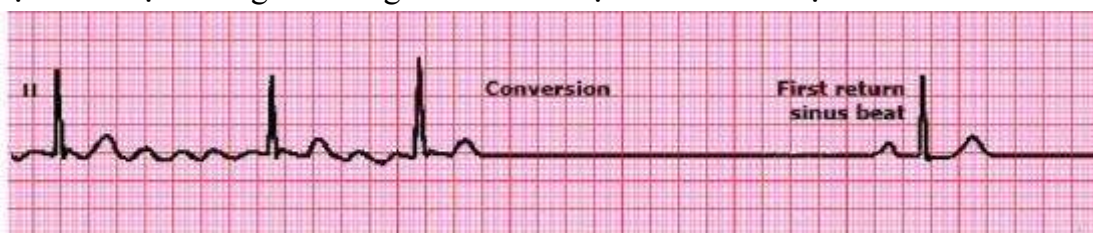
Khi nhịp xoang của bệnh nhân < 60 lần/phút thì được gọi là nhịp xoang chậm. Nhịp xoang chậm có thể gặp ở người bình thường, đặc biệt là ở trẻ khỏe mạnh hoặc vận động viên hoặc khi nghỉ. Nhịp xoang < 40 lần/phút thường được coi là bất thường. Thường có sự liên quan giữa triệu chứng với tình trạng nhịp xoang chậm do HCNXBL.



Hình 1. Nhịp xoang chậm

b. Ngưng xoang

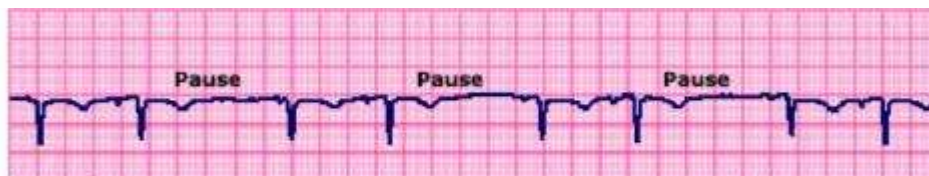
Ngưng xoang là tình trạng không có xung động thoát khỏi nút xoang và không có sự khử cực nhĩ do nút xoang. Trên ECG: khoảng ngưng xoang sẽ không phải là bội số của PP. Ngưng xoang có thể gặp ở VĐV tập luyện nhiều, nhưng hiếm khi ngưng kéo dài trên 3 giây. Vì vậy nếu bệnh nhân ngưng xoang trên 3 giây, cần khai thác kỹ bệnh sử triệu chứng lâm sàng và theo dõi bệnh nhân cẩn thận.



Hình 2. Ngưng xoang sau cơn rung nhĩ

c. Block xoang nhĩ

Block xoang nhĩ xảy ra khi xung động vẫn được hình thành trong nút xoang, nhưng không dẫn truyền được đến nhĩ. Trên ECG, đoạn block có độ dài là bội số của khoảng PP. Tương tự block nhĩ thất, block xoang nhĩ được chia thành độ I, II và III. Nhưng không thể xác định block xoang nhĩ độ I và III trên điện tâm đồ bề mặt, vì không thể xác định được sự khử cực nút xoang. Vì vậy trên điện tâm đồ bề mặt ta chỉ



Hình 3. Block xoang nhĩ type I



Hình 4. Block xoang nhĩ type II

d. Hội chứng nhịp nhanh, nhịp chậm :

Bệnh nhân có biểu hiện những cơn nhịp nhanh, cơn này có thể là nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ. Do cơn nhịp nhanh gây ức chế nút xoang và các ổ phát nhịp khác, nên khi cơn nhịp nhanh kết thúc, nút xoang vẫn không thể hoạt động lại ngay, có thể gây ngưng tim kéo dài và gây ra triệu chứng, thậm chí có thể gây ngất hoặc đột tử.



Hình 5. Hình ảnh điện tâm đồ hội chứng tim nhanh chậm

e. Liệt nhĩ mạn

Gọi là liệt nhĩ mạn khi bệnh nhân hoàn toàn không có hoạt động điện của nhĩ, nhĩ cũng không bị kết thúc bởi xung động điện khi thăm dò điện sinh lý. ECG cho thấy nhịp bộ nổi hoặc nhịp thất và không ghi nhận sóng P. Cần phân biệt tình trạng này với rung nhĩ sóng nhỏ ở bệnh nhân block nhĩ thất hoàn toàn .

f. Rung nhĩ đáp ứng thất chậm tiên phát

Bệnh nhân bị rung nhĩ đơn độc, nhưng đáp ứng thất chậm ngay từ đầu, không phải do tác dụng của điều trị. Đây không phải là biểu hiện thường gặp của HCNXBL, rung nhĩ có thể xuất hiện từng lúc và ngưng đột ngột. Sau khi rung nhĩ kết thúc, nếu nút xoang không hoạt động trở lại sẽ gây vô tâm thu kéo dài, từ đó gây ngất hoặc đột tử.

Mất khả năng tăng nhịp tim do gắng sức (Chronotropic - incompetence): Bệnh nhân có thể có nhịp tim khi nghỉ bình thường. Nhưng khi gắng sức, nếu bệnh nhân không thể đạt được 80% tần số tim theo tuổi và nếu đã loại trừ các nguyên tắc khác gây ra nhịp tim chậm thì ta có thể chẩn đoán bệnh nhân bị mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức.

Phương pháp lượng giá	Các đáp ứng bất thường	Chú thích
ECG liên tục 24h và ECG sự kiện	Tương quan triệu chứng với tần số tim chậm, các ngưng xoang hoặc ngừng xoang, cũng như các ổ tạo nhịp thay thế chậm hơn như bộ nối hoặc hội chứng tim nhanh chậm.	Nếu cơn không thường xuyên, ECG sự kiện có ích hơn.
ECG gắng sức	Không có khả năng đạt được 80% của tần số tim tối đa theo tuổi và giới.	Chú ý khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim, bệnh phổi, các vấn đề chỉnh hình, thuốc và nỗ lực của bệnh nhân làm khó giải thích.
Xoa xoang cảnh	Ngừng xoang ≥ 3 s gợi ý cường phế vị hoặc đáp ứng giãn mạch.	Có thể biểu hiện với HCNXBL hoặc bản thân gây ngất; cũng có ở bệnh nhân không có triệu chứng không có HCNXBL.
Sóng P tín hiệu trung bình	Các tín hiệu biên độ thấp, dài (<4 microvolts, > 22 msec) gợi ý HCNXBL.	Không có khả năng làm thường quy.
Các test thuốc		

Atropine (1 hoặc 2 mg)	Tăng $\leq 25\%$ tần số xoang hoặc tần số xoang ≤ 90 .	Kết quả thường không rõ ràng, nhưng hữu ích nếu dương tính.
Isoproterenol (2-3 $\mu\text{g}/\text{min}$)	Tương tự atropine.	Chú ý khi có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ. Độ đặc hiệu và nhạy cảm không chắc chắn.

Thăm dò chức năng nhịp tim nội tại:

Nhịp tim nội tại (IHR) là nhịp tim được loại bỏ hoàn toàn thần kinh chi phối nút xoang. Điều này đạt được với việc sử dụng đồng thời các thuốc chẹn beta và atropin. Thông thường, atropine (0.04 mg/kg) và propranolol (0,2 mg/kg) được sử dụng, và tốc độ đạt được sau 30 phút đưa thuốc vào được định nghĩa là nhịp tim nội tại (IHR). Thường IHR nhanh hơn so với nhịp tim lúc nghỉ.

Các IHR là chức năng của tuổi tác và có thể được xác định từ phương trình: $\text{IHR (nhịp/phút)} = 117,2 - [0.53 \times \text{tuổi}]$

3.2.2. Các thăm dò thâm nhập

Chỉ định EPS ở bệnh nhân nghi ngờ SSS bao gồm:

- Bệnh nhân có triệu chứng, nhưng không có kết quả điện tâm đồ gợi ý HCNXBL và không có nguyên nhân rõ ràng khác cho các triệu chứng. Bệnh nhân có triệu chứng, nhưng không có sự phù hợp giữa điện tâm đồ HCNXBL với triệu chứng.
- Bệnh nhân có triệu chứng HCNXBL nhưng có nhịp xoang bình thường trong khi không có triệu chứng. Nếu SA chức năng nút là bình thường, Test thần kinh tự động cần phải được thực hiện. Một số bệnh nhân, đặc biệt là những người có giọng vagal quá mức, có thể quản lý với điều trị nội khoa.
- Các bệnh nhân phát triển rối loạn chức năng của nút xoang ở liều thông thường của digitalis, thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci và thuốc chống loạn nhịp.
- Bệnh nhân nghi ngờ HCNXBL kết hợp với rung nhĩ kịch phát hay cuồng nhĩ, không chứng minh rối loạn chức năng nút SA nhưng có thể yêu cầu sử dụng của một loại thuốc (như một tác nhân chống loạn nhịp) có thể bộc lộ rối loạn chức năng nút SA.
- Các bệnh nhân ngất hoặc gần ngất, người có block nhánh hoặc đa bó có thể yêu cầu đánh giá điện sinh lý của nút xoang, nút nhĩ thất và khoảng thời gian dẫn truyền hệ thống His- Purkinje hoặc nội bó. Thử nghiệm điện sinh lý cho thấy rối loạn chức năng nút SA cho phép lựa chọn điều trị thích hợp lên đến 50% ở những bệnh nhân này.
- Các bệnh nhân ngất hoặc gần ngất, người có loạn nhịp thất có thể yêu cầu nghiên cứu điện sinh lý kích thích thất.

Những khía cạnh nổi bật của nghiên cứu điện sinh lý mà hỗ trợ trong gợi ý một bất thường bradyarrhythmic bao gồm đánh giá thời gian phục hồi xoang nhĩ, thời gian dẫn xoang nhĩ và nút xoang và mô thời gian chịu lửa nhĩ.

Các thông số điện sinh lý đánh giá chức năng nút xoang gồm:

- Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ, bình thường < 250 - 350 ms.
- Thời gian phục hồi nút xoang < 1500 ms.
- Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh: bình thường < 550 ms. Khi > 550 ms nghi ngờ rối loạn chức năng nút xoang, suy nút xoang thật sự khi > 1000 ms.

Tương quan của thời gian phục hồi xoang nhĩ và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ có ECG bất thường. Các mối tương quan sau đây đã được thực hiện giữa rối loạn chức năng nút xoang và kết quả nghiên cứu điện sinh lý:

- Bệnh nhân có nhịp chậm xoang dẫn đến các triệu chứng đã được nhận thấy có thời gian phục hồi nút xoang và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ dài hơn ở người không có triệu chứng.
- Bệnh nhân có block xoang nhĩ có thời gian dẫn truyền xoang nhĩ dài hơn và bệnh nhân có hội chứng tim nhanh tim chậm có thời gian phục hồi nút xoang dài hơn.
- Chức năng nút SA bất thường (thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh kéo dài và hoặc thời gian dẫn truyền xoang nhĩ kéo dài) đã được tìm thấy trong 82% bệnh nhân có HCNXBL có triệu chứng, 50% với rung nhĩ kịch phát hay cuồng nhĩ không có nhịp xoang chậm, 47% có nhịp xoang chậm đơn độc và chỉ có 12% không có bằng chứng rõ ràng của rối loạn chức năng nút SA.

3.2.3. Các xét nghiệm khác

- Các xét nghiệm huyết học: xác định tình trạng bạch cầu thay đổi trong nhiễm khuẩn và siêu vi. Tình trạng thiếu máu.
- Các xét nghiệm sinh hóa máu: rối loạn mỡ máu, chức năng gan, thận, các yếu tố gây viêm (CRP, tốc độ lắng máu, fibrinogen...). Troponin I hoặc T loại trừ nhồi máu cơ tim. Định lượng digoxin và các thuốc khác trong máu khi nghi ngờ có yếu tố thúc đẩy nhịp chậm của các thuốc này.
- Siêu âm tim doppler màu: xác định tổn thương chức năng của tim và van tim. Các vùng giảm động, loạn động và vô động hậu quả của bệnh mạch vành mạn tính, nhồi máu cơ tim và các nguyên nhân khác. Phát hiện huyết khối trong tim do rung nhĩ hoặc suy tim nặng.
- XQ tim phổi: xác định bóng tim, tổn thương phổi, màng phổi, trung thất kết hợp.
- Chụp mạch vành: khi nghi ngờ có bệnh mạch vành.

3.3. Chẩn đoán xác định

Được thực hiện theo quy trình sau:

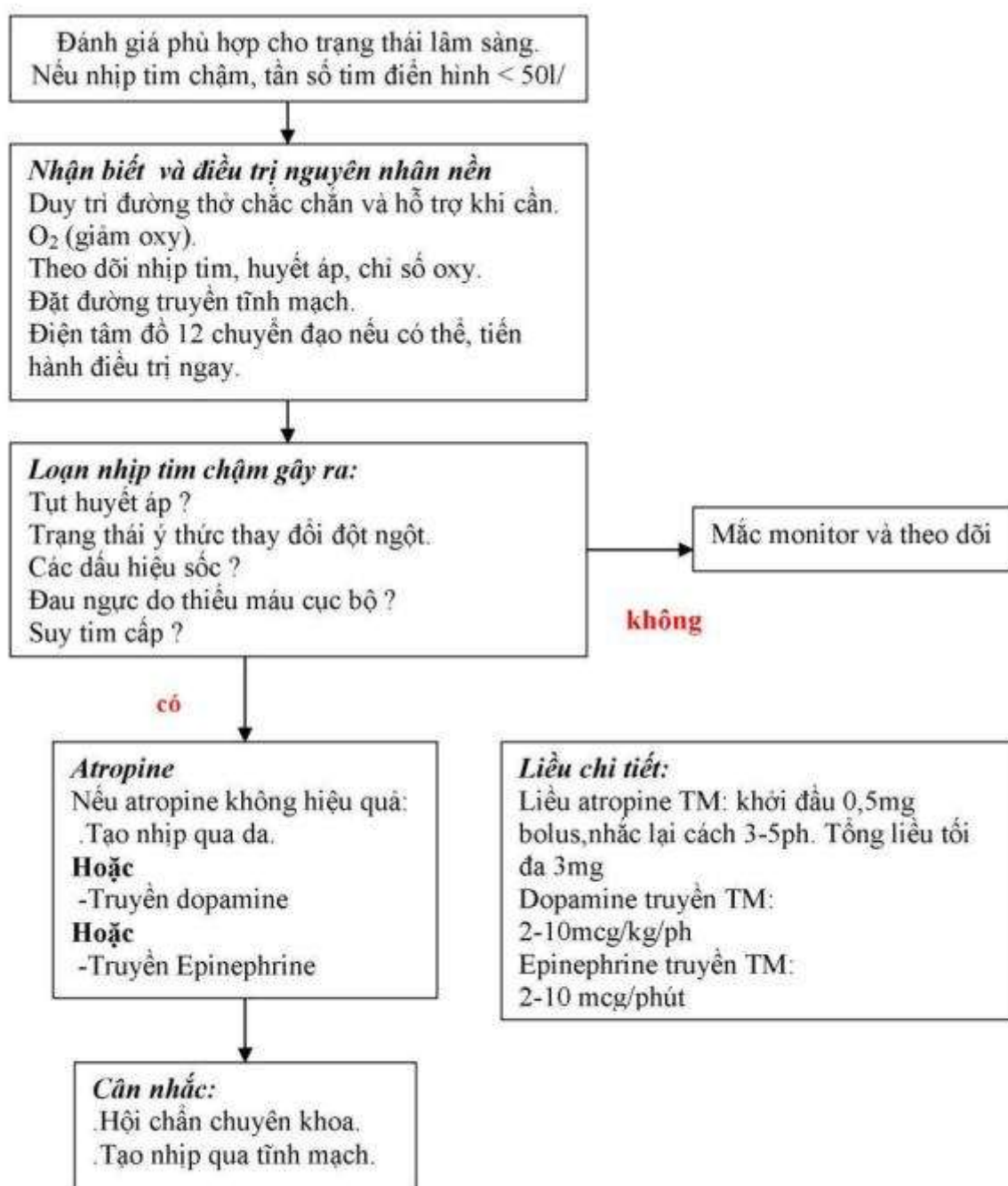
- Khám bệnh sử và thực thể toàn diện. Xem xét cẩn thận các điều kiện một cách hệ thống và các thuốc đã sử dụng để loại trừ nguyên nhân có khả năng khắc phục cho biểu hiện của HCNXBL.
- ECG 12 chuyển đạo và theo dõi điện tâm đồ liên tục nếu có thể (24 -đến 48 giờ liên tục giám sát và/hoặc theo dõi ECG sự kiện cho đến bốn tuần) nên được thực hiện để xác định có triệu chứng của nhịp tim chậm và nhịp tim trung bình trong thời gian dài của giám sát. Chẩn đoán HCNXBL thường có thể được thực hiện với bệnh sử cẩn thận và kết quả điện tâm đồ trong bối cảnh lâm sàng thích hợp.
- Trong các cá nhân trẻ tuổi hoặc những người có biểu hiện không rõ, thử nghiệm bô

sung có thể được thực hiện bao gồm gắng sức thử nghiệm (đối với bất điều biến nhịp), đánh giá nhịp tim nội tại với việc sử dụng atropine/isoproterenol và beta blockers, và nghiên cứu điện sinh lý. Trong trường hợp không có dữ liệu dứt khoát, phân tích sóng P tín hiệu trung bình (hiếm khi) và động mạch cảnh xoang massage có thể cuối cùng được thực hiện, nhưng chẩn đoán cuối cùng thường được thực hiện áp dụng một cách chủ động khai thác bệnh sử bệnh nhân chi tiết.

IV. Điều trị

- HCNXBL bao gồm một hội chứng lâm sàng đặc trưng do rối loạn chức năng nút xoang không phải do một nguyên nhân có thể đảo ngược.
- + Tạo nhịp của nút xoang không có hoặc chậm sau sốc điện, các nhịp thoát thường bị ức chế.
- + Những bất thường có thể dẫn đến nhịp xoang chậm nghiêm trọng, các khoảng ngưng xoang, block xoang nhĩ và phản ứng không phù hợp với nhu cầu sinh lý trong quá trình gắng sức.
- Điều trị HCNXBL là hướng vào các triệu chứng, gồm chóng mặt, gần ngất, ngất ít gặp hơn, khó thở khi gắng sức hoặc cơn đau thắt ngực xấu đi.
- + Để có cơ sở điều trị, điều quan trọng là tương quan với các triệu chứng nhịp tim chậm.
- + Tìm kiếm cho các nguyên nhân có thể đảo ngược, chẳng hạn như các loại thuốc (ví dụ như thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci, digoxin), thiếu máu cục bộ và sự mất cân bằng tự động, nên được thực hiện trước khi bắt đầu điều trị.
- Bệnh nhân có HCNXBL có nhịp tim chậm nhưng không có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không đòi cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Các bệnh nhân này cần theo dõi định kỳ liên tục
- Đối với bệnh nhân HCNXBL có chứng minh bằng tư liệu nhịp tim chậm có triệu chứng, cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn (bảng 1) (class 1A).
- Nếu dẫn truyền nhĩ thất tốt ở hiện tại nên lựa chọn máy tạo nhịp mode AAI là tốt hơn vì chỉ có 2% phát triển rối loạn dẫn truyền nhĩ thất mỗi năm.
- Nếu cấy DDD, máy tạo nhịp tim nên được lập trình để duy trì AV đồng bộ và tối đa hóa đồng bộ bằng cách giảm thiểu tạo nhịp tâm thất.

Điều trị cấp cứu được thực hiện theo lưu đồ sau:



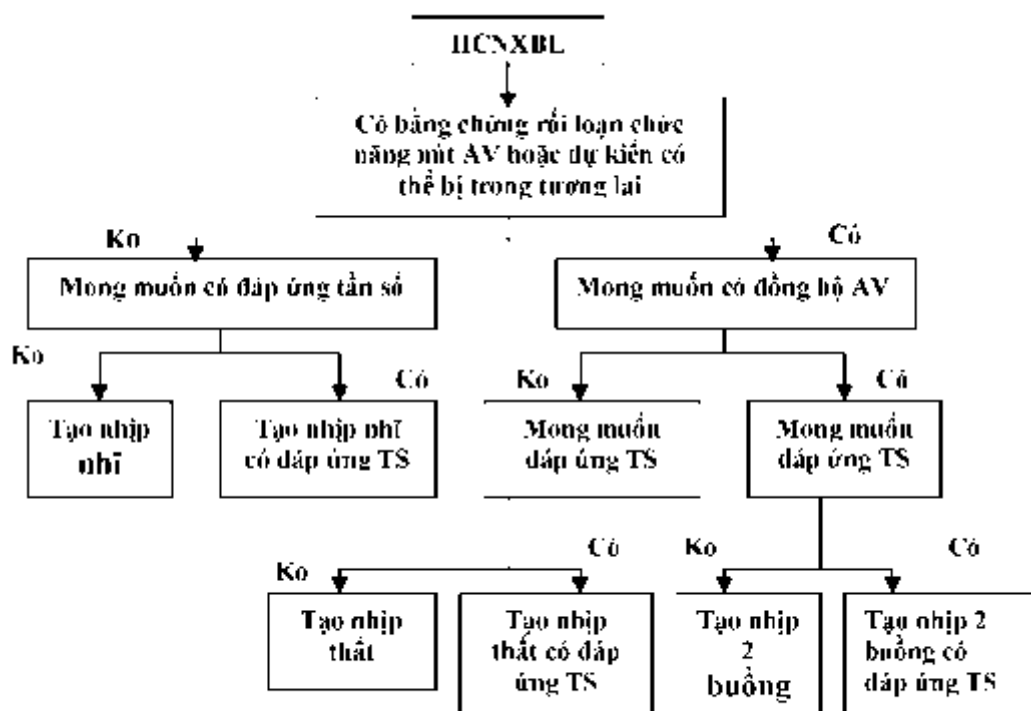
Sơ đồ 1. Điều trị cấp cứu rối loạn nhịp chậm

Bảng 1. Chỉ định cấy máy tạo nhịp cho HCNXBL

Khuyến cáo	Class	Level
1) Bệnh nút xoang. Tạo nhịp được chỉ định khi các triệu chứng rõ ràng có thể là do nhịp tim chậm.	I	B
2) Bệnh nút xoang. Tạo nhịp có thể được chỉ định khi các triệu chứng có thể là do nhịp tim chậm, ngay cả khi bằng chứng là không thuyết phục.	IIb	C
3) Bệnh nút xoang. Không có chỉ định tạo nhịp khi không có triệu chứng hoặc do các nguyên nhân có thể hồi phục.	III	C

Bảng 2. Chỉ định tạo nhịp cho nhịp tim chậm từng lúc

Khuyến cáo	Class	Level
1) Bệnh nút xoang(gồm thể tim nhanh tim chậm). Chỉ định tạo nhịp ở các bệnh nhân bị ảnh hưởng do bệnh lý nút xoang có tư liệu nhịp tim chậm có triệu chứng do ngưng xoang hoặc block xoang nhĩ.	I	B
3) Ngất do vô tâm thu do phản xạ. Tạo nhịp cần được xem xét ở bệnh nhân ≥ 40 tuổi có ngất và ngừng có triệu chứng do ngưng xoang hoặc block AV hoặc hỗn hợp cả hai.	IIa	B
4) Các khoảng ngưng không triệu chứng (sinus arrest or AV block). Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có bệnh sử ngất và tư liệu ngừng không triệu chứng >6 s do ngưng xoang, block xoang nhĩ.	IIa	C
5) Không có chỉ định tạo nhịp ở các bệnh nhân có thể hồi phục.	III	C



Sơ đồ 2. Chọn mode tạo nhịp

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM**1. ĐẠI CƯƠNG**

Định nghĩa.

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim, bệnh hay gặp ở nam > nữ.

1.2 . Nguyên nhân:

- Viêm màng ngoài tim do nhiễm trùng: virus (coxsackie A, B, quai bị, Adeno, viêm gan), vi trùng sinh mủ (phế cầu, liên cầu, tụ cầu), lao, nấm...
- Viêm màng ngoài tim không do nhiễm trùng: nhồi máu cơ tim, tăng urê máu, khối u tân sinh, chấn thương, sau xạ trị.
- Viêm màng ngoài tim do quá mẫn hoặc tự miễn: thấp khớp cấp, bệnh collagen, do thuốc (procainamid, INH, phenytoin)

Các thuốc thường dùng để kiểm soát đáp ứng thất

1.3. Phân loại theo lâm sàng:

- VMNT cấp (< 6 tuần)
- VMNT bán cấp (từ 6 tuần- 6 tháng)
- VMNT mạn (> 6 tháng)

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Bệnh sử:

- Đau ngực: đau sau xương ức, đau buốt hoặc âm ỉ, lan lên cổ hoặc sau lưng, đau tăng lên khi ho và hít sâu, giảm khi nằm hoặc cúi người ra trước.
- Sốt và mệt mỏi.
- Khó thở
- Khám lâm sàng:
- Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán: có tiếng cọ màng ngoài tim (tiếng cọ thô ráp, rít, âm sắc cao), vị trí liên sườn III bờ trái xương ức.
- Trong trường hợp VMNT co thắt: BN có thể có triệu chứng của suy tim phải: báng bụng, phù ngoại vi, gan to, mạch nghịch (HA tâm thu giảm > 10 mmHg khi hít vào).

Cận lâm sàng:

2.3.1. Điện tâm đồ (đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim).

- Giai đoạn đầu: dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim: ST chênh lên đồng hướng với sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim
- Giai đoạn 2: ST về đẳng điện, sóng T dẹt
- Giai đoạn 3: sóng T âm đảo ngược.
- Giai đoạn cuối: sóng T dương trở lại.

Trong trường hợp VMNT co thắt: điện thế thấp, sóng T dẹt, nhĩ trái lớn, có thể có rung nhĩ.

2.3.2. Chụp tim phổi: bóng tim to trong trường hợp có TDMNT.

2.3.3. Cây máu và cấy đàm: giúp chẩn đoán 1 số trường hợp VMNT do lao, nhiễm khuẩn huyết hay VNTMNT.

2.3.4. Xét nghiệm máu: thường có tăng bạch cầu, Vs tăng, tăng CRP, CK-MB và Troponin I.

2.3.5. Siêu âm tim: có thể gặp khoảng trống siêu âm do TDMNT

2.3.6. Các xét nghiệm khác tìm nguyên nhân khi cần: CT ngực, MRI tim, chức năng tuyến giáp, tầm soát ung thư, lao, bệnh nội khoa khác...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán có bệnh khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

3.1.1. Đau ngực điển hình.

3.1.2. Có tiếng cọ màng ngoài tim.

3.1.3. Triệu chứng trên điện tâm đồ.

3.1.4. Siêu âm tim: có TDMNT mới hoặc tình trạng TDMNT nặng lên.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. VMNT do virus (chủ yếu do Coxsackie nhóm B và Echovirus): chẩn đoán dựa vào nhiễm trùng hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ECG và cuối cùng là huyết thanh chẩn đoán.

3.2.2. VMNT do lao: dấu hiệu lâm sàng điển hình thường đến muộn, BN khó thở, sốt, ớn lạnh, ra mồ hôi về chiều tối. Đây là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt. Chụp phim phổi: có thể có hình ảnh lao phổi mới. Siêu âm tim: dấu hiệu có dịch ở khoang màng ngoài tim với nhiều sợi fibrin và có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình thường. Xét nghiệm đặc hiệu do lao: ADA (Adenosin deaminase) tăng cao và PCR lao dương tính.

3.2.3. VMNT sau NMCT: do VMNT phối hợp hoại tử cơ tim nên có nguy cơ suy tim và tỉ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Tất cả các trường hợp sau NMCT cấp mà BN đau ngực và có tiếng cọ màng ngoài tim phải nghĩ đến VMNT sau NMCT.

3.2.4. VMNT do ung thư: đa số là do di căn đến màng ngoài tim.

3.2.5. VMNT co thắt: thường do vô căn, sau phẫu thuật hoặc tổn thương do xạ, nhiễm trùng, bệnh tự miễn, sau chấn thương, tăng u-rê máu.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau ngực: do bóc tách ĐMC, nhồi máu phổi, viêm phổi hay NMCT.
- Biến đổi ECG: phân biệt với thiếu máu cục bộ cơ tim.

4. ĐIỀU TRỊ.

4.1. Nguyên tắc điều trị:

4.1.1. Điều trị VMNT là điều trị nguyên nhân.

4.1.2. Hầu hết những BN bệnh VMNT cấp có thể điều trị hiệu quả với đơn trị liệu. Tuy nhiên, những BN có TDMNT lượng nhiều, TDMNT có rối loạn huyết động, nghi ngờ do nhiễm trùng hay u tân sinh, có bằng chứng của VMNT co thắt nên được điều trị bằng những biện pháp xâm lấn: dẫn lưu hoặc mở màng ngoài tim.

4.2. Đánh giá ban đầu:

4.2.1. Những đặc điểm lâm sàng VMNT cấp ở BN nguy cơ cao cần nhập viện để đánh giá và điều trị :

- Sốt > 38°C
- Có triệu chứng chèn ép tim cấp.

- TDMNT lượng nhiều (khoảng trống echo > 20mm).
 - Bệnh tự miễn.
 - Tiền căn đang điều trị thuốc kháng vitamin K.
 - Chấn thương cấp.
 - Đáp ứng kém với điều trị NSAID trong 7 ngày.
 - Tăng men tim (chẩn đoán phân biệt viêm cơ tim)
- 4.2.2. Những BN không có những đặc điểm lâm sàng nguy cơ trên có thể được điều trị ngoại trú.
- 4.3. Điều trị cụ thể:
- 4.3.1. Giới hạn hoạt động thể lực: vận động nặng có thể làm khởi phát tình trạng bệnh do đó nên tránh hoạt động thể lực nặng cho đến khi hết triệu chứng. Vận động viên không được tham gia các môn thi đấu cho đến khi có bằng chứng ổn định của bệnh, thông thường khoảng 6 tháng, sau đó có thể tập lại khi các xét nghiệm trở về bình thường (chất đánh dấu tình trạng viêm, ECG và siêu âm tim)
- 4.3.2. Kháng viêm Non-steroid (mục tiêu là giảm đau và hết triệu chứng): liều dùng và thời gian (bảng 1)
- Ibuprofen: tùy thuộc tình trạng bệnh nặng và đáp ứng với thuốc, Ibuprofen dùng 3 lần/ngày thích hợp làm giảm triệu chứng, có thể lập lại khi cần.
 - Aspirin: dùng mỗi 4-6h sau đó giảm dần liều mỗi 2-3 ngày trong thời gian điều trị 4 tuần.
 - Lưu ý:
 - Nếu không đáp ứng NSAID hay Aspirin trong 1 tuần (sốt, đau ngực, TDMNT mới, tổng trạng xấu) nên nghĩ đến nguyên nhân khác hơn là VMNT vô căn hay do virus.
 - VMNT sau NMCT cấp, nên dùng Aspirin hơn NSAID.
 - Thời gian điều trị tấn công 1-2 tuần.
 - Điều trị kháng viêm Non-steroid ảnh hưởng đến niêm mạc dạ dày: thường kết hợp ức chế bơm proton.
- 4.3.3. Colchicine: đa số BN có thể điều trị khỏi và không tái phát khi dùng đơn trị liệu NSAID. Tuy nhiên, NSAID kết hợp với Colchicin trong giai đoạn đầu có thể giảm tỷ lệ tái phát VMNT.
- Liều dùng:
 - Colchicin 0.5 mg *2/ngày trong 3 tháng (BN> 70kg).
 - Colchicin 0.5 mg *1/ngày trong 3 tháng (BN< 70kg).
 - Tác dụng phụ: tiêu chảy, buồn nôn, ói thường gặp, hiếm hơn là: ảnh hưởng tuỷ xương, độc gan và cơ, suy thận...
 - Thời gian điều trị: 6 tháng.
- 4.3.4. Glucocorticoid:
- Chỉ định khi VMNT không đáp ứng với NSAID, Colchicin và VMNT có nguyên nhân.
 - Theo Hiệp hội Tim mạch Châu Âu 2004, steroid toàn thân nên hạn chế ở những BN sau:

- BN có triệu chứng không đáp ứng với điều trị chuẩn.
- VMNT liên quan bệnh mô liên kết.
- VMNT tự phản ứng.
- VMNT do tăng urê máu.
- Liều lượng:
 - Glucocorticoid liều cao (prednison 1mg/kg/ngày) do ESC khuyến cáo năm 2004, ngày nay các nghiên cứu cho thấy liều thấp (prednison 0.2-.05 mg/kg/ngày) có hiệu quả tương đương và hạn chế tác dụng phụ.
 - Sau thời gian điều trị tấn công (2-4 tuần), khi hết các triệu chứng thì bắt đầu giảm liều:
 - s Liều mỗi ngày > 50mg → giảm 10mg/ngày mỗi 1-2 tuần.
 - s Liều mỗi ngày 25- 50mg → giảm 5-10mg/ngày mỗi 1-2 tuần.
 - s Liều mỗi ngày 15-25mg → giảm 2.5mg/ngày mỗi 1-4 tuần.
 - s Liều mỗi ngày <15mg → giảm 1.25-2.5mg/ngày mỗi 1-6 tuần
 - Thời gian: 3 tháng với VMNT cấp và 6 tháng trong VMNT tái phát.

4.3.5. Các biện pháp xâm lấn:

- Chỉ định:
 - TDMNT lượng trung bình đến nhiều, có rối loạn huyết động và gây chèn ép tim cấp .
 - TDMNT lượng trung bình đến nhiều, nghi ngờ do nguyên nhân ác tính hay do vi trùng.
 - VMNT tái phát thường xuyên với TDMNT.
 - Có bằng chứng của VMNT co thắt.
 - Kỹ thuật: Dẫn lưu màng ngoài tim: là phương pháp hiệu quả để ngăn dịch tích tụ trong khoang màng ngoài tim. ống dẫn lưu sẽ được lưu vài ngày và rút khi lượng dịch <20-30ml/24h.
 - Mở cửa sổ màng ngoài tim: trong trường hợp VMNT tái phát nguy cơ cao, không đáp ứng với điều trị nội hoặc gây chèn ép tim tái phát.

4.3.6. Bảng tóm tắt thuốc và thời gian sử dụng:

▪ Phối hợp điều trị ban đầu:

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Ibuprofen	600-800mg *3/ngày	1-2 tuần	Giảm 200-400 mg tổng liều/ 2-3 ngày
HOẶC Indomethacin	50mg*3/ngày	1-2 tuần	Giảm 25-50mg tổng liều/2-3 ngày
CỘNG			
Colchicin	0.5-0.6mg*2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

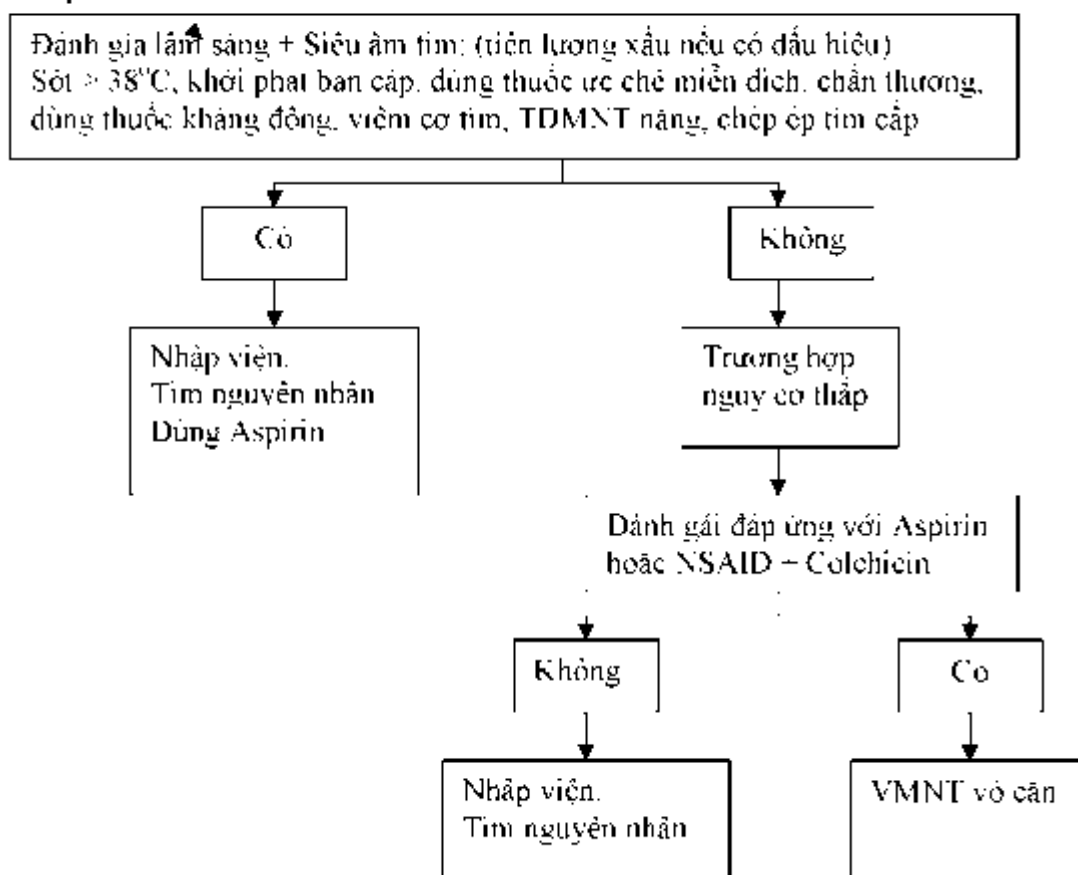
▪ Phối hợp thuốc ở BN sau NMCT.

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Aspirin	650-1000mg *3/ngày	1-2 tuần	Giảm 500-650 mg tổng liều/ 2-3 ngày
CỘNG			
Colchicin	0.5-0.6mg*2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

▪ Trường hợp BN chống chỉ định NSAID

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Prednison	0.25-0.5mg/kg/ngày	2 tuần	Giảm liều như trên
CỘNG			
Colchicin	0.5-0.6mg*2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

4.2.7. Lưu đồ đánh giá lâm sàng và siêu âm tim ban đầu ở BN nghi ngờ VMNT cấp.



5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: (Tiếp cận BN VMNT theo Braunwald's Heart Disease 2012).

- Chẩn đoán nghi ngờ và không chắc chắn: khám lâm sàng nghe tiếng tim có tiếng cọ màng ngoài tim, đo ECG để xác định chẩn đoán.
- Chẩn đoán nghi ngờ và chắc chắn: thực hiện những xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân và biến chứng có liên quan: siêu âm tim, kháng thể bệnh tự miễn nếu cần.

5.2. Chẩn đoán chắc chắn: khởi đầu điều trị với kháng viêm Non-steroid.

- BN có thể xuất viện khi đánh giá tình trạng quá tải thể tích, loạn nhịp nhĩ ổn.

Trước xuất viện điều trị: tiết chế phù hợp, lợi tiểu, thuốc chống loạn nhịp.

BỆNH CƠ TIM DẪN (DILATE CARDIO MYOPATHY: DCM)**1- ĐẠI CƯƠNG:**

1.1. ĐỊNH NGHĨA: Tổ chức y tế thế giới (WHO) định nghĩa bệnh cơ tim dẫn là bệnh cơ tim đặc trưng bởi sự dẫn và giảm chức năng co bóp của thất trái hoặc cả hai buồng thất.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

Thường gặp:

- > Bệnh động mạch vành
- > Bệnh van tim
- > Tăng huyết áp
- > Độc chất: rượu, cocain, hóa trị liệu ung thư...
- > Di truyền hay có tính gia đình
- > Nhiễm trùng: HIV, CMV, bạch hầu
- > Bất thường chuyển hóa: nhược giáp, cường giáp, suy thận, Cushing, thiếu Vit B1, hạ canci máu, hạ phosphate máu, hemochromatosis
- > Do viêm: SLE, xơ cứng bì
- > Bệnh cơ tim dẫn vô căn

1.3. PHÂN LOẠI: theo bệnh học lâm sàng

Bệnh cơ tim nguyên phát	Bệnh cơ tim thứ phát	Rối loạn tim mạch khác
Vô căn Có tính chất gia đình	Viêm cơ tim Rượu/độc chất Chu sinh Chuyển hóa	Thiếu máu cục bộ Van tim Tăng huyết áp Tim bẩm sinh

2. CHẨN ĐOÁN: dựa vào:

2.1. LÂM SÀNG: triệu chứng và dấu hiệu suy tim thường tiến triển chậm, có thể vài tháng vài năm không có triệu chứng. Khi biểu hiện, khởi đầu thường là suy tim tiến triển, ngoài ra còn biểu hiện thuyên tắc do huyết khối, ngất

2.1.1. Tiền sử, bệnh sử: tất cả các lứa tuổi có thể bị nhưng thường gặp người trung niên, nam giới nhiều hơn nữ giới.

- > Tiền căn gia đình có người được chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn
- > Nghiện rượu, cocain.
- > Bệnh cảnh nhiễm virus gần đây

2.1.2. Khám lâm sàng

2.1.2.1 *Cơ năng:* biểu hiện suy tim trái hoặc cả hai thất

- > Suy tim trái:
 - Mệt, yếu
 - Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm
- > Suy tim phải:
 - Tăng cân
 - Đầy bụng, buồn nôn, đau hạ sườn phải (gan to, báng bụng)
- > Đau ngực kiểu mạch vành 30%

2.1.2.2. Thực thể:

- > Các triệu chứng điển hình của suy tim mạn tính cung lượng thấp
- > HA bình thường hay thấp, độ chênh HA (pulse pressure) hẹp
- > Mạch so le (pulse alternans) khi suy tim nặng
- > Gan to, TM cổ nổi, phù chi: khi suy tim phải
- > Rales phổi
- > Diện tim to, mỏm tim lệch ra ngoài
- > T2 tách đôi, P2 mạnh khi có tăng áp ĐM phổi
- > T4 báo hiệu trước suy tim nặng. T3 có khi suy tim mất bù
- > Âm thổi tâm thu do hở van 2 lá và 3 lá

2.2. CẬN LÂM SÀNG:

2.2.1 X quang ngực: bóng tim to, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi

2.2.2 ECG: không có dấu hiệu điển hình của bệnh cơ tim dẫn. Nhịp xoang nhanh, rung nhĩ, ngoại tâm thu thất. Block nhánh trái, trục chuyển trái, lớn thất trái, có thể gặp hình ảnh giống nhồi máu cơ tim (sóng Q vùng trước, thay đổi ST-T)

2.2.3 Holter ECG : ghi nhận rối loạn nhịp thất và trên thất...

2.2.4 Siêu âm tim: là phương pháp hữu hiệu để chẩn đoán và theo dõi bệnh

- > Loại trừ bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh
- > Dẫn thất trái, dẫn thất phải
- > Suy giảm chức năng tâm thu thất trái với EF thấp, hở van 2 lá
- > Tràn dịch màng ngoài tim có thể được phát hiện
- > Rối loạn vận động vùng: thông thường là giảm động đồng đều các thành. Trường hợp rối loạn vận động vùng khu trú có tiên lượng tốt hơn

2.2.5 Siêu âm tim gắng sức bằng dobutamin: giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và bệnh cơ tim dẫn vô căn, có thể dương tính giả

2.2.6 Chụp cộng hưởng từ tim mạch: đánh giá chính xác chức năng thất trái, giúp thay thế chụp mạch vành trong chẩn đoán loại trừ nguyên nhân thiếu máu cục bộ

dựa vào hình ảnh tăng tính hiệu muộn sau tiêm gadolinium: trường hợp bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ thường có hình ảnh tăng tính hiệu muộn theo phân bố của động mạch vành

2.2.7 Chụp động mạch vành: chẩn đoán loại trừ bệnh động mạch vành hay trường hợp nghi ngờ bệnh động mạch vành phối hợp khi các kết quả test không xâm nhập không kết luận được

2.2.8 Xét nghiệm

- > Giúp loại trừ nguyên nhân thứ phát: hormone tuyến giáp, chức năng thận, Ca^{++} máu, phosphate máu, Fe huyết thanh, HIV...
- > BNP hoặc pro-BNP giúp chẩn đoán suy tim và tiên lượng bệnh nhân

2.3. CHẨN ĐOÁN BỆNH CƠ TIM DẪN VÔ CĂN:

Hiện chưa có tiêu chuẩn nghiêm ngặt để chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn vô căn vì có nhiều trường hợp, nguyên nhân của bệnh cơ tim dẫn chưa được xác định

Bệnh cơ tim dẫn vô căn được chẩn đoán khi không tìm thấy bệnh thực thể hoặc mức độ bệnh tim thực thể không tương ứng với mức độ dẫn buồng tim

3. ĐIỀU TRỊ: Theo hướng dẫn của điều trị suy tim tâm thu

3.1. Mục tiêu: giảm thiểu triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm tử suất, hạn chế suy giảm chức năng thất trái

3.2. Biện pháp không thuốc: giảm cân, hạn chế muối trong chế độ ăn, bỏ thuốc lá, rượu

3.3. Biện pháp dùng thuốc: *theo thứ tự ưu tiên*

- >Ức chế men chuyển là thuốc sử dụng hàng đầu để giảm tải cho tim, kéo dài sống còn ở bệnh nhân suy tim, có thể thay thế bằng ức chế thụ thể TA1 khi ức chế men chuyển không dung nạp
 - >Ức chế beta: làm giảm tỷ lệ tử vong bệnh nhân suy tim
 - >Kháng aldosterone: Spironolactone, eplerenone cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong
 - >Lợi tiểu: cải thiện triệu chứng trong trường hợp quá tải thể tích.
 - >Phối hợp hydralazine/ nitrates: có thể đem lại lợi ích cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong cho bệnh nhân suy tim tâm thu. Dùng khi cả hai ức chế men chuyển và ức chế thụ thể AT 1 không dung nạp (tăng kali máu, suy thận nặng, hạ huyết áp)
 - >Digoxin: cải thiện triệu chứng suy tim, không cải thiện sống còn. Dùng trong rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh. Đối với nhịp xoang chỉ nên dùng khi có tim lớn, rối loạn chức năng thất trái nặng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu và ức chế men chuyển
 - >Dopamine, dobutamin khi suy tim nặng tiến triển
 - >Kháng đông: chỉ định trong (1) rung nhĩ, (2)có huyết khối thất trái, (3) tiền sử tắc mạch, (4) thất trái giãn lớn, EF giảm < 30%. Mục tiêu INR 2-3
 - >Liệu pháp ức chế miễn dịch: prednison, azathioprine, cyclosporine cho những bệnh nhân viêm cơ tim chứng minh bằng sinh thiết, được ủng hộ bởi một số người nhưng hiệu quả chưa được thiết lập trừ một số rất ít bệnh nhân viêm cơ tim tế bào khổng lồ
- 3.4. Chuyển nhịp nếu rung nhĩ: rất quan trọng vì cải thiện chức năng thất trái và giảm nguy cơ đột quỵ
- 3.5. Điều trị loạn nhịp thất
- >Nhịp nhanh thất không dai dẳng: điều trị không cải thiện tỷ lệ tử vong
 - >Nhịp nhanh thất dai dẳng không triệu chứng: dùng amiodaron, có thể thay bằng ức chế beta
 - >Nhịp nhanh thất dai dẳng có triệu chứng hay tiền sử ngừng tim: cấy máy phá rung tự động
 - >Điều trị tái đồng bộ thất (CRT):
- o Ở BN block nhánh T: suy tim NYHA III-IV, EF < 35%, nhịp xoang, có độ rộng QRS > 120ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT-P/CRT-D để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class 1A)
 - o Ở BN không có block nhánh T : CRT-P/CRT-D nên được quan tâm ở BN EF < 35%, nhịp xoang, suy tim NYHA III-IV, điều trị nội tối ưu, độ rộng QRS > 150ms bất

kể hình dạng, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

- o BN block nhánh T, suy tim NYHA II, EF < 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS > 130ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IA)
- o BN không có block nhánh T, suy tim NYHA II, EF < 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS > 150ms bất kể hình dạng, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

3.6. Chỉ định ghép tim: các trường hợp NYHA III-IV không đáp ứng điều trị nội khoa

4. TIÊN LƯỢNG:

- > Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 20%
- > Các yếu tố tiên lượng nặng: tuổi >55, tiếng TS, block dẫn truyền nội thất, mức độ dẫn buồng tim, mức độ suy tim, mức độ giảm EF và cung lượng tim, tăng áp lực ổ đầy thất, áp lực động mạch phổi tâm thu >35mmHg, loạn nhịp thất, buồng thất hình cầu, thành thất trái không dày, hạ Na⁺ máu.

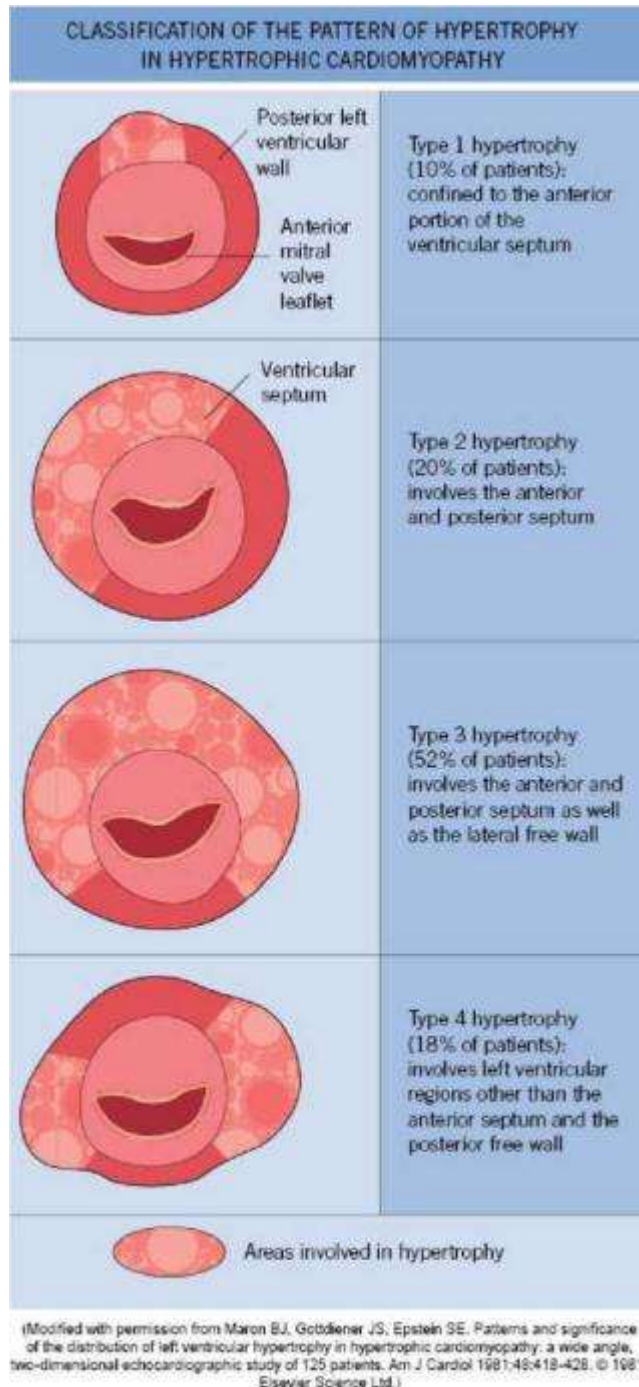
BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI**1. ĐẠI CƯƠNG:****1.1. Định nghĩa:**

- Là bệnh có đặc điểm phì đại không giải thích được của thành thất trái kèm theo buồng thất trái không giãn và đã loại trừ các bệnh lý tim mạch khác cũng như bệnh hệ thống có thể gây phì đại thất trái.
- Bệnh được phát hiện chủ yếu dựa trên SAT khi đo độ dày của vách thất >15mm.
- Hay xảy ra ở người trẻ, ở vận động viên là một trong những nguyên nhân gây đột tử

1.2. Phân loại:

- Theo huyết động :
 - ❖ Tắc nghẽn (obstructive): độ chênh áp tối đa qua LVOT (buồng tổng thất trái) khi nghỉ >30 mmHg (# 2,7m/s)
 - ❖ Tắc nghẽn ẩn (latent - provocable obstructive); khi nghỉ < 30 mmHg, có yếu tố khởi kích > 30 mmHg. (Phát hiện nhóm tắc nghẽn ẩn ; Yếu tố khởi kích: hít amyl nitrite, Valsalva maneuver, đáp ứng sau NTT thất, isoproterenol, dobutamine, gắng sức sinh lý. Siêu âm tim gắng sức với thăm lặn hoặc xe đạp: test khởi kích sinh lý nhất, liên quan đến triệu chứng của bệnh nhân khi gắng sức).
 - ❖ Không tắc nghẽn (nonobstructive): < 30 mmHg khi nghỉ và khi khởi kích
- Theo vị trí phì đại trên cơ tim (hình 1);
 - ❖ Phì đại vách trước thất trái: chiếm 10%
 - ❖ Phì đại thành trước vách và thành sau: chiếm 20%
 - ❖ Phì đại toàn bộ thành trước và sau vách thất và thành bên: chiếm 50%

Phi đại những vùng khác của thất trái nhiều hơn thành trước và sau của vách: chiếm 18%



Hình 1. Phân loại theo vị trí phì đại trên cơ tim

2. LÂM SÀNG: biểu hiện tình trạng suy tim tâm trương

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: khi gắng sức, về đêm khi nằm
- Đau thắt ngực: xuất hiện khi nghỉ, không cải thiện với NTG
- Choáng váng, ngất: liên quan gắng sức

2.2. Đánh trống ngực: do tim đập mạnh, loạn nhịp tim Triệu chứng thực thể:

- Mỏm tim nảy mạnh

- Mạch cảnh nảy gọn
- Mạch 2 đỉnh, độ chênh HA bình thường
- Tiếng gallop: T4 thường gặp, T3 ít gặp
- Âm thổi tâm thu dạng phụt ở ổ van động mạch chủ, nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy ^ tăng cường độ

Phân biệt với hẹp van động mạch chủ: mạch cảnh nảy chậm (pulsus tardus); nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy ^ giảm cường độ

3. CẬN LÂM SÀNG:

3.1. ECG:

- Thay đổi ST-T kiểu tăng gánh tâm thu
- Sóng Q ở các chuyển đạo phía trước
- Có thể có rung nhĩ

3.2. HOLTER ECG: có thể phát hiện

- Nhịp nhanh trên thất
- Ngoại tâm thu thất
- Nhịp nhanh thất không dai dẳng
- Rung nhĩ

3.3. XQ: bóng tim to

3.4. SAT:

- Phì đại thất trái: chỉ số khối cơ thất trái: $> 110\text{g/m}^2$ (nữ) hay $> 134\text{g/m}^2$ (nam); các số đo từ phương pháp Simpson chính xác hơn từ phương pháp M-mode
- Dày các thành thất: bình thường bề dày các thành tim $< 11\text{mm}$, trường hợp điển hình vách $> 15\text{mm}$; thường là dày thất trái không đối xứng (bề dày vách/thành sau = 1.3-1.5)
- Tắc nghẽn buồng tổng: dựa vào độ chênh áp tối đa qua buồng tổng $> 30\text{mmHg}$
- Dấu hiệu SAM: lá trước van 2 lá cử động ra trước trong kỳ tâm thu
- Đường kính tâm trương thất trái giảm
- Chú ý: trường hợp thành thất trái ít dày hơn (13-14mm) phải kết hợp lâm sàng trước khi loại trừ chẩn đoán

3.5. MRI TIM:

- Chỉ định khi hình ảnh siêu âm không rõ (đặc biệt vùng nền thành tự do hay trước bên thất trái, đánh giá độ hở 2 lá và dấu hiệu SAM, bất thường cơ trụ).
- Cần xác định sẹo cơ tim giúp phân tầng nguy cơ dựa vào hình ảnh tăng tín hiệu muộn sau tiêm gadolinium: vùng cơ tim tăng tín hiệu là vùng xơ hoá do phì đại, có nguy cơ gây loạn nhịp thất cao
- Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây dày thất trái như bệnh Fabry và amyloidosis.

3.6. THÔNG TIM:

- Khi cần xác định giải phẫu động mạch vành trước thủ thuật làm mỏng cơ tim.

- BN có triệu chứng nghi thiếu máu cục bộ cơ tim

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Bệnh tim do tăng HA:
 - ❖ BN có tiền sử THA.
 - ❖ Dày thành tim thường < 20mm.
 - ❖ Thường dày đồng tâm và dấu hiệu SAM nếu có thường không hoàn toàn.
- Tim vận động viên:
 - ❖ nhịp chậm xoang và phì đại thất trái theo tiêu chuẩn điện thế
 - ❖ tăng bề dày VLT của VĐV hiếm khi trên 16mm và tỉ lệ bề dày vách và thành sau không lớn hơn 1, 2:1.
- BCTPĐ ở người già:
 - ❖ Có thể có phì đại thất trái tự phát ở người lớn tuổi thường do THA hoặc biến đổi liên quan đến tuổi (age - related changes).
 - ❖ Thường phì đại nhẹ hơn và chủ yếu ở thành trước vách.
 - ❖ Khó phân biệt nếu bề dày thành thất trái < 20 mm và SAM (-).

5. DIỄN TIẾN:

- Diễn tiến rất thay đổi dù BN không triệu chứng
- Rung nhĩ thường xuất hiện trong giai đoạn sau của bệnh và thường làm triệu chứng bệnh nặng thêm
- 5-10% diễn tiến thành bệnh cơ tim dẫn với suy giảm chức năng tâm thu nặng dẫn đến suy tim kháng trị và cần phải ghép tim
- Nguyên nhân tử vong chính của bệnh cơ tim phì đại là đột tử
- Các biến chứng khác của BCTPĐ bao gồm :
 - ❖ Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: mảnh sùi thường nằm ở vách tim đối diện van hai lá có khi ở van hai lá hoặc van động mạch chủ
 - ❖ Thuyên tắc hệ thống: 6% bệnh nhân BCTPĐ có kèm rung nhĩ
 - ❖ Rung nhĩ: 30% BCTPĐ trên người cao tuổi. Đây là dấu hiệu bệnh tiến triển nặng. Ở bệnh nhân rung nhĩ cấp, có rối loạn huyết động, cần chuyển nhịp xoang cấp cứu.

6. ĐIỀU TRỊ (hình 2):

6.1. Nguyên tắc chung về điều trị:

- Cải thiện triệu chứng cơ năng
- Loại bỏ tắc nghẽn đường thoát, cải thiện độ chun dẫn của thất trái,
- Điều trị rối loạn nhịp
- Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng chính như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc mạch do huyết khối, đột tử.
- Làm SAT tất cả cha mẹ, anh chị em BN bệnh CTPĐ. Ở trẻ em và thiếu niên cần SAT mỗi 3 năm, sau đó mỗi 5 năm khi đến tuổi trưởng thành.
- Vận động vừa phải, tránh mất nước

6.2. Điều trị theo tình huống lâm sàng (hình):

6.2.1. Không triệu chứng:

- Có thể không điều trị thuốc đặc hiệu nhưng có thể dự phòng bằng ức chế beta hoặc ức chế kênh Calci nhằm giảm tiến triển bệnh

- Hiệu quả của điều trị phòng ngừa trên HCM tắc nghẽn LVOT nặng (75- 100 mmHg) không triệu chứng: không rõ
- Làm chậm hoặc ngăn chặn bệnh tiến triển bằng cách loại bỏ tắc nghẽn LVOT và kiểm soát rung nhĩ: thuốc hoặc điều trị can thiệp dành cho nhóm nguy cơ đột tử cao.

6.2.2. Triệu chứng suy tim tiến triển:

- Điều trị bằng thuốc là lựa chọn đầu tiên
 - ❖ Mục tiêu: điều trị triệu chứng khó thở (kèm hoặc không đau ngực) khi gắng sức, cải thiện khả năng gắng sức
 - ❖ Thuốc ức chế bê ta: propranolol là thuốc đầu tiên được dùng trên HCM có hay không có tắc nghẽn
 - Cải thiện triệu chứng
 - Giảm sự gia tăng độ chênh áp ở buồng tổng thất trái xảy ra khi gắng sức
 - Khởi đầu liều thấp, tăng dần để đạt tần số tim lúc nghỉ khoảng 60l/p
 - Liều thông thường của các thuốc ức chế beta thường dùng là: Propranolol (max = 480 mg/ngày), Metoprolol: 50-200 mg/ngày... Atenolol 50-100mg/ngày
 - ❖ Ức chế Calci: Verapamil được sử dụng nhiều nhất
 - Cải thiện thư giãn và đổ đầy thất trái
 - Thận trọng khi sử dụng trên BN bị tắc nghẽn buồng tổng thất trái nặng hay có tăng áp tĩnh mạch phổi nặng vì có thể gây phù phổi cấp hay đột tử
 - Thường dùng khi có chống chỉ định ức chế β hay để phối hợp thêm ở bệnh nhân đáp ứng không đầy đủ
 - Liều thông thường của các thuốc ức chế calci thường dùng: Verapamil 120-360mg/ngày, Diltiazem 120-360mg/ngày.
- * Disopyramide: là lựa chọn thứ 3 (phối hợp với thuốc ức chế beta) để cải thiện triệu chứng khi các thuốc khác không có hiệu quả. Ngoài ra thuốc này không làm tăng nguy cơ loạn nhịp trên bệnh cơ tim phì đại. Liều dùng: 400-1200mg/ngày

6.2.3. Giai đoạn cuối (end- stage phase):

- Bệnh cơ tim phì đại không tắc nghẽn kháng trị: suy chức năng tâm thu, suy tim nặng, kèm tái cấu trúc LV: dẫn buồng tim và thành LV mỏng.

*Điều trị: ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensinII, lợi tiểu, digitalis, spironolacton, ghép tim.

- Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn kháng trị:

*Phẫu thuật cắt bớt vách liên thất: suy tim nặng kháng trị kèm với tắc nghẽn nặng buồng tổng thất trái (với độ chênh áp khi nghỉ hay khi gắng sức sinh lý > 50 mmHg)

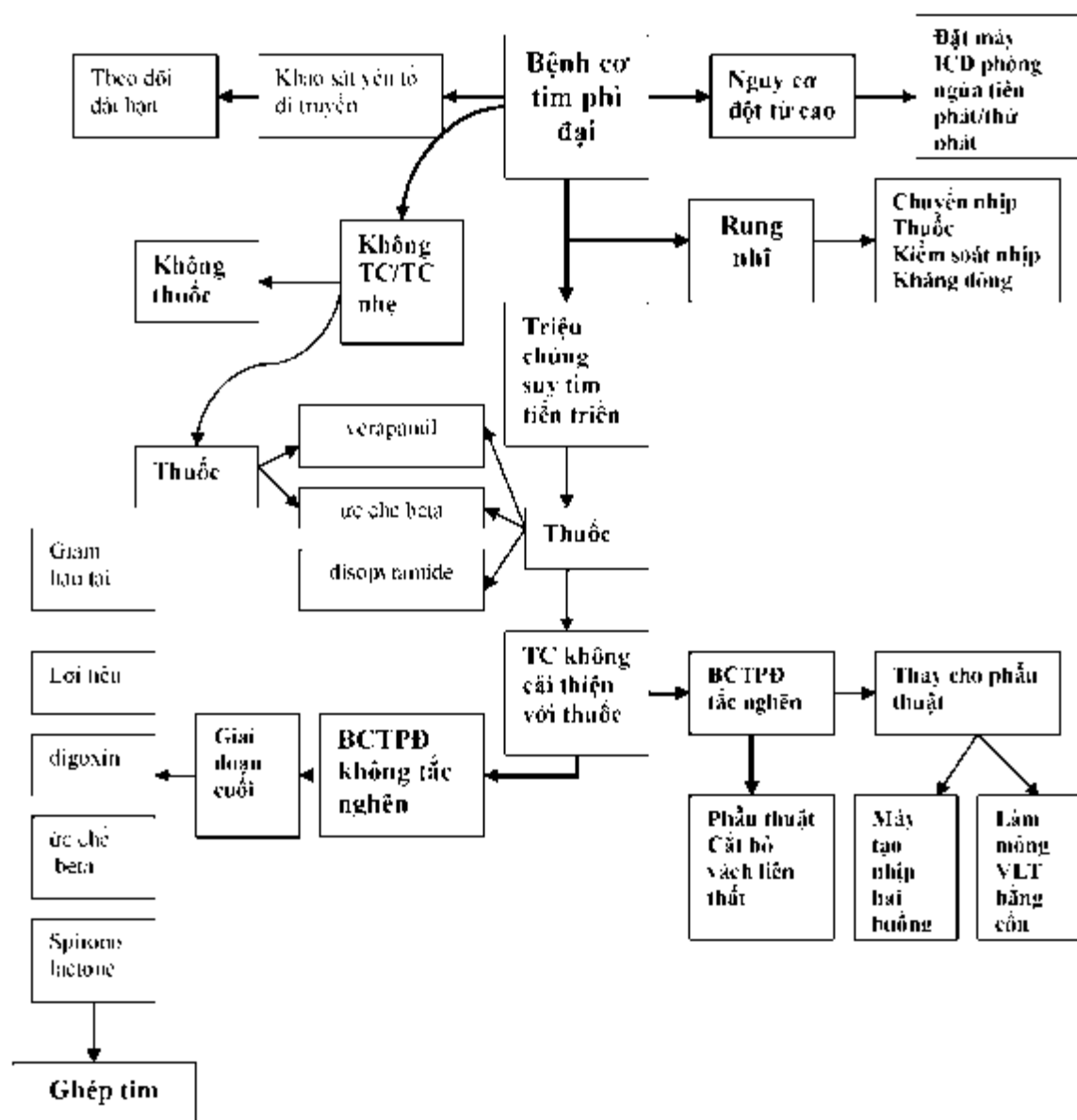
*Các biện pháp thay thế phẫu thuật:

- Làm mỏng vách liên thất bằng cồn: bơm 1-3ml cồn 96-98 độ vào nhánh xuyên của vách liên thất →mỏng bớt vách liên thất →giảm chênh áp, giảm tắc nghẽn buồng tổng thất trái
- Đặt máy tạo nhịp hai buồng để đồng bộ hóa hoạt động co bóp nhĩ thất, làm giảm tắc nghẽn. vai trò hạn chế do các biện pháp can thiệp mỏng vách liên thất bằng cồn hay phẫu thuật.

- Chỉ định đặt máy phá rung: BN thuộc diện NCC đột tử khi có một trong những yếu tố nguy cơ sau:
 - o Đã từng được hồi sinh tim phổi
 - o Ngất tái phát
 - o Xuất hiện nhịp nhanh thất trên ECG theo dõi liên tục hay thăm dò điện sinh lý
 - o Dày thất trái quan trọng (vách liên thất dày trên 30mm)
 - o Huyết áp không tăng lên khi gắng sức
 - o Tiền sử gia đình có người đột tử

6.3. Các điều trị khác:

- Rung nhĩ:
 - ❖ Là biến chứng loạn nhịp kéo dài thường gặp nhất.
 - ❖ Điều trị kháng đông với thuốc ức chế vitamin K (warfarin, duy trì INR từ 2-3) ở những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát, dai dẳng và rung nhĩ mãn, đặc biệt khi bệnh nhân đã từng được chẩn đoán bị thuyên tắc mạch.
 - ❖ Không chế đáp ứng thất khi tần số thất nhanh với liều cao của thuốc ức chế beta và nhóm ức chế canxi
 - ❖ Disopyramide và Amiodarone được chỉ định trong điều trị không chế nhịp
 - ❖ Cắt đốt bằng sóng cao tần ở bệnh nhân rung nhĩ có lợi trong trường hợp triệu chứng không cải thiện và BN không dùng được thuốc chống loạn nhịp
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: chỉ định trong trường hợp có tắc nghẽn hay có tổn thương van 2 lá



HÌNH 2. CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ THEO TÌNH HUỐNG Lâm sàng

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ**1. Đại cương:****1.1. Định nghĩa:**

Bệnh cơ tim hạn chế là tình trạng gia tăng độ cứng của các thành thất, làm giảm khả năng đổ đầy tâm trương của thất, dẫn đến suy tim. Trong giai đoạn sớm của bệnh, chức năng tâm thu thất có thể bình thường, tuy nhiên, khi bệnh tiến triển chức năng tâm thu thất có thể giảm.

1.2. Nguyên nhân: (chi tiết xem bảng 1)

- Bệnh cơ tim hạn chế đi kèm phổ biến nhất với bệnh thoái hoá bột (amyloidosis) hoặc sarcoidosis.

Bảng 1. Phân loại các bệnh cơ tim hạn chế dựa theo nguyên nhân:

Nguyên phát	Thứ phát
Vô căn	<i>Bệnh thâm nhiễm</i>
Có tính chất gia đình ± bệnh lý cơ xương	Amyloidosis
Bệnh cơ tim Löffler (endocarditis parietalis fibroplastica)	Bệnh tích tụ glycogen Hemochromatosis
Xơ hóa nội mạc cơ tim vùng nhiệt đới	Sarcoidosis
	<i>Bệnh lý mô kẽ</i>
	Xơ hóa do tia xạ
	Thải mảnh ghép đồng loại mạn tính

2. Đánh giá bệnh nhân: (bảng 2)**2.1. Triệu chứng cơ năng:**

Là triệu chứng của suy tim ứ huyết, trong đó triệu chứng suy tim phải chiếm ưu thế với mệt mỏi, chán ăn, báng bụng và phù ngoại biên.

Khả năng gắng sức kém và triệu chứng mất bù của thất trái cũng thường gặp (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm).

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng suy tim phải thường gặp hơn: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chi, âm thổi của hở van ba lá.
- Triệu chứng suy tim trái cũng có thể hiện diện:
 - + Tiếng T3 bên phải và bên trái thường gặp.
 - + Tiếng T4: ít gặp hơn.

Bảng 2. Dấu hiệu đặc trưng của bệnh cơ tim hạn chế (characteristic findings)

- Triệu chứng suy tim, bao gồm suy tim phải không giải thích được
- Rối loạn chức năng tâm trương trên siêu âm doppler hay trên thông tim không rõ nguyên nhân
- Rối loạn nhịp tim
- Rối loạn dẫn truyền
- Biến chứng thuyên tắc mạch do huyết khối
- Triệu chứng giống với viêm màng ngoài tim co thắt mãn tính
- Bất thường ở tim đi kèm với các rối loạn toàn thân là nguyên nhân gây ra bệnh cơ tim hạn chế.

2.3. Biến chứng:

- Huyết khối thuyên tắc.
- Rối loạn nhịp tim.
- Xơ gan tim.
- Suy tim tiến triển.

2.4. Cận lâm sàng:

- ECG: lớn các tâm nhĩ, rối loạn nhịp (thường là rung nhĩ), rối loạn dẫn truyền, các thay đổi về điện thế QRS, dạng ST-T do phì đại hay thâm nhiễm.
- X quang phổi: Bóng tim thường không to, trừ khi có lớn 2 nhĩ, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm tim: là chìa khóa để chẩn đoán bệnh cơ tim hạn chế.

■ 2D:

- + Dẫn lớn hai tâm nhĩ.
- + Buồng thất không dẫn.
- + Dày thành thất P, thất trái (thường gặp trong bệnh Amyloidosis, hoặc bệnh rối loạn dự trữ glycogen).
- + Chức năng tâm thu thất trái bình thường.
- + Có thể thấy huyết khối.
- + Có thể thấy dấu hiệu lốm đốm dạng hạt ở thành cơ tim gợi ý bệnh lý thâm nhiễm (như Amyloidosis).

■ Siêu âm tim Doppler:

- + Dấu hiệu hạn chế đổ đầy tâm trương (Doppler xung qua van hai lá): $E/A > 2$, thời gian giảm tốc ngắn (DT) $< 150\text{ms}$, thời gian thư giãn đồng thể tích ngắn (IVRT) $< 60\text{ms}$, không có sự thay đổi có ý nghĩa của sóng E hai lá, DT, IVRT theo hô hấp.
- + Tăng áp phổi trung bình, hở 3 lá và hở phổi.
- + Thường có hở 2 lá.
- Siêu âm Doppler mô (qua vòng van hai lá): E/E' đánh giá áp lực đổ đầy thất.

E' thường < 8 cm/s và $E/E' > 15$ do tăng áp lực đổ đầy.

- Thông tim: chỉ định khi có sự mâu thuẫn giữa lâm sàng và kết quả CLS không xâm nhập, hoặc để chẩn đoán phân biệt. Giúp phát hiện áp lực đổ đầy thất trái và thất phải tăng.
- Sinh thiết: chỉ định khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis, nhiễm sắc tố sắt, hoặc Sarcoidosis. Hơn nữa, kết quả sinh thiết âm tính là một thông tin quan trọng khi chỉ định mổ ngực để chẩn đoán và điều trị phẫu thuật viêm màng ngoài tim co thắt.
- + Sinh thiết nội mạc cơ tim: rất ít thực hiện, tuy nhiên có thể cung cấp thêm thông tin về tiên lượng bệnh.
- + Sinh thiết mô ngoài tim (khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis): mỡ thành bụng, mô đáy lưỡi (không thực hiện ở BV).
- Cắt lớp điện toán (CT) và cộng hưởng từ (MRI): Xác định độ dày màng tim và mức độ vôi hóa, có thể giúp phân biệt bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt. MRI giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

3. Chẩn đoán:

- 3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng cơ năng, thực thể và cận lâm sàng.
- 3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: sinh thiết mô nếu nghĩ đến các bệnh như Amyloidosis, Sarcoidosis hoặc nhiễm sắc tố sắt. Ngoài ra, có thể làm thêm các xét nghiệm: sắt huyết thanh, Ferrritine, độ bão hòa Transferin.
- 3.3. Chẩn đoán phân biệt: (bảng 3 và 4)

Chẩn đoán phân biệt chính của bệnh cơ tim hạn chế là viêm màng ngoài tim co thắt.

Bảng 3. Chẩn đoán phân biệt giữa bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt.

	Bệnh cơ tim hạn chế	Viêm màng ngoài tim co thắt
Bệnh sử	Tiền căn bệnh hệ thống (như Amyloidosis, nhiễm	Có viêm màng ngoài tim trước đây, hoặc có các

	sắc tố sắt)	điều kiện có thể gây bệnh lý màng ngoài tim
Thăm khám lâm sàng	Gallop T3 Xung động của mỏm tăng Âm thổi của hở van	Tiếng cọ màng ngoài tim Xung động mỏm giảm Không có âm thổi
ECG	Thường có điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ	Điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ
Siêu âm tim	Độ dày thành thất tăng, dân hai nhĩ.	Độ dày thành thất bình thường hay giảm, dày màng ngoài tim, có thể có tràn dịch màng ngoài tim
Thông tim	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường không có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái lớn hơn thất phải Áp lực tâm thu thất phải thay đổi	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái và phải bằng nhau Áp lực tâm thu thất phải thường < 50 mmHg
Tâm thất đồ	Đồ dày thất trái đầu tâm trương chậm	Đồ dày thất trái đầu tâm trương nhanh
CT Scan (1)	Màng ngoài tim bình thường	Dày màng ngoài tim

(1) Nhiều ý kiến cho rằng MRI tốt hơn CT scan trong việc xác định độ dày màng ngoài tim. Ngoài ra còn giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

Bảng 4. Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế bằng siêu âm tim doppler

Thông số	Bình thường	Viêm MNT co thắt	Bệnh cơ tim hạn chế
Sự thay đổi theo hô hấp của MVE	< 10%	≥ 25 %	Không
MVEDT	> 160 ms	< 160 ms	< 160 ms
Sự thay đổi theo hô hấp của TVE	< 15%	> 40%	Không
TVEDT	>160 ms	< 160 ms	< 160 ms
Vận tốc HV	Tâm thu > tâm trương	Thay đổi	Tâm thu < tâm trương
Đối nghịch theo hô hấp của HV	Thì thở ra	Thở ra mạnh	Hít vào

DT: thời gian giảm tốc (deceleration time)

HV: tĩnh mạch gan

MVE: vận tốc sóng E van 2 lá

TV: van 3 lá

4.1. Điều trị nguyên nhân:

- Hiện chưa có phương thức điều trị nào hiệu quả, ngoại trừ hai bệnh cảnh bệnh cơ tim nhiễm sắt (bằng cách thải sắt) và bệnh Fabry (điều trị bằng bổ sung men).
- Ghép tim có thể được chỉ định ở những bệnh nhân bí bệnh cơ tim hạn chế có các triệu chứng không giải quyết được, thường là bệnh cơ tim hạn chế vô căn. Có thể dùng dụng cụ hỗ trợ thất (T) trong thời gian chờ đợi ghép tim.

4.2. Điều trị triệu chứng:

- Lợi tiểu dù rất thận trọng. Phối hợp lợi tiểu mất kali (vd: furosemide) với lợi tiểu đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) với liều từ thấp đến cao. Cần tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhanh và mạnh.
- Nitrat tác dụng kéo dài đường uống hay tại chỗ, nếu kết hợp với lợi tiểu cần thận trọng vì nguy cơ tụt huyết áp.
- Rung nhĩ: có thể dùng flecainide, propafenone, và amiodaron.
- Nhịp chậm có rối loạn huyết động: đặt máy tạo nhịp.
- Kháng đông Warfarin dùng ở BN rung nhĩ hoặc huyết khối buồng tim.

- Các thuốc khác như ức chế men chuyển, ức chế Canxi, Digitalis không có chỉ định.

5. Tiên lượng:

- Tiên lượng thay đổi tùy thuộc giai đoạn diễn tiến của bệnh nền.
- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân Amyloidosis rất thấp trong năm đầu, bằng 0% trong vòng 4 năm.
- Tỷ lệ sống còn của bệnh cơ tim hạn chế vô căn sau 10 năm là 50%.

TỔN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN

1. ĐẠI CƯƠNG: Tổn thương mạch máu ngoại biên là một cấp cứu ngoại khoa, cần được chẩn đoán và điều trị sớm.

Định nghĩa

Tổn thương mạch máu ngoại biên là vết thương, chấn thương trực tiếp hay gián tiếp lên mạch máu ngoại biên.

Nguyên nhân

vết thương: do bạch khí, hỏa khí, vật sắc nhọn đâm, bắn vào.

Chấn thương:

- Trực tiếp: gãy xương (mâm chày, đầu dưới xương đùi...)
- Gián tiếp: vật tù tác động lên mạch máu

Phân loại vết thương hở gây chảy máu nhiều, hematoma vùng chấn thương, lưu ý các tổn thương đi kèm (như gãy xương...). Tùy theo vùng tổn thương :

- Chi trên: mạch nách, cánh tay, quay trụ
- Chi dưới: mạch đùi, khoeo, chày trước chày sau
- Cổ ngực: cảnh trong, cảnh ngoài, dưới đòn

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Bệnh sử

Bệnh sử chấn thương do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt hay bị vết thương do bạch khí, hỏa khí, vật sắc nhọn đâm, bắn vào.

Khám lâm sàng

Triệu chứng cơ năng:

Đau, tê bì, giảm hay mất cảm giác phía dưới tổn thương.

Mệt, chóng mặt, khó thở, khát nước (triệu chứng của shock mất máu)

Triệu chứng thực thể:

- vết thương chảy máu thành tia, hematoma đập theo mạch, bầm máu dưới da vùng tổn thương.
- Triệu chứng shock giảm thể tích do mất máu như mạch nhanh nhẹ khó bắt, huyết áp tụt, da xanh niêm nhợt.
- Giảm tưới máu phía dưới tổn thương (chi lạnh, tím tái, tê bì, giảm cảm giác vận động, nặng hơn là mất cảm giác vận động).
- Triệu chứng tổn thương thần kinh đi kèm.
- Triệu chứng gián tiếp đi kèm như trật khớp gối, gãy mâm chày, liên lồi cầu, gãy xương đùi, gãy xương cánh tay, gãy xương cẳng chân.

Cận lâm sàng:

- Siêu âm doppler hình ảnh huyết khối tắc mạch, có giá trị chẩn đoán cao, nhanh.
- Chụp mạch máu: giá trị chẩn đoán cao nhưng mất thời gian.

3. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng thiếu máu phía dưới tổn thương cấp tính kết hợp với siêu âm doppler mạch máu hay chụp mạch máu.

Chẩn đoán nguyên nhân

- Vết thương đứt rời, đứt bán phần, xuyên thấu, mất đoạn mạch máu.
- Dập nát, huyết khối trong lòng mạch; đứt rời mạch máu; co thắt mạch máu.

Chẩn đoán phân biệt

Tổn thương mao mạch và thần kinh.

Chẩn đoán độ nặng, giai đoạn

3.4.1 Độ nặng được xác định:

- Tổn thương sắc gọn
- Tổn thương bó mạch thần kinh
- Tổn thương xương đi kèm
- Tổn thương dập nát phức tạp bó mạch thần kinh
- Tổn thương đứt lìa chi

3.4.2 Giai đoạn:

- Giai đoạn hồi phục: trước 6-8 giờ
- Giai đoạn không hồi phục: > 12 giờ

3.5 Chẩn đoán biến chứng

- Chảy máu
- Nhiễm trùng
- Tắc miệng nối
- Suy thận cấp
- Shock không hồi phục

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục đích điều trị

Phục hồi lưu thông mạch máu, cầm máu nơi tổn thương, điều trị các tổn thương đi kèm.

4.2 Nguyên tắc điều trị

- Hồi sức tích cực chống shock, kháng sinh chống nhiễm trùng
- Ngoại khoa

4.3 Điều trị cụ thể

- Khâu nối mạch máu tận-tận
- Ghép tĩnh mạch hiển
- Khâu nối phục hồi tổn thương thần kinh đi kèm
- Cố định xương gãy
- Mở khoang nếu có sưng nề chèn ép hay những trường hợp đến muộn

5. THEO DÕI, TÁI KHÁM

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện

- Nhiễm trùng
- Tắc miệng nối
- Chảy máu
- Dò động tĩnh mạch, giả phình mạch máu

5.2 Theo dõi

- Lưu thông mạch máu qua miệng nối
- Chức năng thận
- Chức năng các cơ quan tổn thương đi kèm

5.3 Tiêu chuẩn xuất viện

- Tổng trạng hồi phục
- Lưu thông máu qua miệng nối tốt
- Lành vết thương

5.4 Tái khám

Thông thường sau 2 tuần xuất viện.

(*) Công thức máu, creatinin, chức năng gan, tổng phân tích nước tiểu, điện tim, X quang tim phổi, những chẩn đoán hình ảnh đặc biệt dựa trên những biến chứng ngoài tim.

(**) Nếu không là nguyên nhân điển hình của VNTMNT hoặc có thể là cộng sinh, cấy máu lại 3 lần

PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC**1. Đại cương**

- Là bệnh lý mà đường kính động mạch chủ tăng > 50% kích thước bình thường.
- Kích thước động mạch chủ bình thường ở người VN: đoạn lên 32mm, đoạn quai 25mm, đoạn xuống 24mm.
- Phình động mạch chủ có kích thước tăng dần, mỗi năm 1,2 mm. Kích thước càng lớn thì túi phình càng tăng nhanh. Khi đường kính phình > 6cm, biến chứng vỡ hay bóc tách và đột tử hàng năm lên đến 14%.
- Có hai dạng phình chính: phình dạng thoi và dạng túi. Khi phình dạng túi, khả năng vỡ tự nhiên rất cao, bất kể kích thước.

2. Chẩn đoán**2.1. Hỏi bệnh sử:**

- Đau ngực: thời điểm, thời gian, vị trí, cường độ, hướng lan, tính chất và các yếu tố khởi phát đau ngực. Triệu chứng đi kèm: toát mồ hôi, hồi hộp, khó thở.
- Các triệu chứng khác: (do phình chèn ép cơ quan lân cận) khàn giọng do chèn ép tk quặt ngược thanh quản, phù mắt do chèn ép TMC trên.
- Tiền căn: tăng huyết áp, phình động mạch chủ ngực, các bệnh mô liên kết có tính gia đình,...

2.2. Khám lâm sàng:

- Không đặc hiệu.
- Nếu vỡ phình sẽ có hội chứng sốc giảm thể tích.

2.3. Xét nghiệm chẩn đoán:

- CT scan ngực - bụng có cản quang, siêu âm tim, siêu âm đm cảnh hai bên, siêu âm đm chậu - đùi hai bên.

2.4. Chẩn đoán xác định: dựa vào CT scan.**2.5. Chẩn đoán phân biệt:**

- U trung thất.
- Xẹp phổi.

3. Điều trị**3.1. Chỉ định phẫu thuật:**

- Phình động mạch chủ ngực có triệu chứng.
- Phình động mạch chủ lên hoặc quai > 5,5 cm, động mạch chủ xuống > 6,5 cm, hoặc tăng kích thước > 1cm/năm, hoặc phình dạng túi.
- Phình động mạch chủ lên > 4,5cm hoặc tăng kích thước 0,5 cm/năm trên bn hội chứng Marfan hoặc các bệnh lý di truyền (hội chứng EhlersDanlos, hội chứng Turner, van động mạch chủ hai mảnh).
- Phình động mạch chủ ngực có bóc tách (xem bài: bóc tách động mạch chủ ngực).

3.2. Điều trị nội khoa:

- Kiểm soát huyết áp, nhịp tim.
- Giảm đau.
- Kiểm soát tình trạng rối loạn lipid máu.

4. Theo dõi - tái khám

- Các biến chứng dò miệng nối: chụp lại CT scan ngực bụng cản quang sau 6 tháng.
Kiểm soát huyết áp và rối loạn chuyển hóa mỡ.

DỰ PHÒNG TIỀN PHÁT BIẾN CỐ TIM MẠCH DO XƠ VỮA

1. Định nghĩa:

- Dự phòng tiên phát là chiến lược áp dụng trên các đối tượng chưa có dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh tim mạch do xơ vữa (BTMXV lâm sàng). Trong đó BTMXV lâm sàng bao gồm: NMCT hoặc tiền sử NMCT, đau thắt ngực ổn định và không ổn định, tái thông mạch vành hoặc mạch khác, đột quy, cơn thoáng thiếu máu não hoặc bệnh mạch máu ngoại biên do xơ vữa.
- Biến cố tim mạch do xơ vữa (BCTMXV): có thể xảy ra ở nhiều mạch máu trong cơ thể nhưng thường gặp nhất ở 2 giòng mạch chính: mạch vành (bệnh mạch vành-BMV), mạch não (đột quy). Các BCTMXV được chọn lọc làm tiêu chí đánh giá trong các thang điểm đánh giá nguy cơ có khác nhau, bao gồm: BMV toàn bộ, BMV toàn bộ bao gồm tái thông, BMV cứng, BCTMXV cứng, BCTMXV cứng bao gồm suy tim (Bảng 1)

Bảng 1: Phân loại những biến cố tim mạch do xơ vữa từ các bảng điểm nguy cơ

Những biến cố tim mạch do xơ vữa (BCTMXV)								
			BCTMXV cứng bao gồm suy tim					
			BCTMXV cứng					
			BMV cứng					
	BMV toàn bộ							
BMV toàn bộ bao gồm tái thông								
Tái thông MV	ĐTN ổn định	ĐTN không ổn định	Nhồi máu cơ tim	Tử vong BMV	Đột quy	Đột quy tử vong	Suy tim	Cơn thoáng TM não

Dự phòng tiên phát biến cố tim mạch do xơ vữa (theo ACC/AHA 2013) là chiến lược áp dụng trên các đối tượng chưa bị BTMXV lâm sàng nhằm tập trung ngăn ngừa BCTMXV cứng đầu tiên bao gồm tử vong do BMV hoặc NMCT không tử vong hoặc đột quy tử vong và không tử vong (chứ không đơn thuần chỉ là biến cố BMV cứng hoặc chỉ là tử vong như các khuyến cáo trước đây).

2. Chiến lược hành động:

Bảng 2: Chiến lược hành động dự phòng tiên phát

Chiến lược 2ABCDE	Vấn đề	Hành động
A Assessment Aspirin	Đánh giá nguy cơ	Đích: - Xác định các YTNC thay đổi được BN hiện có VẢ - BN thuộc nhóm NC nào / phân tầng NC tim mạch toàn bộ Thực hiện: - Xác định các YTNC cổ điển: tuổi, giới, cholesterol TP, HDL-C, HA tâm thu, có điều trị THA hay không, có ĐTD hay không, có hút thuốc hay không - Dùng Phương trình đoàn hệ gộp-Pooled Cohort Equation theo ACC/AHA 2013 trong đánh giá NC tim mạch thay cho các thang điểm cũ với kết cục là BCTMXV cùng 10 năm cho những người 40-79 tuổi; 30 năm hoặc lâu dài cho những người 20-59 tuổi. (sử dụng bảng tính xác suất NC 10 năm hay dùng phần mềm Excel với chương trình viết sẵn Download miễn phí về máy tính theo địa chỉ: http://www.cardiosource.org/Science-And-Quality/Practice-Guidelines-and-Quality-Standards/2013-Prevention-Guideline-Tools.aspx) (hình 1, bảng 3 và 4) - Phân tầng: NC thấp (< 7.5% / 10 năm) và NC cao (≥ 7.5% / 10 năm) - Lặp lại: mỗi 4-6 năm nếu NC toàn bộ < 7.5% / 10 năm (Dấu ấn mới nhằm đánh giá thêm NC hoặc cho quyết định điều trị hiện không làm thường quy vì mức khuyến cáo thấp: hs-CRP, tiền sử GD, chỉ số cổ chân cánh tay-ABI, tính điểm vôi hóa mạch vành-CAC (Class-IIb), bề dày nội trung mạc ĐM cảnh-CIMT (Class-III))
	Aspirin	Không chỉ định
B Blood pressure Block AII	Huyết áp	Đích: - HA < 140/90 cho cả bệnh thận, ĐTD - HA < 150/90 nếu ≥ 80 tuổi Thực hiện: - Không dựa vào NC tim mạch toàn bộ-10 năm. - Chia 2 giai đoạn THA (stage), rà soát tổn thương cơ quan đích và những chỉ định bắt buộc. - Thay đổi lối sống là xuyên suốt trong quá trình điều trị. - Ức chế β không là thuốc chọn ban đầu nếu không có chỉ định bắt buộc. (xem phác đồ điều trị THA)
	UCMC- UCTT	Vai trò dự phòng tiên phát chỉ ở BN nguy cơ cao có THA, ĐTD kèm THA và bệnh thận kèm tiểu đái hoặc THA

C Cholesterol Cigarette	Cholesterol	Đích: ngăn ngừa BCTMXV (không cần theo mức đích LDL-C < 70, < 100, < 130 mg% như trước đây) Thực hiện: • Khởi trị cũng như dùng liều statin TB-cao tùy thuộc vào đối tượng và nguy cơ tim mạch toàn bộ-10 năm (<7.5%, ≥ 7.5%) • Chú ý 4 nhóm lợi ích: BTMXV lâm sàng, LDL-C ≥ 190, ĐTD, NC-10 năm ≥ 7.5% (xem phác đồ điều trị rối loạn lipid máu)
	Thuốc lá	Đích: Cai thuốc lá hoàn toàn, không phơi nhiễm môi trường thuốc lá (hút thuốc lá thụ động) Thực hiện: 5A • ASK: hỏi một cách hệ thống về hút thuốc lá mỗi khi BN tái khám. • ADVISE: thúc giục mạnh mẽ BN từ bỏ thuốc lá. • ASSESS: xác định mức độ nghiện và ý chí bỏ thuốc lá của BN • ASSIST: hỗ trợ BN trong chiến lược cai thuốc lá (xác định ngày bỏ, cho những lời khuyên về hành vi và dùng thuốc hỗ trợ). • ARRANGE: sắp xếp kế hoạch theo dõi.
D Diabetes Diet & weight	Đái tháo đường	Đích: HbA1c ≤ 7% và hạn chế hạ ĐH (ngưỡng < 6.5% khi BN trẻ, mới bị ĐTD, chưa biến chứng; ngưỡng < 8% cho BN lớn tuổi, bệnh lâu năm, nhiều bệnh phối hợp và có biến chứng). Thực hiện: • Cá thể hóa trong tiếp cận và điều trị • Thay đổi lối sống là nền tảng trong điều trị • Metformin nên chọn lựa đầu tiên trong khởi trị bằng thuốc nếu không chống chỉ định (xem bài điều trị ĐTD)
	Chế độ ăn và kiểm soát cân nặng	Đích: • Kiểu chế độ ăn khỏe mạnh (giúp ngăn ngừa BCTMXV thông qua tác động các YTNC thay đổi được như HA, lipid) quan trọng hơn từng thành phần riêng rẽ trong chế độ ăn. • BMI 18.5-24.9, khi BMI ≥ 25: vòng eo < 90 cm (nam), < 80 cm (nữ) Thực hiện: • Chế độ ăn nhấn mạnh rau, trái cây, nguyên hạt, bơ ít béo, gia cầm, cá, hạt và dầu từ cải không thuộc vùng nhiệt đới, hạn chế đường và thịt đỏ. Chế độ ăn với năng lượng hợp lý, phù hợp sở thích cá nhân và văn hóa. Khuyến khích chế độ ăn theo kiểu DASH, USDA hoặc chế độ ăn AHA • 5-6% tổng năng lượng từ mỡ bão hòa, giảm % mỡ đồng phân trans (< 1%) • Ăn cá ít nhất 2 lần/tuần (đặc biệt là cá béo). • Uống rượu nên giới hạn 2 ly/ngày (20 g rượu/ngày) cho nam và 1 ly/ngày (10g rượu/ngày) cho nữ.

E Exercise Evaluate CHD	Vận động thể lực	• < 5 g muối Na mỗi ngày, < 2-4 g/ngày nếu có THA và giảm đến 1-5g/ngày nếu muốn hạ HA nhiều hơn (nếu không đạt ngưỡng chỉ cần giảm > 1g/ngày cũng giúp giảm thêm HA) Đích & thực hiện: Hoạt động thể lực aerobic cường độ TB-năng 3-4 lần/tuần, mỗi lần ít nhất 40 phút
	Tầm soát BMV	Đích: Phát hiện BN bị BMV (thuộc dự phòng thứ phát) ở đối tượng NC có Thực hiện: • Dưa vào bảng 5 chọn lựa test cho người không triệu chứng (NC toàn bộ 10 năm $\geq 7.5\%$ theo bảng điểm mới tương đương $\geq 10\%$ theo FRs-ATP III) • BN có nghề nghiệp ảnh hưởng cộng đồng (phi công, tài xế xe bus, xe tải...), vận động viên chuyên nghiệp có thể xem xét chấp nhận tầm soát ở mức NC thấp hơn với ECG gắng sức (class IIb), tình điểm với hóa-CAC (class IIa)

A		B	C	D	E
Yếu tố nguy cơ		Đơn vị	Nhập giá trị bệnh nhân Giá trị	Khoảng giá trị chấp nhận	Giá trị tối ưu
3	Giới	M (cho nam), F (cho nữ)		M hoặc F	
4	Tuổi	Năm		20-79	
5	Sắc tộc	AA (Mỹ da đen), WH (Mỹ da trắng và sắc tộc khác)		AA hoặc WH	
6	Cholesterol toàn phần	mg/dl		130-220	170
7	HDL-cholesterol	mg/dl		20-100	50
8	Huyết áp tâm thu	mmHg		90-200	110
9	Điều trị tăng huyết áp	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
10	Đái tháo đường	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
11	Hút thuốc lá	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
12	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 NĂM của bạn (%)	Phương tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc; 230-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA, Y, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá			
13	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi và YTN khác là tối ưu (%)	Phương tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc; 230-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA, Y, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá			
14	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%)	Phương tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc; 230-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA, Y, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá			
15	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 50 tuổi và YTN khác là tối ưu (%)	Phương tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc; 230-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA, Y, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá			
16	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 50 tuổi và YTN khác là tối ưu (%)	Phương tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc; 230-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA, Y, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTD, hút thuốc lá			
17					
18					
19					
20					

Hình 1: Bảng tính bằng phần mềm excel cho nguy cơ BCTMXV-10 năm theo ACC/AHA.

Bảng 3: Giá trị xác suất nguy cơ BCTMXV-10 năm cho NỮ theo ACC/AHA 2013

			Diabetes (No)												Diabetes (Yes)											
			Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)						Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)					
Age	Total Chol	HDL Chol	Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic		
			105	125	145	120	140	160	105	125	145	120	140	160	105	125	145	120	140	160	105	125	145	120	140	160
40	160	65	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.010	0.013	0.013	0.015	0.023	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.011	0.013	0.019	0.025	0.025	0.034	0.044
		55	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.013	0.018	0.018	0.025	0.032	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.011	0.015	0.018	0.026	0.035	0.035	0.047
		45	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.011	0.014	0.020	0.027	0.027	0.036	0.047	<.01	<.01	0.012	0.012	0.017	0.022	0.027	0.038	0.051	0.051	0.059	0.089
	200	65	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.009	0.011	0.015	0.021	0.021	0.028	0.036	<.01	<.01	0.010	0.010	0.013	0.017	0.021	0.029	0.040	0.039	0.053	0.069
		55	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.012	0.015	0.021	0.028	0.028	0.038	0.050	<.01	0.010	0.013	0.013	0.018	0.023	0.029	0.041	0.054	0.054	0.073	0.095
		45	<.01	<.01	<.01	0.010	0.010	0.015	0.022	0.031	0.042	0.042	0.057	0.073	0.010	0.015	0.020	0.020	0.027	0.035	0.042	0.059	0.080	0.079	0.107	0.137
	240	65	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.013	0.016	0.022	0.030	0.030	0.040	0.052	<.01	0.010	0.014	0.014	0.019	0.025	0.030	0.042	0.057	0.057	0.077	0.099
		55	<.01	<.01	0.010	0.010	0.010	0.015	0.022	0.031	0.041	0.041	0.055	0.072	0.010	0.014	0.010	0.010	0.026	0.034	0.041	0.055	0.078	0.078	0.105	0.135
		45	<.01	0.011	0.015	0.015	0.015	0.028	0.032	0.045	0.060	0.060	0.081	0.105	0.015	0.021	0.028	0.028	0.038	0.050	0.061	0.085	0.114	0.113	0.151	0.193
50	160	65	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.016	0.013	0.019	0.025	0.025	0.034	0.045	<.01	0.013	0.017	0.017	0.023	0.030	0.035	0.049	0.045	0.065	0.085	0.085
		55	<.01	<.01	0.011	0.011	0.011	0.019	0.016	0.023	0.031	0.031	0.042	0.055	0.011	0.016	0.021	0.021	0.028	0.037	0.031	0.044	0.060	0.059	0.080	0.104
		45	<.01	0.010	0.014	0.014	0.014	0.025	0.021	0.030	0.040	0.040	0.054	0.070	0.014	0.020	0.027	0.027	0.037	0.048	0.040	0.057	0.079	0.075	0.102	0.131
	200	65	<.01	<.01	0.012	0.012	0.012	0.021	0.018	0.025	0.034	0.034	0.048	0.060	0.012	0.017	0.023	0.023	0.031	0.041	0.034	0.049	0.065	0.065	0.088	0.113
		55	<.01	0.011	0.015	0.015	0.015	0.026	0.022	0.031	0.042	0.042	0.057	0.074	0.015	0.021	0.028	0.028	0.038	0.050	0.042	0.060	0.080	0.079	0.107	0.138
		45	0.010	0.014	0.019	0.019	0.019	0.034	0.028	0.040	0.054	0.054	0.072	0.094	0.019	0.027	0.036	0.036	0.049	0.064	0.054	0.076	0.102	0.101	0.135	0.174
	240	65	<.01	0.011	0.015	0.015	0.015	0.027	0.023	0.032	0.044	0.040	0.050	0.076	0.015	0.022	0.029	0.029	0.040	0.052	0.044	0.062	0.083	0.082	0.111	0.142
		55	0.010	0.014	0.019	0.019	0.019	0.033	0.028	0.040	0.054	0.053	0.072	0.093	0.019	0.027	0.036	0.036	0.049	0.064	0.054	0.075	0.101	0.101	0.135	0.173
		45	0.013	0.018	0.024	0.024	0.024	0.043	0.036	0.051	0.068	0.068	0.092	0.118	0.024	0.035	0.046	0.046	0.063	0.081	0.069	0.097	0.128	0.128	0.170	0.217
60	160	65	0.015	0.022	0.029	0.029	0.029	0.052	0.032	0.046	0.062	0.061	0.083	0.107	0.030	0.042	0.056	0.056	0.076	0.098	0.082	0.087	0.116	0.116	0.154	0.197
		55	0.017	0.024	0.033	0.033	0.033	0.056	0.036	0.051	0.069	0.069	0.093	0.119	0.033	0.047	0.063	0.063	0.084	0.109	0.089	0.097	0.129	0.129	0.171	0.218
		45	0.020	0.028	0.038	0.038	0.038	0.060	0.042	0.059	0.079	0.078	0.105	0.136	0.038	0.054	0.072	0.071	0.096	0.124	0.079	0.111	0.147	0.146	0.194	0.246
	200	65	0.018	0.026	0.035	0.035	0.035	0.061	0.039	0.055	0.073	0.073	0.098	0.127	0.035	0.050	0.067	0.066	0.090	0.110	0.073	0.103	0.137	0.136	0.181	0.230
		55	0.020	0.029	0.039	0.039	0.039	0.069	0.043	0.061	0.082	0.081	0.109	0.141	0.039	0.056	0.075	0.074	0.100	0.129	0.082	0.115	0.152	0.152	0.201	0.255
		45	0.023	0.033	0.045	0.045	0.045	0.078	0.049	0.070	0.093	0.093	0.124	0.160	0.045	0.064	0.085	0.085	0.114	0.146	0.093	0.131	0.173	0.172	0.227	0.286
	240	65	0.021	0.030	0.040	0.040	0.040	0.071	0.044	0.063	0.084	0.084	0.112	0.145	0.040	0.057	0.077	0.076	0.103	0.132	0.084	0.118	0.156	0.156	0.206	0.261
		55	0.024	0.034	0.045	0.045	0.045	0.076	0.050	0.070	0.094	0.093	0.125	0.161	0.045	0.064	0.086	0.085	0.114	0.147	0.094	0.132	0.174	0.173	0.228	0.288
		45	0.027	0.038	0.052	0.051	0.051	0.090	0.067	0.090	0.127	0.126	0.162	0.202	0.052	0.073	0.096	0.097	0.130	0.167	0.107	0.149	0.197	0.196	0.257	>.30
70	160	65	0.054	0.076	0.102	0.101	0.101	0.174	0.088	0.123	0.162	0.161	0.214	0.270	0.102	0.142	0.188	0.187	0.246	>.30	0.163	0.224	0.290	0.289	>.30	>.30
		55	0.056	0.079	0.105	0.105	0.105	0.179	0.090	0.127	0.167	0.166	0.220	0.278	0.105	0.147	0.193	0.193	0.253	>.30	0.166	0.231	0.298	0.297	>.30	>.30
		45	0.058	0.082	0.109	0.109	0.109	0.180	0.094	0.131	0.173	0.173	0.225	0.287	0.109	0.152	0.200	0.200	0.262	>.30	0.174	0.239	>.30	>.30	>.30	>.30
	200	65	0.056	0.082	0.109	0.109	0.109	0.180	0.094	0.131	0.173	0.172	0.227	0.286	0.109	0.152	0.200	0.199	0.261	>.30	0.173	0.238	>.30	>.30	>.30	>.30
		55	0.060	0.084	0.112	0.112	0.112	0.191	0.097	0.135	0.178	0.177	0.234	0.294	0.112	0.157	0.206	0.205	0.269	>.30	0.178	0.245	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.062	0.087	0.116	0.116	0.116	0.190	0.100	0.140	0.185	0.184	0.242	>.30	0.117	0.162	0.213	0.212	0.278	>.30	0.185	0.253	>.30	>.30	>.30	>.30
	240	65	0.061	0.086	0.115	0.114	0.114	0.195	0.099	0.136	0.182	0.181	0.239	0.300	0.115	0.160	0.210	0.209	0.274	>.30	0.182	0.250	>.30	>.30	>.30	>.30
		55	0.063	0.089	0.118	0.118	0.118	0.201	0.102	0.142	0.187	0.187	0.246	>.30	0.116	0.165	0.216	0.215	0.282	>.30	0.188	0.257	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.066	0.092	0.123	0.122	0.122	0.208	0.106	0.148	0.194	0.193	0.254	>.30	0.123	0.171	0.224	0.223	0.291	>.30	0.195	0.266	>.30	>.30	>.30	>.30

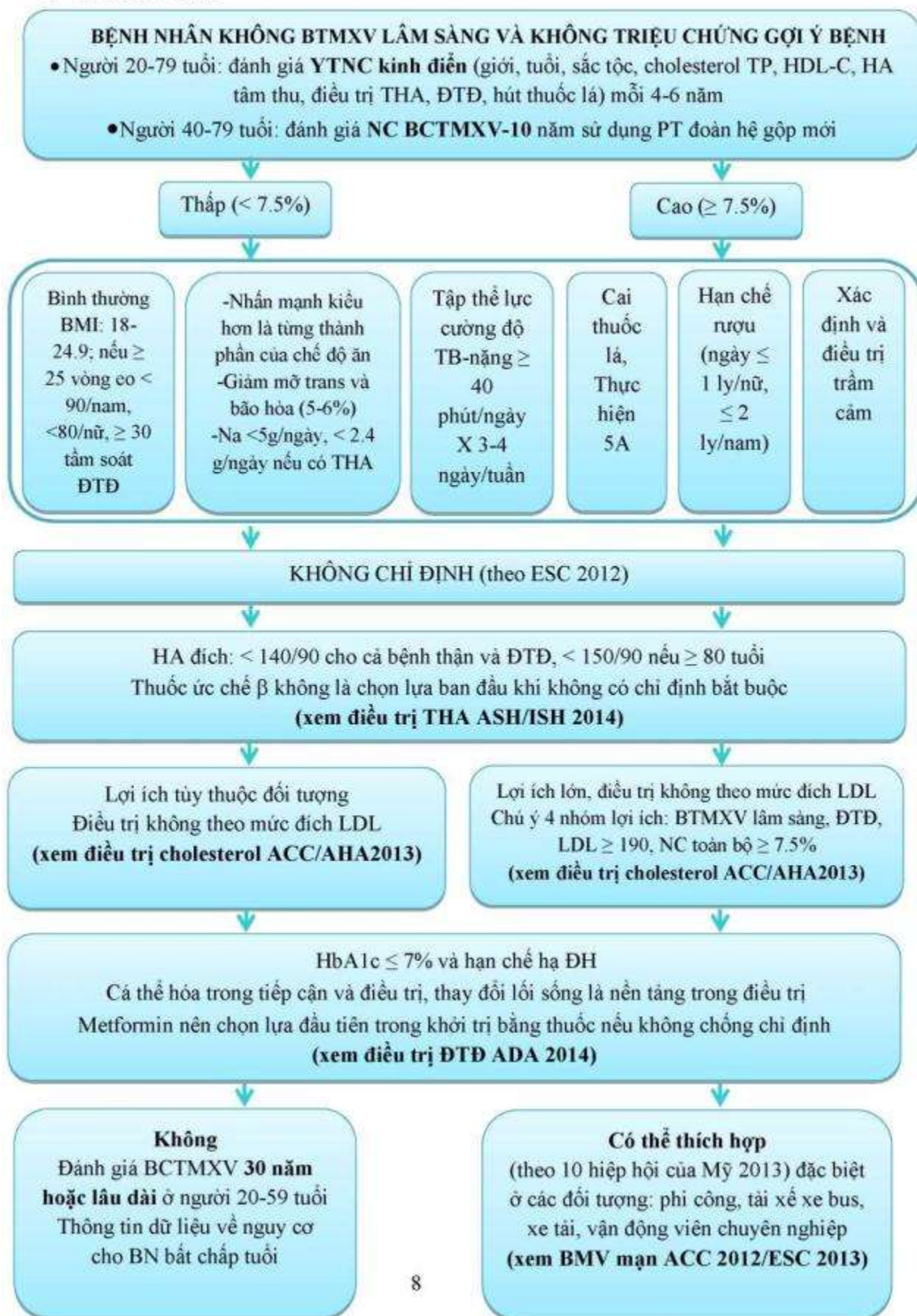
Bảng 4: Giá trị xác suất nguy cơ BCTMXV-10 năm cho NAM theo ACC/AHA 2013

			Diabetes (No)												Diabetes (Yes)											
Age	Total Chol	HDL Chol	Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)						Current Smoking (No)						Current Smoking (Yes)					
			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic			Untreated Systolic			Treated Systolic		
			100	120	140	120	140	160	100	120	140	120	140	160	100	120	140	120	140	160	100	120	140	120	140	160
60	160	65	<.01	<.01	<.01	<.01	<.01	0.011	0.013	0.018	0.024	0.022	0.028	0.038	<.01	0.011	0.014	0.012	0.016	0.021	0.026	0.035	0.046	0.041	0.054	0.068
		55	<.01	<.01	0.010	<.01	0.011	0.014	0.018	0.025	0.032	0.029	0.038	0.048	0.010	0.014	0.019	0.017	0.022	0.028	0.034	0.047	0.051	0.055	0.072	0.090
		45	<.01	0.011	0.014	0.012	0.016	0.021	0.026	0.035	0.046	0.041	0.054	0.069	0.015	0.020	0.027	0.024	0.031	0.040	0.049	0.057	0.067	0.078	0.102	0.128
70	200	65	<.01	<.01	0.011	0.010	0.013	0.017	0.021	0.029	0.038	0.034	0.044	0.056	0.012	0.017	0.022	0.019	0.026	0.032	0.040	0.055	0.071	0.064	0.083	0.105
		55	<.01	0.012	0.015	0.014	0.018	0.023	0.028	0.038	0.050	0.045	0.059	0.074	0.016	0.022	0.029	0.026	0.034	0.043	0.053	0.073	0.068	0.110	0.138	0.163
		45	0.012	0.017	0.022	0.019	0.026	0.032	0.040	0.055	0.072	0.064	0.084	0.105	0.023	0.032	0.042	0.037	0.046	0.062	0.076	0.104	0.134	0.128	0.155	0.193
80	240	65	<.01	0.012	0.016	0.015	0.019	0.024	0.030	0.041	0.054	0.048	0.063	0.080	0.017	0.024	0.031	0.028	0.037	0.046	0.067	0.078	0.102	0.091	0.118	0.148
		55	0.012	0.017	0.022	0.019	0.026	0.032	0.040	0.055	0.072	0.064	0.084	0.105	0.023	0.032	0.042	0.037	0.046	0.062	0.076	0.104	0.134	0.128	0.155	0.193
		45	0.017	0.024	0.031	0.028	0.037	0.047	0.058	0.079	0.102	0.091	0.119	0.148	0.033	0.045	0.060	0.053	0.070	0.088	0.108	0.145	0.187	0.169	0.217	0.267
90	160	65	0.015	0.020	0.027	0.024	0.031	0.040	0.035	0.046	0.059	0.053	0.069	0.087	0.028	0.039	0.051	0.048	0.060	0.075	0.093	0.086	0.111	0.100	0.130	0.162
		55	0.018	0.025	0.033	0.029	0.039	0.049	0.041	0.056	0.073	0.065	0.085	0.107	0.035	0.048	0.063	0.058	0.073	0.090	0.078	0.105	0.136	0.122	0.158	0.197
		45	0.024	0.033	0.043	0.038	0.050	0.064	0.053	0.073	0.094	0.085	0.110	0.138	0.045	0.063	0.081	0.073	0.095	0.119	0.100	0.136	0.174	0.157	0.202	0.249
100	200	65	0.020	0.028	0.037	0.033	0.043	0.054	0.045	0.062	0.081	0.072	0.094	0.118	0.039	0.053	0.069	0.062	0.081	0.102	0.086	0.118	0.150	0.135	0.174	0.216
		55	0.025	0.035	0.045	0.040	0.053	0.067	0.056	0.078	0.099	0.089	0.115	0.144	0.048	0.066	0.085	0.078	0.100	0.125	0.105	0.142	0.182	0.164	0.211	0.260
		45	0.033	0.045	0.059	0.052	0.069	0.086	0.073	0.099	0.128	0.115	0.148	0.185	0.062	0.085	0.110	0.099	0.128	0.160	0.135	0.182	0.232	0.210	0.267	>.30
110	240	65	0.026	0.036	0.047	0.042	0.055	0.070	0.059	0.080	0.103	0.093	0.121	0.151	0.050	0.069	0.089	0.080	0.104	0.130	0.110	0.148	0.190	0.172	0.220	0.271
		55	0.033	0.045	0.058	0.052	0.068	0.086	0.072	0.098	0.127	0.114	0.147	0.183	0.062	0.084	0.109	0.098	0.127	0.159	0.134	0.181	0.230	0.208	0.265	>.30
		45	0.042	0.058	0.075	0.068	0.088	0.111	0.093	0.128	0.162	0.148	0.188	0.233	0.080	0.109	0.141	0.128	0.163	0.203	0.172	0.229	0.290	0.263	>.30	>.30
120	160	65	0.043	0.059	0.075	0.069	0.089	0.112	0.099	0.094	0.121	0.109	0.141	0.178	0.081	0.110	0.142	0.128	0.165	0.205	0.173	0.221	0.290	0.265	>.30	>.30
		55	0.050	0.068	0.088	0.079	0.103	0.129	0.080	0.108	0.140	0.126	0.162	0.202	0.094	0.127	0.163	0.147	0.189	0.234	0.148	0.199	0.252	0.228	0.290	>.30
		45	0.060	0.081	0.105	0.095	0.123	0.154	0.095	0.129	0.160	0.150	0.192	0.238	0.112	0.151	0.194	0.175	0.224	0.275	0.178	0.234	0.296	0.269	>.30	>.30
130	200	65	0.053	0.072	0.094	0.084	0.109	0.137	0.085	0.115	0.148	0.133	0.172	0.213	0.099	0.135	0.173	0.156	0.200	0.247	0.157	0.210	0.266	0.241	>.30	>.30
		55	0.061	0.083	0.106	0.097	0.126	0.157	0.096	0.132	0.170	0.155	0.194	0.243	0.115	0.155	0.196	0.179	0.220	0.261	0.190	0.239	>.30	0.274	>.30	>.30
		45	0.073	0.100	0.129	0.116	0.150	0.186	0.116	0.157	0.201	0.181	0.232	0.285	0.137	0.183	0.233	0.211	0.269	>.30	0.213	0.261	>.30	>.30	>.30	>.30
140	240	65	0.062	0.085	0.110	0.099	0.128	0.160	0.100	0.135	0.173	0.158	0.200	0.248	0.117	0.158	0.203	0.182	0.233	0.286	0.183	0.244	>.30	0.279	>.30	>.30
		55	0.072	0.098	0.127	0.114	0.148	0.184	0.115	0.155	0.198	0.179	0.229	0.281	0.135	0.181	0.230	0.208	0.265	>.30	0.210	0.277	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.086	0.117	0.151	0.138	0.175	0.217	0.137	0.184	0.234	0.212	0.269	>.30	0.160	0.214	0.271	0.246	>.30	>.30	0.247	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
150	160	65	0.104	0.140	0.180	0.162	0.208	0.256	0.126	0.170	0.217	0.196	0.250	>.30	0.190	0.253	>.30	0.280	>.30	>.30	0.220	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		55	0.113	0.153	0.196	0.177	0.226	0.278	0.138	0.185	0.236	0.213	0.271	>.30	0.207	0.274	>.30	>.30	>.30	>.30	0.249	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.127	0.170	0.217	0.197	0.251	>.30	0.154	0.206	0.261	0.237	0.300	>.30	0.230	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	0.276	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
160	200	65	0.118	0.156	0.200	0.180	0.231	0.284	0.141	0.189	0.241	0.218	0.277	>.30	0.212	0.280	>.30	>.30	>.30	>.30	0.264	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		55	0.127	0.170	0.217	0.197	0.251	>.30	0.154	0.206	0.261	0.237	0.300	>.30	0.230	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	0.276	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.142	0.190	0.241	0.218	0.278	>.30	0.172	0.229	0.289	0.262	>.30	>.30	0.255	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
170	240	65	0.127	0.171	0.218	0.197	0.251	>.30	0.154	0.206	0.262	0.237	0.300	>.30	0.231	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	0.277	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		55	0.139	0.186	0.237	0.214	0.273	>.30	0.166	0.225	0.284	0.258	>.30	>.30	0.251	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	0.300	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30
		45	0.155	0.207	0.263	0.238	>.30	>.30	0.188	0.249	>.30	0.285	>.30	>.30	0.277	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30	>.30

Bảng 5: Chọn lựa test để phát hiện hoặc đánh giá nguy cơ BTTMCB trên người không triệu chứng đau ngực hoặc triệu chứng tương đương với TMCB

BỆNH NHÂN	ECG gắng sức	YHHN gắng sức	SAT gắng sức	CHT gắng sức	Điểm vôi hóa MV	MSCT mảnh	CMV xâm lấn
NC BMV toàn bộ thấp , bất kể ECG và khả năng GS	không	Không	Không	không	Không	không	Không
NC BMV toàn bộ TB , ECG đọc được và có khả năng GS	Có thể	Không	không	không	Có thể	không	không
NC BMV toàn bộ TB , ECG không đọc được hoặc không khả năng GS	X	Có thể	Có thể	không	Có thể	không	không
NC BMV toàn bộ cao , ECG đọc được và có khả năng GS	Thích hợp	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	không
NC BMV toàn bộ cao , ECG không đọc được hoặc không khả năng GS	X	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	không

3. Sơ đồ tóm lược



BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI**1. Đại cương:**

1.1. Định nghĩa: Bệnh động mạch ngoại biên (BĐMN) xảy ra khi có hẹp đáng kể các động mạch ở phía xa quai động mạch chủ, không bao gồm động mạch vành, các mạch của quai động mạch chủ và các mạch của não. Khoảng 90% gặp ở mạch máu chi dưới do nguyên nhân xơ vữa. Bệnh nhân thường đến khám ở giai đoạn nặng. Chú ý các bệnh kèm theo do xơ vữa mạch máu.

1.2. Các yếu tố nguy cơ:

Hút thuốc lá Đái tháo đường Tăng huyết áp Rối loạn lipid máu Lớn tuổi

2. Đánh giá bệnh nhân:**2.1. Lâm sàng:**

- Đau khớp khiêng khi gắng sức (đau cách hồi)
- Dị cảm
- Yếu liệt chi
- Các dấu hiệu loạn dưỡng : da lạnh, xanh, tím tái, loét, hoại tử đầu chi, teo cơ, rụng lông
- Bắt mạch hai chân: có thể không đều
- Khám các dấu hiệu loạn dưỡng: da lạnh, xanh, tím tái, loét, hoại tử đầu chi, teo cơ, rụng lông
- Nghe dọc đường đi động mạch: có thể thấy âm thổi

2.2. Cận lâm sàng:

- **Xét nghiệm đánh giá yếu tố nguy cơ: *bilan lipid, đường huyết***
- ECG: nhằm tìm bằng chứng của rối loạn nhịp tim, giãn buồng tim hoặc nhồi máu cơ tim
- Các dấu ấn viêm: như d-dimer, CRP, homocysteine
- **Đo chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI):**
- * Là bước đầu tiên để đánh giá BĐMN. Đây là chỉ số đánh giá đơn giản và có giá trị, được tính bằng trị số huyết áp cao nhất ở cổ chân chia cho trị số huyết áp cao nhất ở cánh tay, có thể kết hợp với dụng cụ đo Doppler sóng liên tục.
- * Phương pháp này có độ nhạy là 79-95% và độ đặc hiệu 95-100%. Khi nghỉ, ABI bình thường trong khoảng 0,9-1,3. Khi ABI < 0,9, cho thấy BĐMN, có thể phân độ như sau:

Nhẹ: ABI từ 0,71-0,9

Trung bình: ABI từ 0,41-0,7

Nặng: ABI < 0,4

- Siêu âm doppler động mạch: là bước thứ hai để đánh giá BĐMN, cung cấp các thông tin về giải phẫu và sinh lý của mạch máu. Khi có hẹp mạch máu điển hình, ta có các dấu hiệu sau:

Tại vị trí hẹp: Tăng vận tốc bất thường, kèm hình ảnh aliasing trên Doppler màu. Doppler phổ cho hình ảnh một pha (monophasic pattern) với trở kháng thấp vào thì tâm trương.

Sau chỗ hẹp: giảm vận tốc tâm thu và sóng trở thành hai pha (biphasic pattern) với trở kháng cao vào thì tâm trương.

- Chụp MRA (cộng hưởng từ động mạch) hay CTA (CT scan động mạch): được chỉ định khi cần xác định giải phẫu động mạch trước khi phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch hay khi có sự bất tương hợp giữa lâm sàng và siêu âm doppler.

Việc lựa chọn CTA hay MRA tùy thuộc vào nhiều yếu tố như tình trạng bệnh nhân (CTA đánh giá tốt hơn các stent kim loại và mảnh ghép stent trong lòng mạch; MRA được ưa thích ở bệnh nhân chống chỉ định với thuốc cản quang hoặc suy thận, mạch máu bị vôi hóa nhiều nhưng không nên dùng ở bệnh nhân có máy tạo nhịp tim hoặc các máy phá rung khác. MRA cũng không thích hợp ở bệnh nhân chưa ổn định hoặc không hợp tác), kỹ thuật nào sẵn có tại cơ sở y tế, khả năng tuân thủ của các nhân viên y tế...

- DSA: DSA chỉ được chỉ định ở bệnh nhân cần được can thiệp mạch máu hoặc phẫu thuật, cho phép đánh giá được vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo); mức độ lan rộng của tổn thương (lan tỏa hay khu trú); mức độ phát triển của tuần hoàn bàng hệ; đặc điểm của giường động mạch phía hạ lưu (để xem xét chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch)

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng : đau cách hồi, loét , mất mạch chi.

Cận lâm sàng: ABI, siêu âm duplex

DSA động mạch được xem là tiêu chuẩn vàng, cho phép đánh giá được vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo); mức độ lan rộng của tổn thương (lan tỏa hay khu trú); mức độ phát triển của tuần hoàn bàng hệ; đặc điểm của giường động mạch phía hạ lưu (để xem xét chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch). DSA chỉ được chỉ định ở bệnh nhân cần được can thiệp mạch máu hoặc phẫu thuật.

3.2. Chẩn đoán giai đoạn theo Fontaine:

Giai đoạn	Triệu chứng
I	Không triệu chứng, ABI < 0.9
II	Đau cách hồi
III	Đau thường xuyên lúc nghỉ
IV	Hoại tử khu trú

Bảng 1: Giai đoạn bệnh động mạch ngoại biên chi dưới theo Fontaine

3.3. Chẩn đoán phân biệt (bảng 2):

Bảng 2: Các chẩn đoán phân biệt của đau khớp khiêng cách hồi.

Tình trạng	Vị trí	Tần suất	Đặc điểm	Tác động gắng sức	Tác động nghỉ ngơi	Tác động tư thế	Đặc điểm khác
Khớp khiêng cách hồi	Cơ bắp chân	3-5% người lớn	Đau chuột rút, đau căng tức	Tái tạo lại khi có gắng sức	Giảm rất nhanh	Không	Có thể có triệu chứng chi dưới không điển hình
HC chèn ép khoang mạn tính	Cơ bắp chân	Hiếm	Đau siết chặt, đau buốt	Sau gắng sức nhiều	Giảm rất chậm	Giảm khi nâng chân cao	Các vận động viên có vận cơ điển hình
Bệnh tĩnh mạch	Toàn bộ chân, nặng hơn ở bắp chân	Hiếm	Đau siết chặt, đau buốt	Sau khi đi lại	Giảm chậm	Giảm nhanh khi nâng chân cao	Tiền sử huyết khối TM sâu, dấu hiệu ở mấu TM, phù
Chèn ép rễ	Đau lan xuống dưới	Phổ biến	Đau buốt nhói	Xuất hiện khi bắt đầu ngồi, đứng hoặc đi bộ	Xuất hiện cả lúc nghỉ	Cải thiện khi thay đổi tư thế	Tiền sử đau lưng, nặng hơn khi ngồi, giảm khi nằm hoặc ngồi
Nang Baker có triệu chứng	Sau gối, bắp chân	Hiếm	Sưng nề, ấn đau	Khi gắng sức	Đau khi nghỉ	Không	Không cách hồi
Viêm khớp háng	Một bên khớp háng và đùi	Phổ biến	Đau khó chịu	Sau các mức độ gắng sức	Không giảm nhanh	Cải thiện khi không mang nặng	Triệu chứng thay đổi, tiền sử viêm khớp thoái hoá
Hẹp đốt sống	Thường hai bên mông, sau cẳng chân	Phổ biến	Đau và yếu chi	Có thể giống khớp khiêng cách hồi	Giảm ở các mức độ khác nhau, cần thời gian lâu để phục hồi	Giảm khi gấp cột sống thắt lưng	Nặng thêm khi đứng hoặc uốn cột sống

3.4. Chẩn đoán các thể lâm sàng của bệnh động mạch ngoại biên chi dưới:

- Không triệu chứng: thường gặp ở người đái tháo đường, lớn tuổi, di chứng thần kinh làm cho vận động đi lại ít nên không bộc lộ được triệu chứng (ABI < 0.9)
- Khập khiễng cách hồi điển hình (đau bắp chân khi đi lại và giảm khi nghỉ), khập khiễng cách hồi không điển hình (đau bắp chân khi đi lại nhưng không giảm khi nghỉ).- Đau do thiếu máu chi dưới nặng (đau cả khi nghỉ, vết thương lâu lành hoặc hoại thư).
- Đau do thiếu máu chi cấp 5P: đau (Pain), vô mạch (Pulselessness), tím tái (Palor), tê (Paresthesia), yếu liệt chi (Paralysis). (xem bài tắc mạch chi cấp tính)

4. Các biện pháp điều trị:**4.1. Mục tiêu điều trị:**

Ngừa nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tử vong

Bảo vệ chi: ngừa đoạn chi

Cải thiện chức năng và chất lượng sống

4.2. Điều trị các yếu tố nguy cơ:

1. Ngưng thuốc lá
2. Kiểm soát đường huyết
3. Ức chế HMG-CoA Reductase (Statin)
4. Kiểm soát huyết áp: không có chống chỉ định với chẹn beta
5. Kháng tiểu cầu

4.3. Điều trị triệu chứng và cải thiện chức năng:

4.3.1 Tập luyện: Tập luyện theo giám sát là việc làm quan trọng nhằm gia tăng khả năng đi bộ, cải thiện được mức độ nặng của đau khập khiễng cách hồi. Chế độ luyện tập có thể sử dụng đi trên thảm lăn hoặc đi bộ trên đường đủ cường độ để tạo ra khập khiễng cách hồi, sau đó sẽ nghỉ cho đến khi hết đau và tập lại và mỗi đợt tập luyện

kéo dài 3060 phút. Mỗi đợt tập luyện tiến hành 3 lần trong tuần và trong 3 tháng.

4.3.2. Điều trị bằng thuốc: Cho đến hiện nay, chỉ có cilostazol và naftidrofuryl là những thuốc được công nhận trong điều trị đau khớp khiêng cách hồi và cải thiện chức năng. Ngoài ra, một số thuốc hiện nay không có chứng cứ đầy đủ trong điều trị như pentoxifylline, các thuốc dẫn mạch chẹn alpha giao cảm, dẫn mạch trực tiếp paraverine thì không được khuyến cáo.

- **Cilostazol:**

Đây là thuốc thuộc nhóm ức chế phosphodiesterase III với tác dụng dẫn mạch, chuyển hoá và kháng tiểu cầu.

Liều sử dụng trung bình của cilostazol là 100mg 2 lần/ngày. Thuốc có hiệu quả gia tăng khả năng đi bộ hơn 50-70 m so với giả dược và cải thiện chất lượng sống.

Tác dụng phụ của thuốc này bao gồm nhức đầu, tiêu chảy và hồi hộp.

- **Naftidrofuryl:**

Thuốc thuộc nhóm đối kháng 5-hydroxytryptamine type 2 và có tác dụng cải thiện chuyển hoá cơ và giảm kết tập hồng cầu và tiểu cầu.

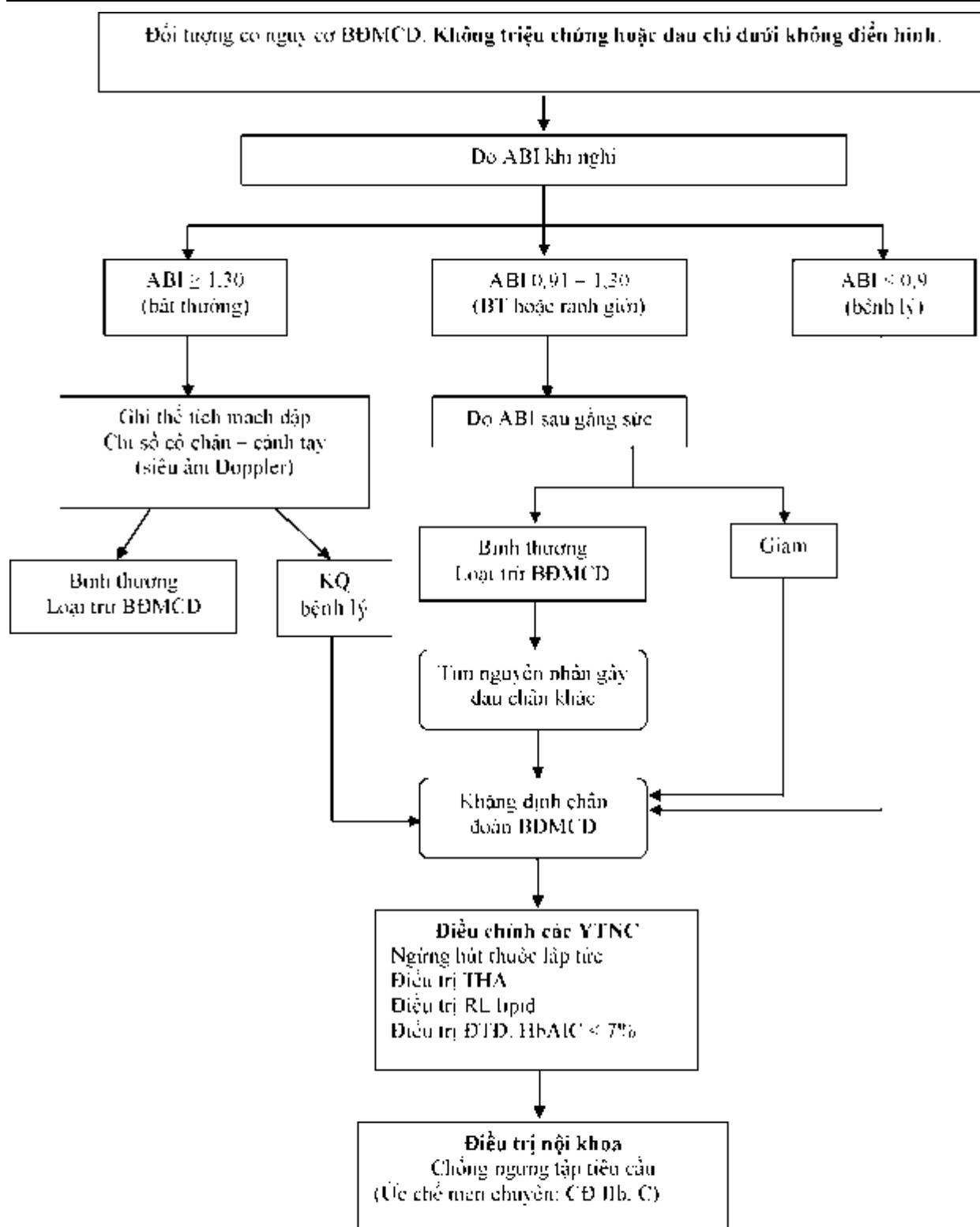
Liều sử dụng trong các thử nghiệm là 600 mg/ngày. Tác dụng phụ của thuốc là các rối loạn nhẹ đường tiêu hoá.

4.3.3. Điều trị tái thông: can thiệp mạch máu và phẫu thuật mạch máu

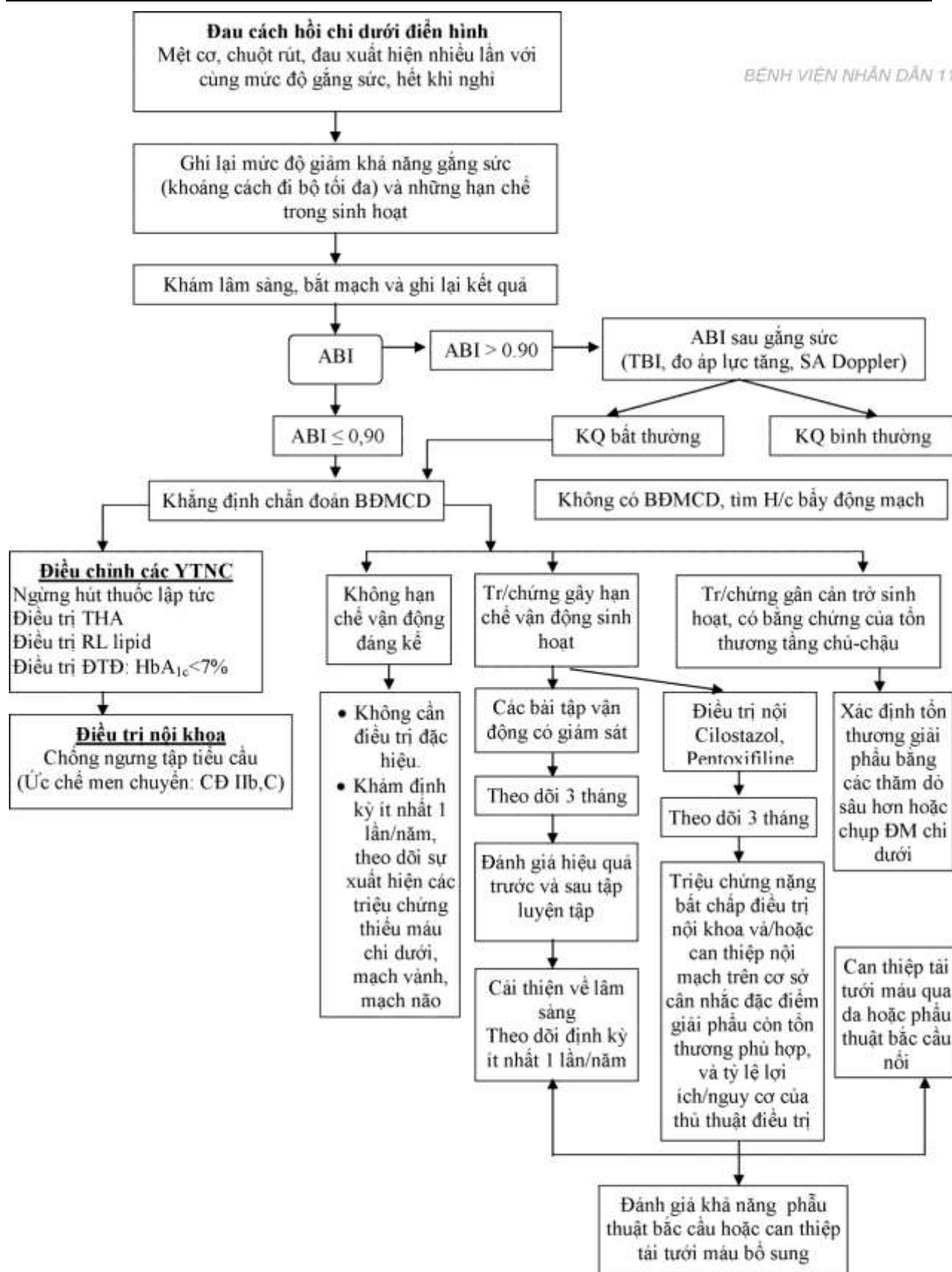
Theo AHA/ACC và TASC II, tái thông được đề xuất cho những trường hợp sau:

- Cần can thiệp sớm với những bệnh nhân có thiếu máu đe dọa chi như đau khi nghỉ, loét chân do thiếu máu, hoại thư.
- Bệnh nhân không đáp ứng với trị liệu phục hồi chức năng gắng sức và thuốc.
- BN bị giới hạn hoạt động bởi đau khớp khiêng cách hồi.

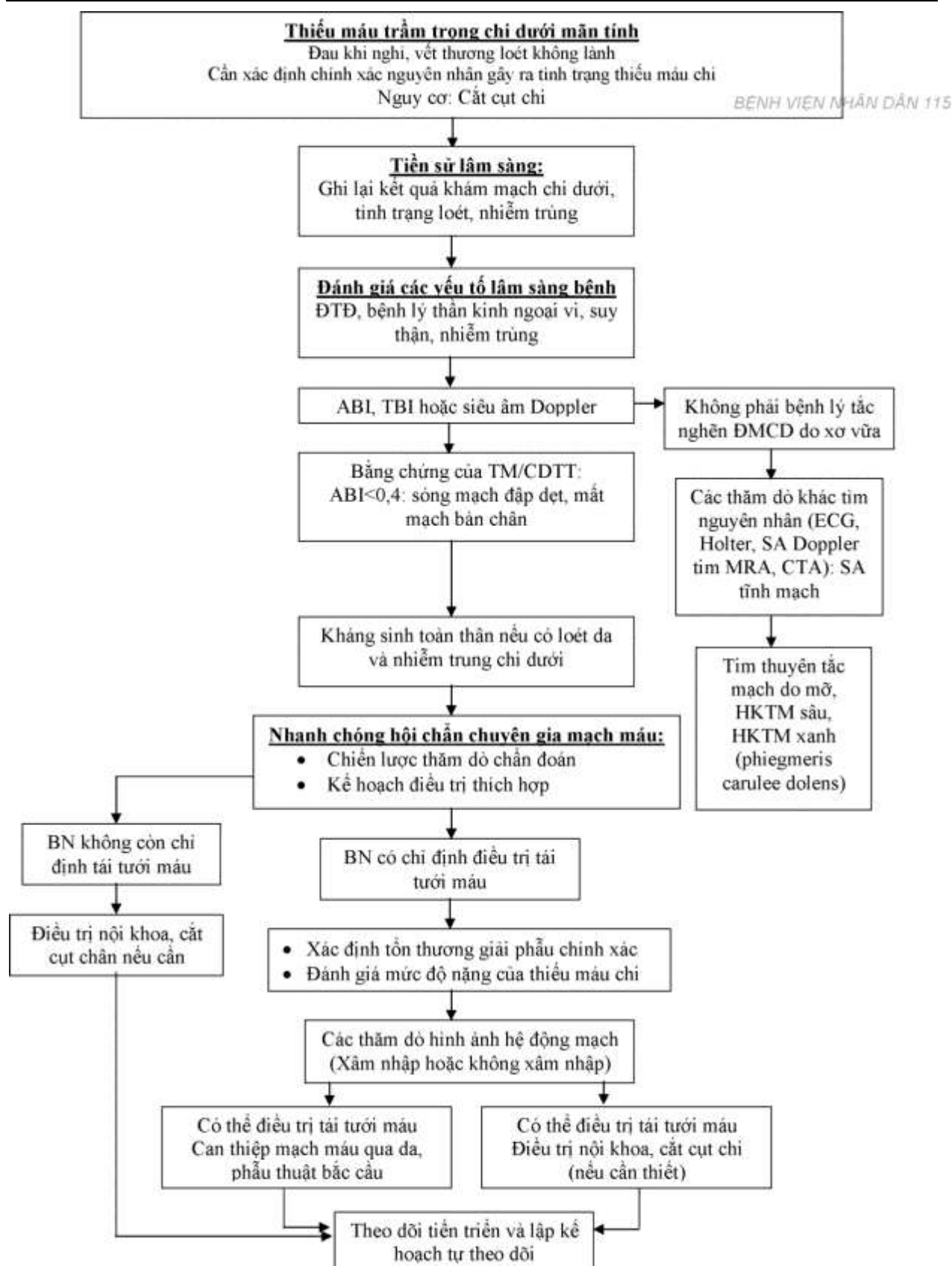
Lựa chọn tái thông bằng can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật phụ thuộc vào tuổi, bệnh kèm, dạng tổn thương (theo phân loại tổn thương TASC).



Hình 1: Chẩn đoán BDMCD không triệu chứng hoặc không điển hình



Hình 2: đau cách hồi chi điển hình

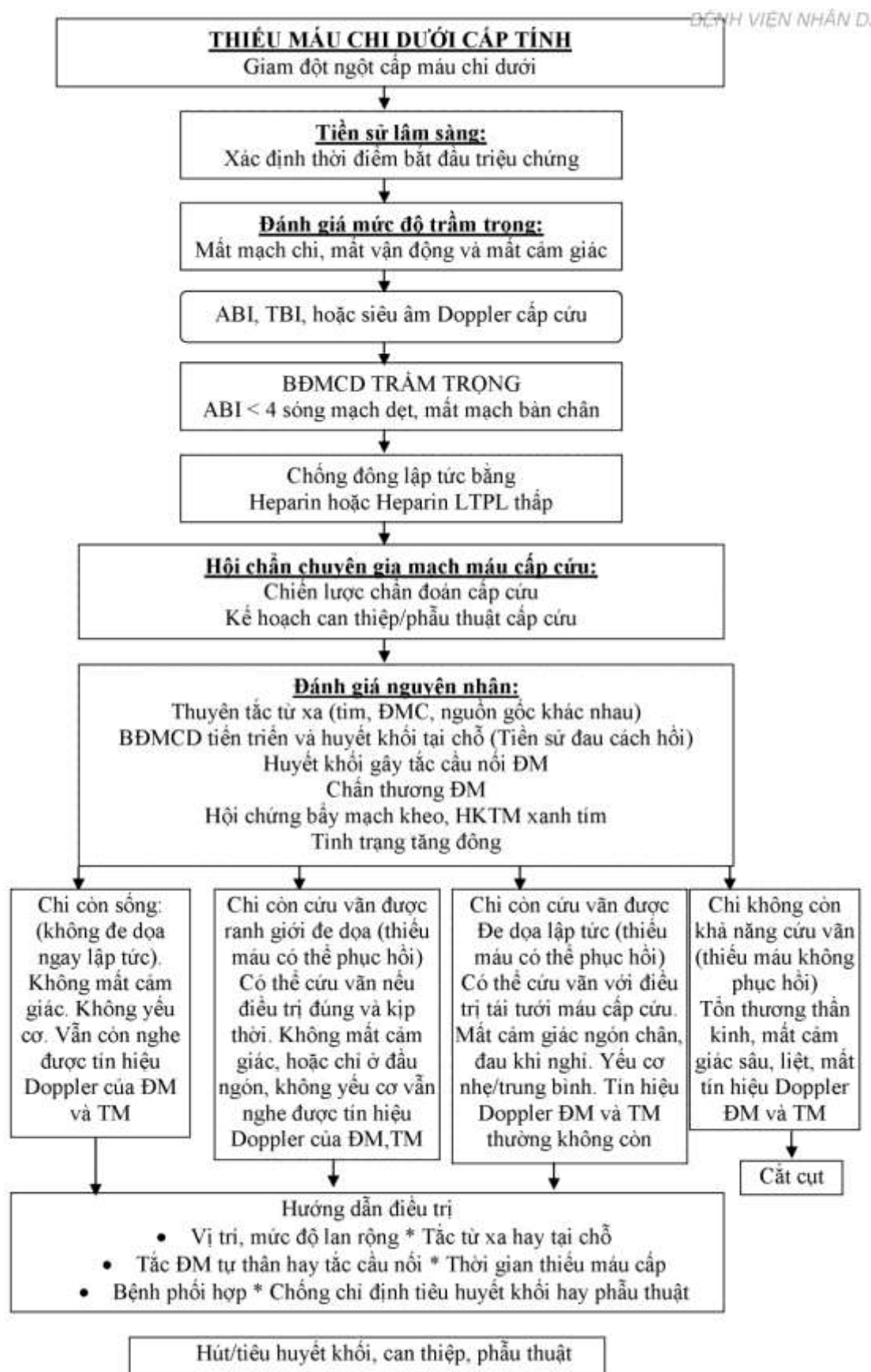


Hình 3: thiếu máu trầm trọng chi dưới mãn tính

6.Theo dõi:

- Đo chỉ số ABI: 1 lần/năm.

- Siêu âm Doppler động mạch chi dưới: 1 - 2 lần/năm.
 - Bilan tim mạch: điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị.
Theo dõi định kỳ theo chỉ định chuyên khoa.
- Theo dõi hàng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, độ thanh thải creatinin, microalbumin niệu, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.



SUY TĨNH MẠCH MẠN CHI DƯỚI**1. ĐẠI CƯƠNG:****1.1. Định nghĩa:**

Là tình trạng bệnh lý có suy van tĩnh mạch và kèm theo sự giãn của tĩnh mạch chi dưới.

1.2. Nguyên nhân:

- Phụ nữ độ tuổi sinh sản trở đi
- Người béo phì
- Sử dụng hormon (thuốc tránh thai,...)
- Người có thói quen đứng hoặc ngồi một chỗ lâu, ít vận động.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:**2.1. Lâm sàng:**

- Bệnh nhân có cảm giác nóng, rát, đau tức chân tổn thương.
- Xuất hiện rõ và nặng hơn vào ban ngày hoặc lúc đứng nhiều, ngồi lâu.
- Ở chân nổi những tơ mao mạch li ti như mạng nhện.
- Một số trường hợp phù chân tùy giai đoạn bệnh.
- Nổi những vết chàm, thay đổi màu sắc da, loét chột ứ đọng khó lành.
- Khi thăm khám có thể đánh giá mức độ bệnh theo phân độ suy tĩnh mạch CEAP

2.2. Cận lâm sàng:

- Những xét nghiệm cơ bản.
- Siêu âm mạch máu chi dưới khảo sát tình trạng có suy van hoặc có giãn tĩnh mạch.

3. CHẨN ĐOÁN:**3.1. Tiêu chuẩn xác định:**

Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ, có dấu hiệu lâm sàng và siêu âm mạch máu chi dưới.

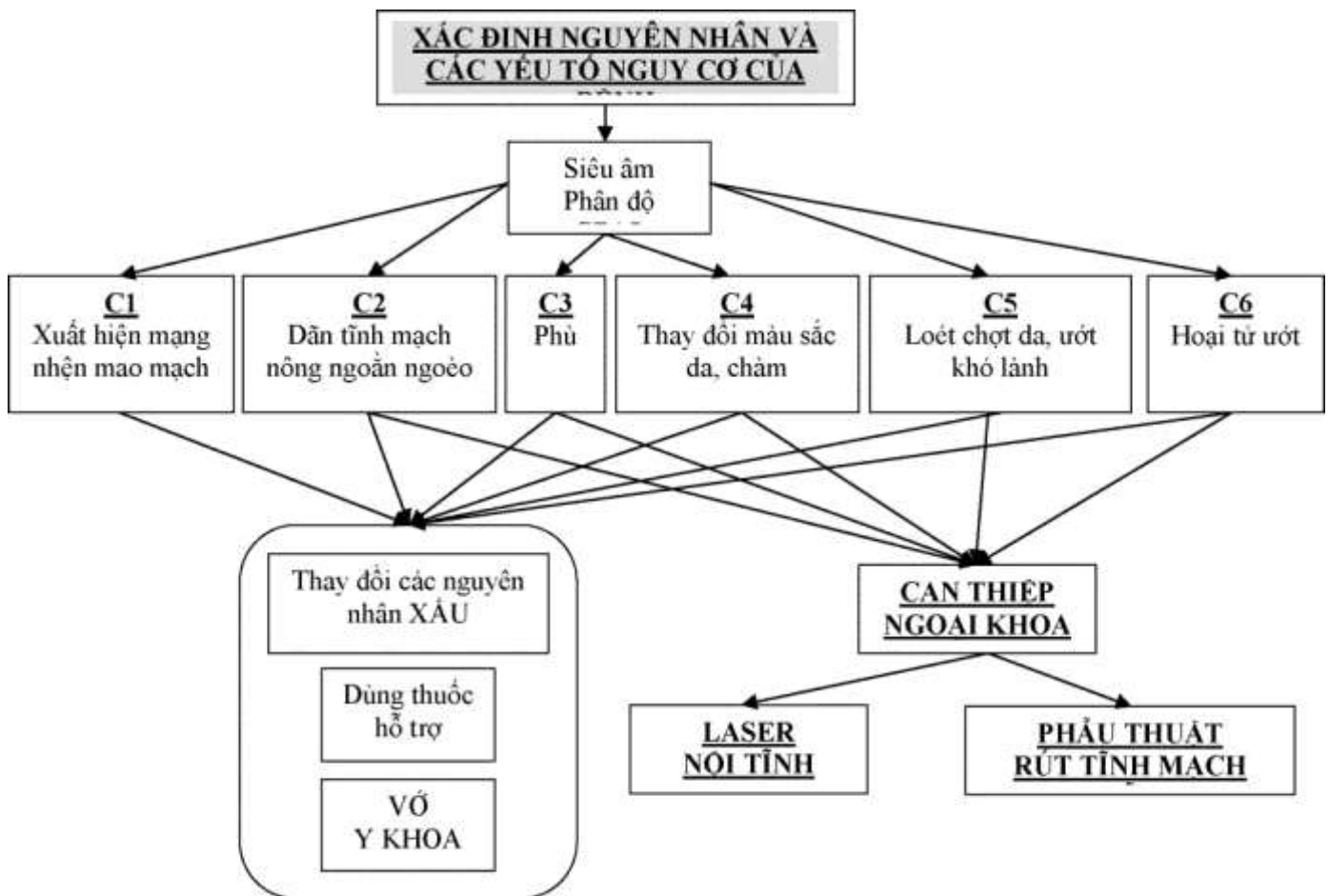
3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Phù chân do nguyên nhân nội khoa khác.
- Giun sán dưới da.

4. ĐIỀU TRỊ:

- Mục đích: Giảm các triệu chứng bệnh.
- Ngăn bệnh tiến triển nặng hơn.

4.1. Xử trí:



5. THEO DÕI TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Bệnh nhân suy tĩnh mạch có chỉ định phẫu thuật (hoặc các thủ thuật ít xâm nhập) và đồng ý phẫu thuật.

5.2. Theo dõi bệnh:

- Bệnh nhân suy tĩnh mạch mức độ nhẹ đang dùng thuốc và mang vớ y khoa đều được theo dõi hiệu quả và mức tiến triển bệnh.
- Khi thấy các dấu hiệu bệnh tiến triển hay phát hiện biến chứng cần điều trị kịp thời.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

Bệnh nhân hậu phẫu phẫu thuật tĩnh mạch ổn định.

5.4. Tái khám:

- Tái khám sau 01 tháng với bệnh nhân điều trị nội khoa: thuốc, vớ.
- Tái khám sau 01 tuần với bệnh nhân phẫu thuật tĩnh mạch.
- Tái khám khi có các bất thường: chân tê nặng hơn, phù nề hơn hay sưng viêm chân.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

1. ĐỊNH NGHĨA

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân, khoeo, đùi, các tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch. Trên lâm sàng, HKTMSCD thường được chia thành 2 nhóm:

- * HKTMSCD đoạn xa: huyết khối ở vùng cẳng chân
- * HKTMSCD đoạn gần: huyết khối ở vùng khoeo, đùi và chậu, thường gây thuyên tắc phổi hơn.

HKTMSCD cũng là nguyên nhân chính của thuyên tắc phổi, một biến chứng nguy hiểm, có thể gây tử vong. Ít nhất là 30% bệnh nhân tắc mạch phổi cấp có biểu hiện của HKTMSCD, và ngược lại, trên 50% bệnh nhân HKTMSCD có biến chứng tắc mạch phổi. Bệnh này xuất phát từ những tình trạng như suy tĩnh mạch, làm rối loạn chức năng nội mạc hoặc tăng đông; có thể không triệu chứng hoặc gây đau và sưng chân.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, thăm khám thực thể và các trắc nghiệm khách quan, thường là siêu âm doppler. D-dimer có thể được chỉ định khi nghi ngờ HKTMSCD, kết quả âm tính giúp loại trừ chẩn đoán trong khi kết quả dương tính thường không đặc hiệu và cần làm thêm các xét nghiệm khác để chẩn đoán.

2.1. Phân tầng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu dựa vào tiêu chuẩn Well (bảng 1):

Tiêu chuẩn lâm sàng	Điểm
Đang bị ung thư	1
Liệt hay mới bỏ bột	1
Nằm liệt giường > 3 ngày; phẫu thuật lớn < 4 tuần	1
Đau dọc tĩnh mạch sâu	1
Sưng toàn bộ chân	1
Sưng bắp chân 1 bên > 3 cm	1
Có tuần hoàn bàng hệ của các tĩnh mạch nông (không phải là chứng giãn tĩnh mạch)	1
Phụ lôm	1
Đã từng được chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu	1
Có chẩn đoán khác thay thế, ít nguy cơ bị HKTMSCD	-2
Nguy cơ thấp: ≤ 0 điểm; Nguy cơ trung bình: 1-2 điểm; Nguy cơ cao: ≥ 3 điểm;	

Thuyên tắc phổi: > 4 điểm

Theo thang điểm này, những bệnh nhân từ 3 điểm trở lên thì xác suất mắc bệnh cao (kha năng bị HKTMSCD 80%), từ 1-2 điểm xác suất mắc bệnh trung bình (kha năng bị HKTMSCD 30%), từ 0 điểm trở xuống thì ít có kha năng bị bệnh (kha năng bị HKTMSCD 5%).

Bảng 2: Phân tầng nguy cơ HKTMSCD theo tiêu chuẩn Well

Ngoài ra, còn có các yếu tố nguy cơ khác của HKTMSCD như mang thai, điều trị thay thế estrogen hoặc ngừa thai bằng estrogen, tăng đông và viêm mạch.

2.2. Triệu chứng:

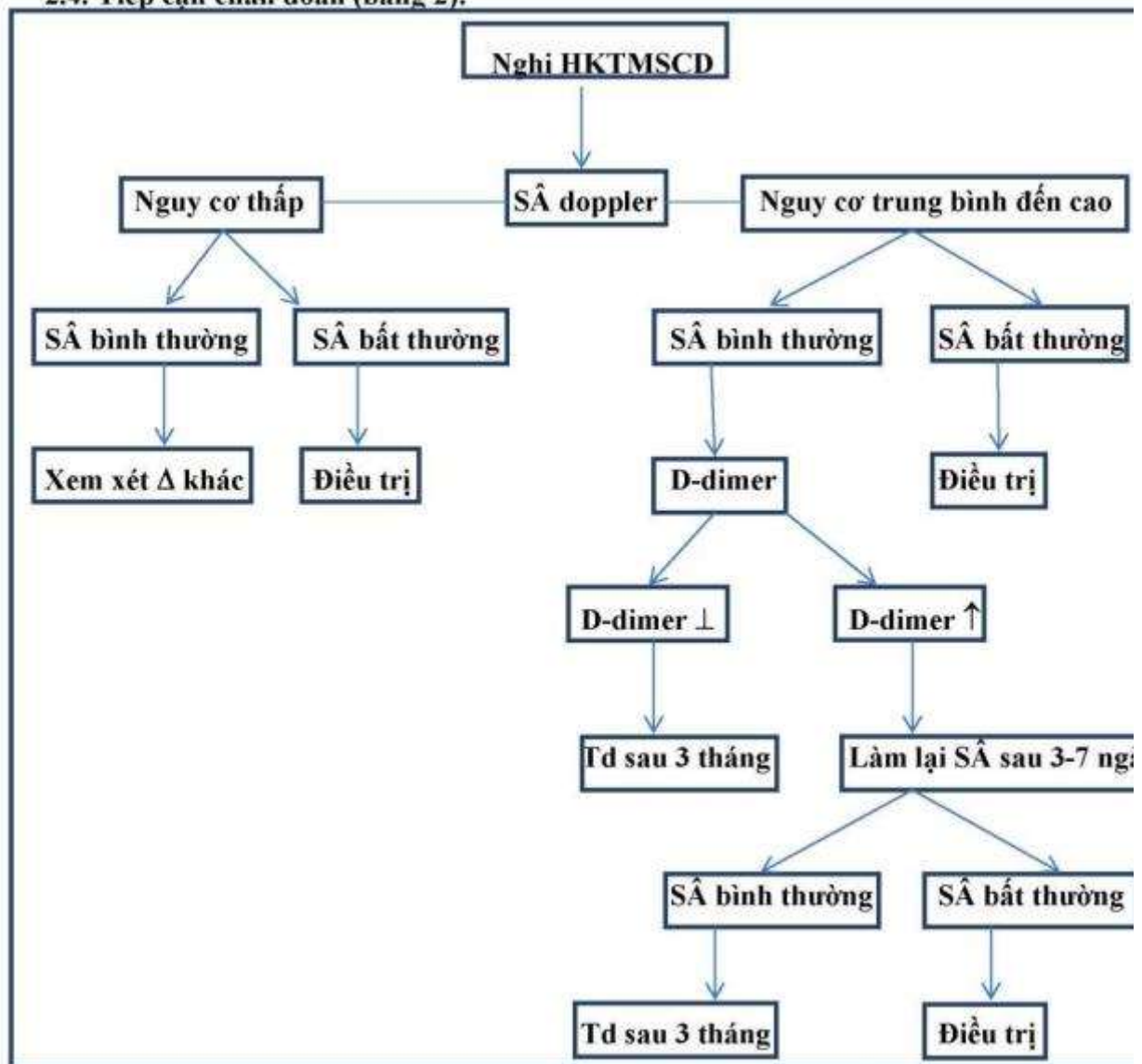
- Khả năng chẩn đoán trên lâm sàng chắc chắn hơn nếu triệu chứng xuất hiện ở 1 bên chân. Thường khó ở giai đoạn đầu do triệu chứng kín đáo, cần lưu ý tìm, phát hiện triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ
- Triệu chứng cơ năng: thường bệnh nhân đến khám khi có đau hoặc dị cảm bắp chân, sốt nhẹ, lo lắng
- Khám thực thể: phải so sánh 2 chân. Những vị trí thường gặp: tĩnh mạch đùi nông, khoeo, chày sau và mắt cá. Các bất thường xảy ra ở một bên chân trong trường hợp điển hình:
 - * Đau khi sờ vào bắp chân, có thể tìm thấy thừng tĩnh mạch (tư thế gấp chân một nửa)
 - * Dấu hiệu Homans: đau khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân (khớp gối duỗi)
 - * Tăng cảm giác nóng tại chỗ
 - * Tăng thể tích bắp chân (đo chu vi bắp chân và đùi mỗi ngày) > 3cm
 - * Phù mắt cá chân
 - * Giảm sự du đưa thụ động cẳng chân
 - * Giãn tĩnh mạch nông
- Triệu chứng lâm sàng của bệnh HKTMSCD đôi khi không điển hình, thường phải kết hợp triệu chứng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ dựa theo các thang điểm chẩn đoán nguy cơ mắc bệnh (thang điểm Well).

2.3. Cận lâm sàng:

- * Siêu âm doppler mạch máu:
 - Siêu âm (+): chẩn đoán xác định (độ nhạy > 90%, độ chuyên > 95% cho tĩnh mạch đùi và khoeo, kém hơn cho tĩnh mạch cẳng chân hoặc chày)
 - Siêu âm (-), xử trí tiếp theo bảng 2 (tùy vào nguy cơ mắc bệnh theo thang điểm Well)
- * Xét nghiệm máu:
 - Công thức máu, máu lắng, tiểu cầu
 - D-Dimer: nên dùng kỹ thuật có độ nhạy cao như ELISA (độ nhạy khoảng 95%). Tăng trong bệnh gan, chấn thương, thai kỳ, RF dương, viêm, phẫu thuật gần đây, ung thư.
 - Đường máu, chức năng thận, chức năng gan, điện giải đồ.
 - Đông máu toàn bộ: tỷ lệ Prothrombine, Fibrinogene, sản phẩm thoái biến Fibrine.
- * Chụp tĩnh mạch cản quang:

Là tiêu chuẩn vàng nhưng đã dần được thay thế bởi siêu âm vì không xâm lấn, tiện dùng, độ chính xác tương đương. Có thể dùng khi siêu âm bình thường nhưng bệnh nhân có nguy cơ cao. Tỷ lệ biến chứng 2%, chủ yếu là do dị ứng thuốc cản quang.

2.4. Tiếp cận chẩn đoán (bảng 2):



Bảng 2: Tiếp cận chẩn đoán HKTMSD

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cần chẩn đoán phân biệt với phù chân do các bệnh khác: như suy tim, phù thận (phù 2 bên chân), phù bạch mạch, vỡ nang nước vùng khoeo hoặc tụ máu trong cơ... Trong những trường hợp nghi ngờ cần làm siêu âm Doppler để chẩn đoán xác định

4. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- Nếu nguyên nhân rõ ràng (bất động, phẫu thuật, chấn thương...): không cần tìm nguyên nhân
- Các xét nghiệm về tăng đông nên được làm ở bệnh nhân có HKTMS vô căn hoặc tái phát, có tiền căn gia đình bị huyết khối và bệnh nhân trẻ, không có yếu tố thúc đẩy

rõ ràng

- Các xét nghiệm tầm soát ung thư nên dựa trên bệnh sử và thăm khám thực thể

5. TIỀN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

5.1. Tiến triển thuận lợi:

- Chiếm đa số nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Các triệu chứng tại chỗ và toàn thân tiến triển nhanh.
- Ngày thứ 5 bệnh nhân có thể đứng dậy được.

5.2. Biến chứng:

- Huyết khối lan rộng: lên vùng các tĩnh mạch chủ chậu hoặc sang chân đối diện.
- Tắc mạch phổi: rất nặng, ảnh hưởng đến tiên lượng sống.
- Tái phát các đợt tắc tĩnh mạch khác.
- Bệnh sau viêm tắc tĩnh mạch: suy tĩnh mạch sau huyết khối.
- Hiếm gặp: viêm tĩnh mạch trắng đau và viêm tĩnh mạch xanh đau. Nếu không được chẩn đoán và điều trị ngay, sẽ dẫn đến hoại tử tĩnh mạch.

6. TIỀN LƯỢNG

- Tốt, nếu điều trị nhanh, hữu hiệu.
- Nặng, có thể tử vong nếu tắc tĩnh mạch lan rộng gây tắc mạch phổi, tắc mạch thận.

Tàn phế do các biến chứng sau tắc tĩnh mạch mạn tính.

7. Tiêu chuẩn nhập viện (bảng 3):

- Nghi ngờ hoặc chẩn đoán xác định HKTMSCD	- Thai kỳ
có kèm thuyên tắc phổi	- Mập phì
- Có bệnh tim hoặc phổi nặng kết hợp	- Creatinin máu > 2mg/dl
- HKTMSCD vùng chậu đùi	- Không nơi nương tựa
- Chống chỉ định kháng đông	- Không thể tái khám theo h
- Rối loạn đông máu di truyền hoặc gia đình:	- Rối loạn xuất huyết gia đìn
thiếu antithrombin III, thiếu protein C, thiếu protein S...	- Nhà quá xa bệnh viện
- Không hiểu rõ chỉ dẫn của thầy thuốc	- Từ chối điều trị ngoại trú
- Không có điện thoại liên lạc	

Bảng 3: Tiêu chuẩn nhập viện

8. ĐIỀU TRỊ

Việc phát hiện sớm HKTMSCD và tắc mạch phổi, cũng như sự tiên bộ của các phương pháp điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng sống còn của bệnh nhân.

8.1. Biện pháp không đặc hiệu:

- Bất động tại giường.
- Bàn chân nâng hơi cao.
- Băng chân băng băng chun: rất cần thiết để bệnh nhân có thể đứng dậy ở ngày thứ 5.

8.2. Thuốc chống huyết khối:

8.2.1. Mục đích: Tái tưới máu mạch máu bị tắc; ngăn ngừa sự lan rộng và gây thuyên tắc của huyết khối; và ngăn ngừa tái phát.

- Tái tưới máu: băng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phương pháp can thiệp (tiêu sợi huyết qua catheter, hút huyết khối qua catheter) hoặc phẫu thuật lấy huyết khối.
- Ngăn ngừa tiến triển, thuyên tắc và tái phát: phải điều trị kháng đông sớm, khởi đầu bằng kháng đông tiêm truyền như heparin hoặc fondaparinux. Sau đó gởi đầu và duy trì bằng kháng đông uống. Nguy cơ tái phát cao trong tuần đầu sau biến cố cấp tính, tuy nhiên vẫn còn tăng những năm sau đó nên bắt buộc phải điều trị kháng đông kéo dài.
- Thuốc kháng vitamin K là thuốc được lựa chọn điều trị lâu dài do là thuốc uống và đã có nhiều chứng cứ về tính an toàn và hiệu quả. Trong tương lai, thuốc kháng đông uống mới có thể là lựa chọn thay thế trong điều trị kháng đông lâu dài.
- Trước khi dùng các thuốc chống huyết khối, nên tầm soát xuất huyết tiêu hóa bằng xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân. Trong quá trình điều trị, nên theo dõi xuất huyết bằng công thức máu và xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân.

8.2.2. Các thuốc chống huyết khối giai đoạn cấp:

- HKTMSCD đoạn xa (tĩnh mạch mạc, chày trước, chày sau) nếu không có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ huyết khối lan rộng: theo dõi bằng phương tiện hình ảnh học như siêu âm trong 2 tuần hơn là sử dụng kháng đông ngay. Nếu huyết khối không lan thêm, không cần dùng kháng đông; nhưng nếu huyết khối lan thêm nhưng còn khu trú ở đoạn xa, hoặc lan đến tĩnh mạch sâu đoạn gần thì nên sử dụng kháng đông.
- HKTMSCD đoạn xa có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ huyết khối lan rộng: dùng kháng đông ngay, giống HKTMSCD đoạn gần (xem bên dưới).
- Các yếu tố nguy cơ huyết khối lan rộng: D-dimer dương tính, huyết khối kéo dài > 5 cm, liên quan đến nhiều tĩnh mạch, huyết khối có đường kính chỗ lớn nhất > 7 mm, huyết khối gần tĩnh mạch sâu đoạn gần, không rõ yếu tố thúc đẩy, ung thư đang tiến triển, tiền căn có HKTM thuyên tắc, bệnh nhân đang nằm viện.
- HKTMSCD cấp, đoạn gần: khởi đầu thuốc kháng vitamin K sớm (cùng ngày với thuốc kháng đông tiêm truyền), duy trì kháng đông truyền ít nhất 5 ngày, cho đến khi INR > 2.0 ít nhất 24 giờ.
- Điều trị kháng đông khởi đầu trong HKTMSCD có thể chọn lựa một trong 6 cách sau: (1) LMWH tiêm dưới da, (2) UFH tĩnh mạch có theo dõi chỉnh liều, (3) UFH tiêm dưới da, liều theo cân nặng, có theo dõi chỉnh liều, (4) UFH tiêm dưới da, liều theo cân nặng, không theo dõi chỉnh liều, (5) fondaparinux tiêm dưới da, (6) rivaroxaban uống. Bởi vì LMWH, fondaparinux, và rivaroxaban đào thải qua thận nên tránh sử dụng ở bệnh nhân suy thận nặng (độ lọc cầu thận < 30 ml/ph). Trong đó LMWH hoặc fondaparinux tốt hơn UFH tĩnh mạch hay tiêm dưới da.

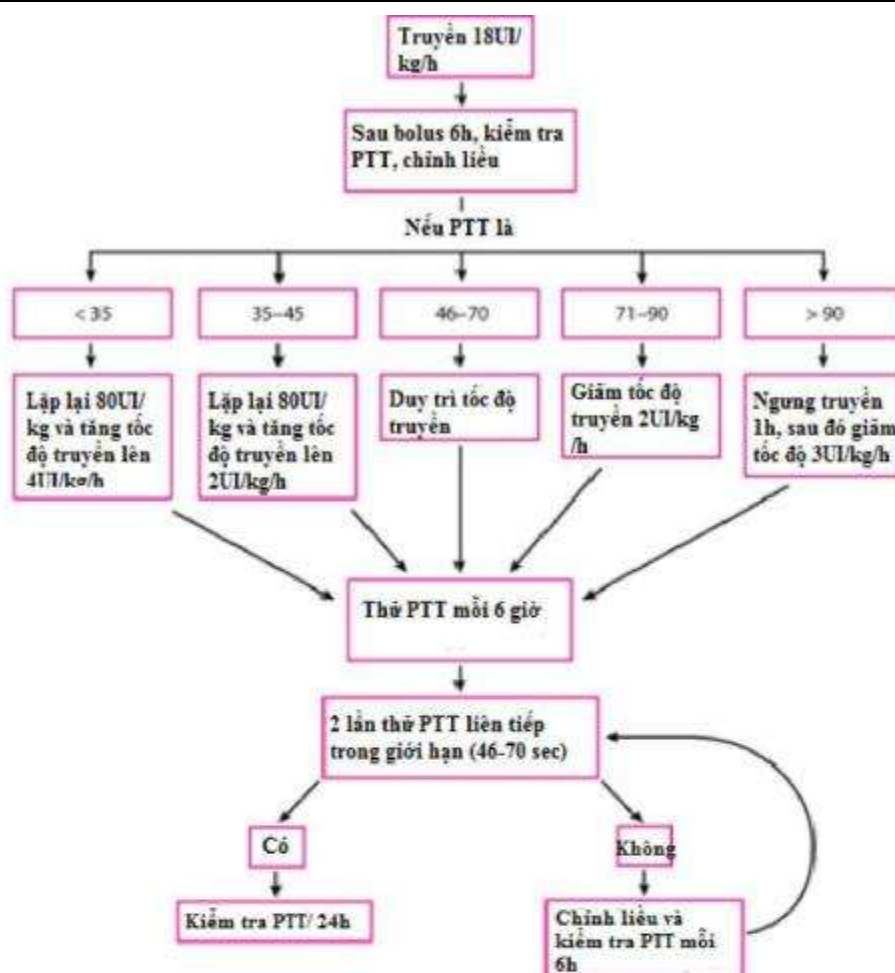
- HKTMSCD cấp, đoạn gần: kháng đông tốt hơn dùng tiêu sợi huyết đường toàn thân hay tại chỗ qua catheter, hơn cả phẫu thuật lấy huyết khối. Nếu bệnh nhân được lấy huyết khối (bằng thuốc tiêu sợi huyết hay biện pháp cơ học), thời gian và liều lượng thuốc kháng đông tương tự như những bệnh nhân không lấy huyết khối.
- Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới: chỉ định ở bệnh nhân HKTMSCD đoạn gần và có chống chỉ định với kháng đông. Khi bệnh nhân đã được đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới thay thế cho điều trị kháng đông, nên quay trở lại điều trị kháng đông khi nguy cơ chảy máu đã được giải quyết.
- Bệnh nhân bị HKTMS cấp khuyến nên vận động sớm thay vì nằm nghỉ thường xuyên trên giường.

8.2.3. Điều trị kháng đông lâu dài

- HKTMSCD sau điều trị kháng đông giai đoạn cấp cần xem xét điều trị kháng đông lâu dài để phòng ngừa tái phát.
- HKTMSCD đoạn gần, có yếu tố thúc đẩy thoáng qua (có liên quan hoặc không liên quan đến phẫu thuật): dùng thêm kháng đông 3 tháng.
- HKTMSCD đoạn xa, có yếu tố thúc đẩy thoáng qua: điều trị kháng đông phòng ngừa 3 tháng.
- HKTMSCD (đoạn gần hay đoạn xa) mà không có yếu tố thúc đẩy: sử dụng kháng đông trong 3 tháng, sau đó đánh giá lại lợi ích và nguy cơ nếu điều trị kéo dài.
- HKTMSCD lần hai, yếu tố thúc đẩy không rõ thì nên dùng kháng đông phòng ngừa kéo dài trên 3 tháng nếu nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình; nếu nguy cơ chảy máu cao nên điều trị kháng đông 3 tháng.
- HKTMSCD và có bệnh ung thư tiến triển nên điều trị kháng đông lâu dài trên 3 tháng dù nguy cơ chảy máu thấp, trung bình hay cao.
- Khi điều trị kháng đông với thuốc kháng vitamin K cho bệnh nhân HKTMSCD, nên giữ INR từ 2.0 đến 3.0 (mục tiêu 2.5).
- HKTMSCD không có bệnh ung thư, kháng đông nên chọn là thuốc kháng vitamin K. Nếu không dùng được thuốc kháng vitamin K nên chọn LMWH hơn là dabigatran, hoặc rivaroxaban.
- Bệnh nhân có bệnh ung thư, kháng đông phòng ngừa lâu dài nên chọn LMWH, nếu không dùng được LMWH thì kế tiếp nên chọn thuốc kháng vitamin K thay vì dabigatran hay rivaroxaban.
- HKTMSCD không triệu chứng, phát hiện tình cờ: cần được điều trị kháng đông khởi đầu và phòng ngừa như đối với HKTMSCD có triệu chứng.
- HKTMSCD có triệu chứng ngoài điều trị kháng đông, nên mang vớ áp lực trong vòng 2 năm hoặc lâu hơn nếu sau này có bị suy tĩnh mạch sau huyết khối thuyên tắc.

8.2.4. Liều lượng các thuốc kháng đông thường dùng:

Heparine không phân đoạn: Bolus 80 đơn vị/kg (tĩnh mạch) sau đó duy trì 18 đơn vị/kg/giờ. Sau 6 giờ, kiểm tra PTT và chỉnh liều theo PTT (Bảng 4).

**Bảng 4: Cách chỉnh liều Heparin không phân đoạn**

* **Heparine trọng lượng phân tử thấp:** Cách dùng và liều lượng ở bảng 5. Theo dõi: tiểu cầu, cần lưu ý chỉnh liều với người suy thận. Ở người có mức lọc cầu thận <70 ml/phút, béo phì và người > 80 tuổi cần định lượng anti-Xa sau khi tiêm mũi đầu 3h để đề phòng nguy cơ chảy máu. Nếu mức lọc cầu thận < 30ml/phút chống chỉ định dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp.

Heparin	Liều điều trị
Dalteparin	100 UI/kg/12h TDD hoặc 200UI/kg, 1 lần/ngày
Enoxaparin	1mg/kg/12h TDD hoặc 1,5mg/kg TDD 1 lần/ngày
Tinzaparin	175UI/kg TDD 1 lần/ngày

Bảng 5: Liều Heparin không phân đoạn

- * Fondaparinux: 7,5 mg/ngày tiêm dưới da cho người dưới 100kg và 10mg/ngày tiêm dưới da cho người trên 100kg.
- * Thuốc kháng Vitamine K
 - Bắt đầu ngay ngày đầu tiên để giảm tối đa thời gian dùng Heparine.
 - Thử INR sau 48 giờ, sau đó lập lại cho đến khi đạt được INR từ 2 đến 3.
 - Bệnh nhân phải được giải thích, giáo dục về cách dùng, cách theo dõi khi dùng thuốc này, phát sỏ theo dõi điều trị chống đông cho bệnh nhân.
 - Khi điều trị dài hạn bằng kháng vitamin K và nếu INR ở trong ngưỡng điều trị, nên

theo dõi INR sau mỗi 4 đến 12 tuần. Khi INR ở ngoài ngưỡng điều trị 0,5, tiếp tục dùng liều INR hiện tại và thử lại INR sau 1-2 tuần. Nếu INR > 10 và bệnh nhân không bị xuất huyết, nên uống thêm vitamin K.

8.3. Băng/Tắt áp lực: hỗ trợ tốt trong điều trị, giúp làm giảm nhanh các triệu chứng, giảm nguy cơ bệnh lý hậu huyết khối. Có thể dùng băng chun hoặc tắt áp lực độ 2-3. Cần đi tắt áp lực hoặc quấn băng chun trong suốt mấy ngày đầu, sau đó cần đi tắt ban ngày có thể không đi tắt áp lực ban đêm.

8.4. Các biện pháp khác:

- Tiêu huyết khối: Không lợi hơn so với điều trị kinh điển. Có thể áp dụng cho trường hợp viêm tắc tĩnh mạch xanh.
- Đặt lọc tĩnh mạch chủ dưới: hiện ít áp dụng do nguy cơ nhiều hơn lợi ích ở phần lớn bệnh nhân.
- Phẫu thuật lấy huyết khối:
 - * Có thể chỉ định khi huyết khối đoạn gần, lan rộng kèm cục máu đông bay phập phới.
 - * Bệnh nhân vào viện ngay những giờ đầu.
- Cắt bỏ tĩnh mạch bị huyết khối: rất ít áp dụng.

8.5. Điều trị sau tắc mạch:

- Tránh tư thế đứng
- Nên nằm và ngồi gác chân cao
- Cần đi tắt áp lực hoặc băng chun lâu dài
- Nên giảm cân (nếu thừa cân béo phì)
- Thường xuyên vệ sinh da chân, tránh nhiễm trùng ngoài da.
- Có thể cắt bỏ tĩnh mạch nếu có biến chứng suy tĩnh mạch nặng.

THẤP TIM**1. Định nghĩa:**

Thấp tim hay còn gọi là sốt thấp khớp (*rheumatic fever*) là bệnh được gây ra bởi phản ứng miễn dịch của cơ thể sau 2 - 4 tuần viêm họng do liên cầu khuẩn tiêu huyết p nhóm A (Group A Beta-Hemolytic Streptococcus). Nó gây đáp ứng viêm toàn thân ảnh hưởng đến các cơ quan như: tim, khớp, não, da. Bệnh thường gây tổn thương lâu dài ở tim đặc biệt là các van tim (tổn thương van hai lá thường gặp nhất).

Bệnh vẫn khá thường gặp ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam). Bệnh xảy ra ở lứa tuổi từ 5-15 tuổi là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh:**2.1. Chuẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn Jones.**

Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASO (anti streptolysin O) dương tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn chính:

- + Viêm khớp: (chiếm 75%), là triệu chứng rất có ý nghĩa nhưng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là sưng đau có thể một khớp hoặc nhiều khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng ở khớp, thường gặp ở các khớp lớn như khuỷu tay, cổ tay, khớp gối, cổ chân. . . và đáp ứng tốt với các thuốc kháng viêm NSAID.
- + Viêm tim: gặp 40 - 60 % số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có thể gây viêm cơ tim, màng ngoài tim, nội tâm mạc. Đặc biệt thường gặp tổn thương các lá van tim (thường gặp nhất là van hai lá) có thể dẫn đến suy tim...
- + Múa vờn Sydenham: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý.
- + Nốt dưới da: rất hiếm (dưới 10 %), nốt có đường kính 0,5-2cm, nổi dưới da, không đau, có thể đơn độc hoặc nhiều nốt, thường thấy ở gần vị trí các khớp lớn như khớp gối, cổ chân, gân Achilles. Thường tồn tại 1-2 tuần.
- + Hồng ban vòng: rất hiếm (chiếm 2 %), là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí thường ở thân mình, mặt trong các chi. Thường mất đi sau vài ngày.

Tiêu chuẩn phụ:

- + Sốt.
- + Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nhưng không có đủ các triệu chứng điển hình của viêm khớp.
- + Tăng CRP + VS tăng.
- + Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ.

Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A trước đó:

- + Cấy dịch họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu dương tính.
- + Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASO > 220 đv Todd).

2.2. Các xét nghiệm chẩn đoán:**2.2.1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS: Group A streptococcus):**

- + Cây họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu. xét nghiệm kháng nguyên nhanh có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp.
- + Xét nghiệm ASO (AntiStreptoLysin O) thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASO trên 220 đơn vị Todd có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác như: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schoenlein- Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình thường.
- + Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nhưng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2.2.2. Một số xét nghiệm máu khác:

- + Tăng bạch cầu, thiếu máu nhược sắc/bình sắc.
- + VS tăng, CRP tăng.

2.2. 3. Điện tâm đồ:

- + Thường hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I) + Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp.

2.2. 4. Siêu âm Doppler tim:

- + Giúp đánh giá sức co bóp cơ tim, đường kính các buồng tim.
- + Thấy tổn thương van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức dưới van.

3. Chẩn đoán phân biệt:**3.1. Viêm khớp phản ứng hậu nhiễm liên cầu:**

- Thời gian viêm khớp phản ứng xảy ra sau viêm họng do liên cầu ngắn hơn thấp khớp (chỉ 1 - 2 tuần).
- Không có độ nhạy đáp ứng kháng viêm aspirin và các NSAID tốt như thấp khớp.
- Tình trạng viêm khớp nặng hơn thấp khớp.
- Có thể có tình trạng viêm bao hoạt dịch khớp và bất thường ở thận đi kèm.
- Không có dấu hiệu viêm cơ tim đi kèm.
- CRP và VS không tăng cao như thấp khớp.

Tuy nhiên những đặc tính trên cũng có thể gặp trong thấp khớp.

Nếu bệnh nhân có đặc tính như viêm khớp phản ứng đã nêu trên nhưng thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán Jones thì xem như là tình trạng thấp khớp. Còn những bệnh không đủ tiêu chuẩn Jones thì chẩn đoán viêm khớp phản ứng được đặt ra khi đã loại trừ được các bệnh khớp khác như viêm đa khớp dạng thấp . . .

3.2. Viêm đa khớp dạng thấp:

- Viêm nhiều khớp nhỏ.
- Biến dạng khớp.
- Teo cơ.
- Cứng khớp.

- Bệnh mạn tính kéo dài.

3.3. Đau khớp không đặc hiệu:

- Thường gặp trẻ em đang tuổi lớn nhanh 5 - 12 tuổi.
- Thường thang đau khớp về đêm.
- Khám lâm sàng và xét nghiệm bình thường.

3.4. Viêm khớp do vi khuẩn:

- Thường là viêm 1 khớp, đặc biệt là khớp gối, dịch khớp có vi khuẩn.

3.5. viêm cơ tim do virus: thường sau đợt nhiễm siêu vi, hiếm khi gây tổn thương van tim và không để lại di chứng lâu dài như thấp tim, không có bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn streptococcus nhóm A.

4. Điều trị:

4.1. Điều trị đợt cấp:

Một khi đã có chẩn đoán xác định thấp tim thì các biện pháp sau là cần thiết:

4.1.1. Kháng sinh đặc hiệu: (phòng thấp nguyên phát)

Hiện nay penicillin vẫn là thuốc lựa chọn đầu tiên. Penicillin V uống 10 ngày, nếu bệnh nhân khó tuân thủ điều trị 10 ngày thì dùng benzathylbenzyl penicillin (TB) liều duy nhất.

Đối với bệnh nhân dị ứng penicillin, thuốc thay thế: Cephalosporin phổ hẹp, azithromycin, clarithromycin.

Tetracyclines và sulfa uống không được dùng do sự kháng thuốc.

Kháng sinh	Liều và cách dùng
1. Penicillin G Benzathyl	Trẻ ≥ 27 kg: 1.200.000 U.
	Trẻ < 27 kg: 600.000 U (TB), liều duy nhất.
2 Penicillin (V) potassium	Trẻ em : 250 mg 2 - 3 lần /ngày.
	Trẻ lớn và người lớn : 500 mg 2 - 3 lần/ngày (uống 10 ngày).
3. Amoxicillin	50 mg/kg/ngày. uống 1 lần. Tổng liều 1000 mg/ngày (uống 10 ngày).
<u>Bệnh nhân dị ứng penicillin:</u>	
4. Cephalosporin phổ hẹp (cephalexin, cefadroxil)	Liều thay đổi tùy trường hợp (10 ngày)
5. Azithromycin	12 mg/kg/ngày (tối đa: 500mg), 1 lần/ngày (uống

6. Clarithromycin	5 ngày). 15 mg/kg/ngày chia 2 lần (tối đa: 250mg x2), (uống 10 ngày).
7. Clindamycin	300mg x 2 (uống 10 ngày)

4.1.2. Chống viêm khớp:

Dùng paracetamol hoặc codein trước khi chẩn đoán xác định.

Việc điều trị phải được bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán. Aspirin: là thuốc được chọn hàng đầu vì tính hiệu quả. Liều dùng: 90 - 100 mg/kg/ ngày, chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần. Có thể giảm liều dần dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng Aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì nên xem lại chẩn đoán.

Một số thuốc kháng viêm chống đau không phải corticoid có thể được dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định (naproxen or ibuprofen).

4.1.3. Điều trị múa vờn Sydenham: không có điều trị đặc hiệu, chỉ nghỉ ngơi tại giường và có thể dùng một số thuốc như: Carbamazepine hoặc valproic acid.

4.1.4. Chế độ nghỉ ngơi: Chế độ này tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.

4.1.5. Điều trị suy tim (nếu có): (xem phác đồ điều trị suy tim)

- Nghỉ tại giường, nằm đầu cao.
- Hạn chế ăn mặn.
- Thở ôxy.
- Thuốc:
 - Ức chế men chuyển (Captopril, Lisinopril, enalapril) hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (nếu không dung nạp được thuốc ức chế men chuyển: valsartan, losartan...), liều thấp tăng dần đạt liều điều trị suy tim.
 - Dùng lợi tiểu khi có quá tải dịch.
 - Digoxin để điều trị triệu chứng nếu các biện pháp điều trị trên chưa hiệu quả hoặc kiểm soát đáp ứng thất nếu có rung nhĩ xuất hiện. Dùng phải thận trọng vì tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, dùng liều ban đầu chỉ nên bằng nửa liều thông thường.
 - Corticoid:
 - Việc sử dụng corticoids trong suy tim do thấp hiện vẫn còn bàn cãi.
 - Corticoids có thể làm giảm tình trạng viêm cấp tính, nhưng ngược lại cũng có thể gây giữ nước làm tình trạng suy tim nặng hơn và cũng có thể bị tác dụng phụ nặng nề như xuất huyết tiêu hóa. . .
 - Chỉ nên dùng corticoids trong trường hợp viêm cơ tim gây suy tim nặng.
 - Trong trường hợp dùng corticoids: Prednisone hoặc prednisolone : 1 - 2 mg / kg / ngày (liều tối đa : 80 mg / ngày). Chỉ nên dùng vài ngày tối đa là 3 tuần.

4.2. Phòng thấp thứ phát:

Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim thứ phát khi bệnh nhân ra viện.

4.2.1. Kháng sinh điều trị:

Benzathine benzylpenicillin tiêm bắp mỗi 3 hoặc 4 tuần (4 tuần cho những vùng có nguy cơ thấp) vẫn là phác đồ điều trị hiệu quả nhất cho phòng thấp tái phát. Penicillin uống có thể dùng thay thế. Tuy nhiên khó là tuân thủ điều trị uống thuốc liên tục mỗi ngày trong nhiều năm. Ngay cả khi bệnh nhân tuân thủ điều trị thì tần xuất tái phát cũng cao hơn penicillin chích. Ta có thể dùng penicillin uống ở những vùng có nguy cơ thấp hoặc họ không đồng ý dùng penicillin chích.

Những trường hợp dị ứng penicillin, thì sulfadiazine uống là thuốc lựa chọn thứ hai. Nếu dị ứng cả hai thì erythromycine cũng có thể dùng thay thế.

Chú ý rằng sulfa uống không dùng trong phòng thấp nguyên phát nhưng có hiệu quả trong phòng thấp thứ phát.

1. Penicillin G Benzathine	Trẻ > 27kg: 1.200.000U. _ Trẻ < 27kg: 600.000U.(TB) liều duy nhất mỗi 4 tuần.
2. Penicillin V	_ 250mg , 2 lần/ngày, uống liên tục.
3. Erythromycin	_ 250mg , 2 lần/ngày, uống liên tục.
4. Sulfadiazine	Người lớn và trẻ > 27kg : 1gram/ngày. Trẻ ≤ 27kg: 500mg/ngày, uống liên tục.

4.2.2. Thời gian phòng thấp:

TÌNH TRẠNG BỆNH	THỜI GIAN
1. Bệnh nhân không có viêm tim.	- Thời gian phòng thấp ít nhất là 5 năm hoặc cho đến khi 21 tuổi (chọn thời gian dài nhất).
2. Bệnh nhân có viêm tim (không để lại di chứng).	- Thời gian phòng thấp là 10 năm hoặc ít nhất cho đến khi 21 tuổi (chọn thời gian dài nhất).
3. Bệnh nhân viêm tim có để lại di chứng tổn thương van tim.	- Thời gian phòng thấp là 10 năm hoặc cho đến khi 40 tuổi hoặc Phòng thấp suốt đời.
4. Bệnh van tim nặng, bệnh nhân có nguy cơ cao thấp tim tái phát*, hoặc sau phẫu thuật van.	- Phòng thấp suốt đời.

. *Yếu tố nguy cơ thấp tim tái phát:

- _ Tình trạng bệnh nhiều van hậu thấp nặng.
- _ Hay tái phát.

- _ Mật độ đông đúc trong nhà ở.
- _ Tiền sử gia đình mắc bệnh thấp.
- _ Điều kiện kinh tế và dân trí thấp.
- _ Nguy cơ nhiễm streptococcus cao.
- _ Nghề nghiệp và nơi làm việc dễ tái phát (thầy giáo, nhân viên y tế, làm việc nơi đông đúc).

HỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ**1. ĐỊNH NGHĨA**

- Hở van động mạch chủ (ĐMC) xảy ra khi các lá van đóng không khít do tổn thương lá van hoặc không đủ là van dẫn đến máu từ ĐMC về ngược thất trái trong thời kỳ tâm trương. Hở van ĐMC có thể xảy ra do bệnh tại van hoặc bệnh lý ở ĐMC lên.
- Hở van ĐMC có thể xảy ra cấp tính hoặc mạn tính.

2. NGUYÊN NHÂN**2.1. Bệnh lý van ĐMC**

- Thấp tim.
- Bẩm sinh.
 - o Van ĐMC 2 mảnh.
 - o Thoái hóa dạng mucin van ĐMC.
 - o Thông liên thất phần phễu và đôi khi phần màng có thể gây hở van ĐMC.
 - o Đường hầm ĐMC - thất trái.
 - o Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

- Bệnh chất keo (Lupus ban đỏ và viêm khớp dạng thấp).
- Chấn thương.
- Thoái hóa: van ĐMC bị vôi hóa.

2.2. Bệnh lý của ĐMC lên

- Hội chứng Marfan.
- Bóc tách động mạch chủ.
- Các bệnh chất keo (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, bệnh Whipple).
- Phình vòng van động mạch chủ.
- Hở van ĐMC do giang mai.
- Giãn ĐMC lên không rõ nguyên nhân.

2.3. Các nguyên nhân khác: hở van ĐMC cơ học, hở sau nong van bằng bóng hoặc do sửa van thất bại.**3. CHẨN ĐOÁN****3.1. Dịch tễ:**

- Theo một nghiên cứu từ nghiên cứu Framingham tỉ lệ phát hiện có hở van ĐMC bằng siêu âm doppler màu ở nam là 13% và ở nữ là 8.5%.
 - o Tỉ lệ hở van ĐMC nhẹ ở nam là 3.7, 12.1 và 12.2% ở độ tuổi tương ứng 50-59, 60-69 và 70-83 so với ở nữ là 1.9, 6.0 và 14.9%.
 - o Tỉ lệ hở van ĐMC trung bình-nặng ở nam là 0.5, 0.6 và 2.2% ở độ tuổi tương ứng 50-59, 60-69 và 70-83 so với nữ là 0.2, 0.8 và 2.3%.
- Tỉ lệ hở van ĐMC do bệnh lý lá van chiếm 47% và không do bệnh lý lá van chiếm

57%.

- Hai nguyên nhân gây hở van ĐMC cấp thường gặp nhất là viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và bóc tách ĐMC, các nguyên nhân còn lại thường ít gặp hơn như rối loạn chức năng van nhân tạo và chấn thương.
- Hai nguyên nhân gây hở van ĐMC mạn do bệnh lý lá van thường gặp nhất là bệnh van ĐMC bẩm sinh và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

3.2. Lâm sàng:

3.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Hở van ĐMC cấp: có thể gây phù phổi cấp, thường có bệnh cảnh rất nặng như mệt, khó thở, nhịp tim nhanh, choáng do hạ huyết áp.
- Hở van ĐMC mạn: có thể không triệu chứng, có triệu chứng cơ năng khi tim giãn lớn, mất bù bao gồm:
 - o Khó thở (từ nhẹ đến nặng).
 - o Con đau thắt ngực về đêm.
 - o Ngất ít gặp.
 - o Hồi hộp.
 - o Thường có cơn toát nhiều mồ hôi khi bệnh nặng.
- Hở van ĐMC trong bệnh cảnh bóc tách động mạch chủ có đau ngực hoặc đau nhiều sau lưng.

3.2.2. Triệu chứng thực thể:

- Mạch Corrigan: kỳ tâm thu mạch nảy nhanh, mạnh và giảm xuống nhanh.
- Khoảng cách HA tâm thu và tâm trương rộng.
- Mỏm tim lệch trái và xuống dưới, diện tim lớn.
- Âm thổi tâm trương ghe ở liên sườn 2 bờ phải xương ức, nhưng mạnh nhất ở liên sườn 3,4 bờ trái xương ức lan xuống mỏm tim.
- Có thể nghe thấy rung tâm trương ở mỏm tim, còn gọi là rung Flint.
- Dấu Quincke: ấn nhẹ móng tay, thấy móng tay thay đổi màu sắc từ hồng sang trắng nhợt theo nhịp đập của tim.
- Dấu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập tim.
- Dấu Duroziez: âm thổi 2 kỳ nghe ở các động mạch ngoại biên lớn, rõ ở bẹn khi ấn nhẹ ống nghe.
- Dấu Traube: nghe mạch bẹn, có tiếng đập mạnh, như tiếng “súng lục”.
- Dấu Hill: HA tâm thu ở nhượng chân cao hơn HA tâm thu ở cánh tay (>60mmHg).

3.3. Cận lâm sàng:

3.3.1. Điện tâm đồ (ECG):

- Điện tâm đồ ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn và nặng thường có biểu hiện trục QRS lệch trái, tăng gánh và lớn thất trái tâm trương.
- Trong hở van ĐMC đơn thuần, sự xuất hiện rung nhĩ là biểu hiện của tiên lượng xấu.

3.3.2. X—Quang ngực:

- Phim thẳng chuẩn có thể thấy bóng tim bình thường ở hở van ĐMC mạn giai đoạn đầu.
- Bóng tim có thể to, mỏm tim lệch về phía trái với cung thứ 3 bên trái phồng hình dây cao cổ (hĩa). Khi nhĩ trái giãn nhiều, thường là có bệnh van 2 lá kết hợp.

3.3.3. Siêu âm tim: *nhằm mục đích:*

- Chẩn đoán xác định hở van ĐMC.
- Ước lượng độ nặng (Bảng 1) và cơ chế hở van.
- Định hướng điều trị ngoại khoa: sửa van hay thay van.
- Chăm sóc lâu dài sau mổ.

Bảng 1: Các thông số siêu âm đánh giá mức độ hở van ĐMC.

Phương pháp	Mức độ hở chủ			
	Nhẹ (1/4)	Vừa (2/4)	Vừa-nặng (3/4)	Nhiều (4/4)
Đường kính hở chủ / đường ra thất trái (%)	< 25	25 - 45	46 - 64	> 65
Diện tích hở chủ / diện tích thất trái (%)	4	4 - 25	25 - 59	≥ 60
PHT(ms)	≥ 400 400 + 170	300 - 400 370 ± 70	300 - 400 250 ± 80	≤ 300 140 - 30
Độc giảm tốc	≤ 2	2 - 3	2 - 3	≥ 3

Chiều dài dòng hở chủ phút ngược về thất trái	Ngay dưới các lá van ĐMC	Không quá ½ lá trước van 2 lá	Tối tận vùng các cơ nhĩ	Tối tận mỏm tim
Đường kính dòng hở chủ trên SA màu kiểu TM	< 8 mm	8 – 12 mm	12 – 6 mm	> 16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương / vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0 %	1 – 10 %	11 – 20 %	> 20 – 25 %
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại cơ ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1 - 0,2	0,2 - 0,4	> 0,4

3.3.4. Thông tim và chụp buồng tim:

- Chụp động mạch vành được thực hiện trong trường hợp sau:

- o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực hoặc có tiền sử bệnh mạch vành.
- o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái.
- o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có >1 yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành.
- o Khi dự định phẫu thuật mà không có yếu tố nguy cơ mạch vành, chỉ định chụp mạch vành ở nữ mãn kinh, hoặc nam > 45 tuổi.
- Hở van ĐMC cấp, bán cấp hoặc giãn ĐMC lên tiền triển có hay không có triệu chứng thực thể cần chụp ĐM để khảo sát giải phẫu ĐMC và lỗ ĐMV.

3.3.5. CT scan:

- CT scan ngực có cản quang được chỉ định trong trường hợp hở van ĐMC có kèm giãn ĐMC lên nhằm mục đích khảo sát ĐMC lên trước phẫu thuật hoặc xét chỉ định phẫu thuật van ĐMC.

3.3.6. Chụp cộng hưởng từ tim:

- Kỹ thuật này giúp chẩn đoán hở van ĐMC, lượng định thể tích máu phụt ngược, khảo sát thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương thất trái, diện tích lỗ van bị hở và khối lượng thất trái.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị nội khoa:

4.1.1. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC cấp:

- Bệnh nhân hở van ĐMC cấp cần được phẫu thuật thay hoặc sửa van sớm.
- Trong trường hợp trì hoãn phẫu thuật có thể cân nhắc sử dụng thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch như Nitroprusside hoặc thuốc inotrop như Dopamin, Dobutamin.
- Mục đích điều trị suy tim bao gồm:
 - o Giảm áp lực tĩnh mạch phổi:
 - Lợi tiểu.
 - Giãn mạch.
 - Kiểm soát tần số tim và duy trì nhịp xoang.
 - o Gia tăng cung lượng tim:
 - Giảm hở van (thuốc giãn mạch).
 - Gia tăng co bóp (Dobutamin, Dopamin).
 - o Cải thiện rối loạn tâm thu thất trái:
 - Giảm áp lực tĩnh mạch phổi.
 - Gia tăng cung lượng tim.
 - Ức chế men chuyển.

4.1.2. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC mạn:

- Vận động thể lực đúng mức, hạn chế muối và nước.
- Thuốc giãn mạch được chỉ định để điều trị lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng hoặc giảm chức năng thất trái chưa phẫu thuật.
- Điều trị ngắn hạn thuốc giãn mạch giúp cải thiện triệu chứng và huyết động ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng trước phẫu thuật.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC không triệu chứng có kèm theo tăng huyết áp được

- khuyến khích sử dụng thuốc giãn mạch như UCMC hoặc ức chế canxi.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-trung bình không triệu chứng và chức năng thất trái bình thường không có chỉ định sử dụng thuốc giãn mạch.
 - Khi sử dụng thuốc giãn mạch, Nifedipine có thể được lựa chọn thay thế UCMC.
 - Dùng thuốc chẹn beta để điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ ở bệnh nhân có hở van ĐMC nặng phải thận trọng vì giảm nhịp tim sẽ làm tăng lượng máu trào ngược.
 - Chú ý dùng thuốc chẹn beta để điều trị hở van ĐMC ở trong hội chứng Marfan nhằm làm chậm tiến triển giãn ĐMC gốc.

4.1.3. Điều trị nguyên nhân:

- Điều trị nguyên nhân gây hở van ĐMC như: VNTMNT, bệnh chất keo, giang mai,... cùng với điều trị triệu chứng.
- Trong hở van ĐMC cấp cần can thiệp ngoại khoa sớm cùng với điều trị nguyên nhân.

4.2. Điều trị ngoại khoa:

4.2.1. Chỉ định phẫu thuật: (Bảng 2)

- Hở van ĐMC nặng mạn tính có kèm theo:
 - o Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA > 2) hoặc có đau ngực.
 - o Phân suất tống máu thất trái EF <50%.
 - o Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm (>25mm/m² BSA)
 - o Đường kính thất trái cuối tâm trương >70mm
- BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van tim khác.
- Hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên > 50mm.

Bảng 2: chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC.

	Nhóm	Chứng cứ
A. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC nặng		
BN hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng.	I	B
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng có rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ ($\leq 50\%$).	I	B
BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu chu vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van khác.	I	C
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường ($EF > 50\%$) nhưng buồng thất trái giãn nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương $> 70\text{mm}$, hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu $> 50\text{mm}$ hay $> 25\text{mm/m}^2$ BSA).	IIa	C
B. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc		
BN hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên $\geq 50\text{mm}$.	I	C
Xem xét phẫu thuật ở BN hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc với đường kính ĐMC lên:	IIa	C

>45mm ở BN mắc hội chứng Marfan có YTNC[^]

>50mm ở BN bệnh van ĐMC hai mảnh có YTNC[®]

>55mm ở các BN còn lại.

⁽¹⁾ Tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên $>2\text{mm/năm}$, hở van ĐMC nặng hoặc van hai lá nặng, chuẩn bị mang thai.

⁽²²⁾ Hẹp eo ĐMC, THA, tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên $>2\text{mm/năm}$.

4.2.2. Phương pháp phẫu thuật: Thay hoặc sửa van ĐMC.

- Phẫu thuật sửa van ĐMC đang trong giai đoạn nghiên cứu, kết quả chưa thỏa đáng. Trong đa số các trường hợp hở van ĐMC nặng có co rút, vôi hóa, rách lá van hoặc van ĐMC hai mảnh do đó không thuận lợi sửa van.
- Quyết định thay hoặc sửa van dựa vào:
 - o Giải phẫu lá van.
 - o Khả năng và kinh nghiệm của bác sĩ phẫu thuật.
 - o Tình trạng bệnh nhân.
- Chọn lựa van nhân tạo: (Bảng 3)

Bảng 3: chọn lựa van nhân tạo.

Van cơ học	Nhóm
+ Mong ước của BN và không có CCD kháng đông lâu dài. + BN có nguy cơ thoái hóa cấu trúc van. (bệnh nhân <40 tuổi, cường tuyến cận giáp). + BN <60 tuổi. + BN có tuổi thọ trung bình cao, nguy cơ PT thay van lại nguy hiểm. (đánh giá 10 năm theo tuổi, giới, bệnh phổi hợp, tuổi thọ trung bình theo mỗi quốc gia).	I IIa
Van sinh học	
+ Mong ước của bệnh nhân-điều kiện dùng kháng đông không tốt (vấn đề tuân trị) + Chống chỉ định kháng đông, nguy cơ xuất huyết cao. – Phẫu thuật thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù đã uống kháng đông kiểm soát tốt. + Thay van sinh học nếu BN có nguy cơ thấp phải mổ lại sau này. + Nữ tuổi mang thai.	I IIa

+ BN >65 tuổi hoặc tuổi thọ trung bình thấp cho phép theo độ bền của van sinh học.

5. CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT

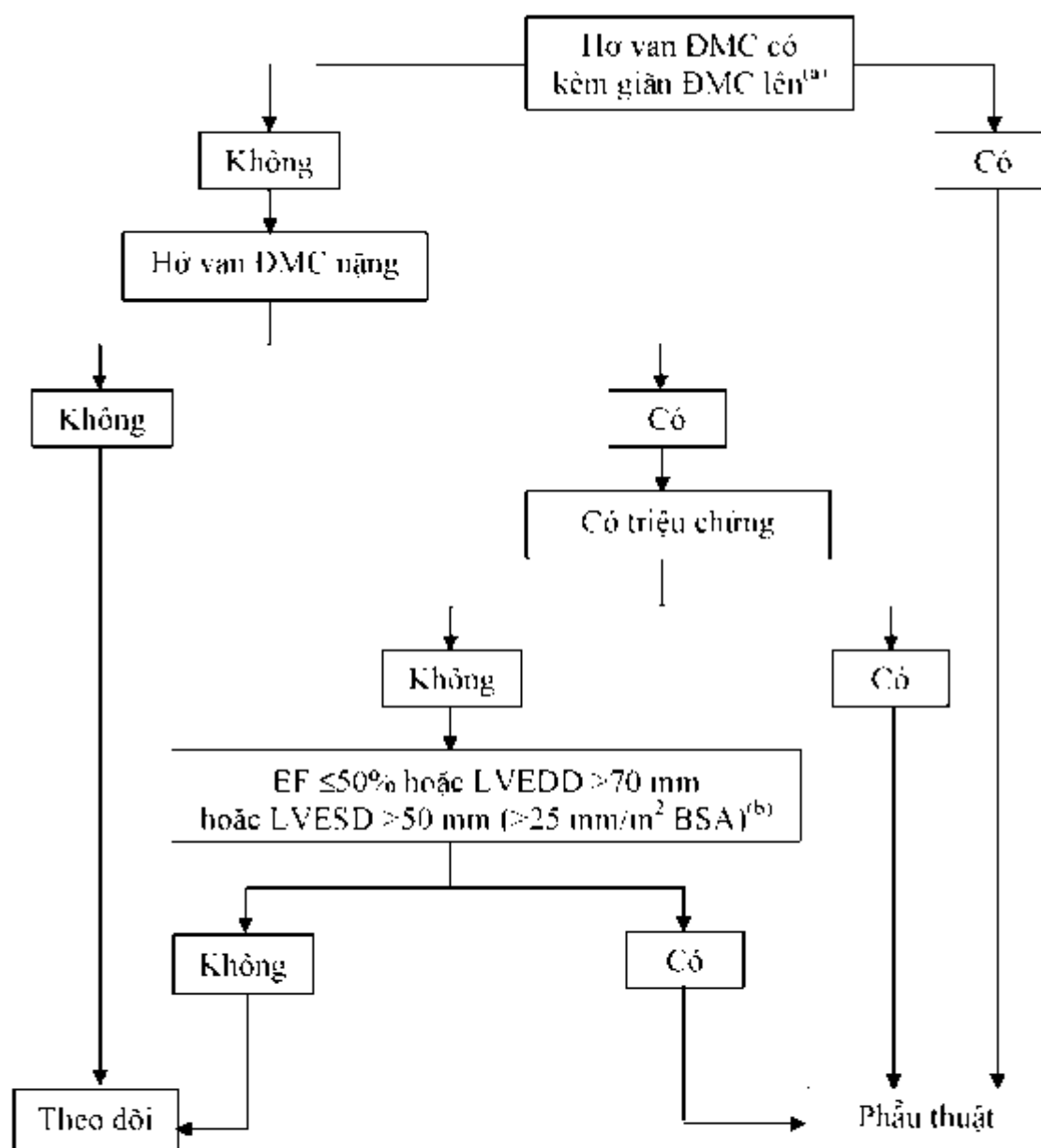
- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Bệnh nhân thay van cơ học cần khám lâm sàng và xét nghiệm chức năng đông máu (INR) mỗi 01 tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2-3 tháng.
- Bệnh nhân thay van sinh học cần khám mỗi 01 tháng trong 03 tháng đầu sau đó tái khám mỗi 03-06 tháng nếu không có các bệnh lý khác phối hợp.
- Bệnh nhân cần được dùng thuốc điều trị suy tim sau phẫu thuật, tùy vào tình trạng lâm sàng và kết quả SA tim sau mổ, các thuốc có thể dùng là: Digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrates, chẹn beta.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hoặc suy tim nặng hơn cần siêu âm tim lại.
- Thời gian dùng kháng đông:
 - o *Van cơ học*: dùng kháng đông suốt đời. Kết hợp liều thấp Aspirin nếu có xơ vữa động mạch phối hợp, van cơ học có huyết khối thuyên tắc sau đó mặc dù INR thích hợp.
 - o *Van sinh học*: dùng kháng đông trong 03 tháng đầu sau thay van. Dùng kháng đông suốt đời nếu có chỉ định kháng đông (rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tăng đông, suy chức năng thất trái EF <35%).
- Khi thay van cơ học, dùng kháng đông suốt đời theo hướng dẫn:

Van có tính dễ gây huyết khối ^(*)	Không có YTNC ^(**)	≥1 YTNC
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

^(*) Van có tính gây huyết khối: **Thấp:** Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X. **Trung bình:** Van hai mảnh bileaflet khác. **Cao:** Starr-Edwards, Bjork-Shiley, Lillehei-Kaster, Omniscience, và van đĩa khác (titting-disc).

^(**) YTNC: . Van hai lá hoặc van ba lá cơ học. . EF < 35%.
 . Huyết khối thuyên tắc trước đó. . Rung nhĩ.
 . Hẹp van hai lá bất kỳ độ nào.

6. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



(a) Chỉ thích: (a) Xem bảng 2

(b) LVEDD: đường kính thất trái cuối tâm trương

LVESD: đường kính thất trái cuối tâm thu

BSA: diện tích da cơ thể

7. TIỀN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

7.1. Tiên lượng:

- Bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ và vừa có tỉ lệ tử vong sau 10 năm từ 5-15%, trong khi đó hở nặng sau 10 năm tử vong lên đến 30%.
- Một nghiên cứu khác cho thấy, ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng có NYHA 3,4 có tỉ lệ tử vong sau 10 năm là 96% do đó cần chỉ định ngoại khoa kịp thời.

7.2. Phòng ngừa:

- Phòng ngừa thấp trên bệnh nhân hở van ĐMC mạn hậu thấp và còn trẻ.

- Phòng ngừa VNTMNT ở bệnh nhân hở van ĐMC và có tiền căn VNTMNT.
- Phòng ngừa VNTMNT cho tất cả những bệnh nhân có van ĐMC nhân tạo.
- Sau thay van ĐMC nhân tạo ở bệnh van tim hậu thấp cần tiếp tục phòng ngừa thấp theo phác đồ phòng thấp.

Siêu âm tim tầm soát bệnh van ĐMC nên được thực hiện cho bệnh nhân mắc các bệnh lý có thể gây bệnh van ĐMC như Lupus, giang mai, viêm khớp dạng thấp,...

HỖ VAN HAI LÁ**1. Định nghĩa**

- Hở van 2 lá xảy ra khi máu chảy từ thất trái về nhĩ trái trong kì tâm thu do tổn thương bất kì thành phần nào của bộ máy van (vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ) và/hoặc dẫn vòng van do dẫn các buồng tim trái.

2. Nguyên nhân**2.1. Hở van hai lá mạn**

- Thấp tim: chiếm 1/3 các trường hợp. Hở van hai lá đơn thuần hay ưu thế xuất hiện thường xuyên ở nam giới hơn.
- Bẩm sinh: khiếm khuyết gờ nội mạc, xơ chun nội mạc, van hai lá hình nháy dù.
- Xơ hóa cơ nhú, tái cấu trúc thất, hay phình vách thất liên quan đáy cơ nhú trên nhồi máu cơ tim đã điều trị lành.
- Thiếu máu cơ tim (liên quan cơ nhú hay cơ tim lân cận).
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sa van hai lá.
- Vô hóa vòng van hai lá (thoái hóa).
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống.
- Rối loạn di truyền mô liên kết (hội chứng Marfan,...).
- Hở van hai lá cơ năng do bất cứ nguyên nhân nào làm lớn thất trái.
- Thuốc ức chế sự ngon miệng.

2.2. Hở van hai lá cấp

- Đứt dây thừng gân: viêm nội tâm mạc, chấn thương, thoái hóa kiểu myxoma, vô căn.
- Đứt cơ nhú: nhồi máu cơ tim, chấn thương.
- Rối loạn hoạt động cơ nhú (thiếu máu cơ tim).
- Thủng van (viêm nội tâm mạc).
- Phẫu thuật tim.

3. Chẩn đoán**3.1. Chẩn đoán xác định****3.1.1. Lâm sàng****Triệu chứng lâm sàng hở van hai lá mạn:**

- Triệu chứng cơ năng:
 - o Triệu chứng suy thất trái: mệt, khó thở khi gắng sức, khó thở về đêm, khó thở khi nằm, phù phổi cấp. Tiên lượng nặng khi có suy thất trái.
 - o Ho ra máu, tắc mạch toàn thân.
 - o Đau ngực: hiếm gặp trừ khi có bệnh động mạch vành kết hợp.
 - o Nói khàn.
- Triệu chứng thực thể:
 - o Mạch tay và mạch cảnh thường mạnh và gọn (khi chưa có suy tim).
 - o Mỏm tim nảy mạnh, lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn về phía trái.
 - o Nhịp tim đều hoặc rung nhĩ.

- o T1 thường nhỏ, T2 tách đôi bình thường hay rộng. T3 ở mỏm (hở van hai lá nặng).
- o Âm thổi tâm thu ở mỏm, tương đối đặc hiệu của hở hai lá. Ít có tương quan giữa cường độ âm thổi với độ nặng của hở van hai lá.
- o Tăng áp ĐM phổi: click phun máu ĐM phổi, âm thổi tâm trương do hở van ĐM phổi, âm thổi tâm thu của hở 3 lá.
- o Triệu chứng suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, báng bụng.

3.1.1.2. Triệu chứng lâm sàng của hở van hai lá cấp:

- *Triệu chứng cơ năng*: khó thở nặng ngay khi nghỉ, lo lắng, có thể suy thất trái nặng và đột ngột, phù phổi cấp, shock tim.
- *Triệu chứng thực thể*: mỏm tim thường ở vị trí bình thường, tim đập nhanh và thờnh, âm thổi tâm thu ở mỏm, âm thổi có thể thô, dạng phụt và lan rộng, T2 tách đôi rộng. Có thể có T3 và T4.

3.1.2. Cận lâm sàng

3.1.2.1. Điện tâm đồ: rung nhĩ, dẫn nhĩ trái, phì đại thất trái, khoảng 15% có dấu dày thất phải do tăng áp động mạch phổi.

3.1.2.2. XQ ngực: bóng nhĩ trái lớn, thất trái lớn, vết đóng vôi vòng van hai lá, hình ảnh sung huyết phổi.

3.1.2.3. Siêu âm tim:

- Rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh hở van 2 lá, lượng giá độ nặng, xác định nguyên nhân hở van, cơ chế hở van, đánh giá bệnh van kết hợp. (Bảng 1)
- Kết quả siêu âm tim giúp chỉ định phẫu thuật, phương pháp phẫu thuật (sửa van hay thay van), theo dõi kết quả sửa van trong khi mổ và chăm sóc sau mổ.
- Siêu âm tim qua thực quản có giá trị hơn siêu âm qua thành ngực trong việc đánh giá chi tiết giải phẫu van hai lá và độ nặng của hở van.

3.1.2.4. Thông tim và chụp mạch vành

3.1.2.4.1. Chụp buồng tim và khảo sát huyết động:

- Khi các biện pháp CLS không xâm lấn (SA tim, cộng hưởng từ,...) không thể kết luận về độ nặng hở van hai lá, chức năng thất trái, hoặc có cần phẫu thuật không.
- Khi có sự không tương hợp giữa lâm sàng với CLS không xâm lấn về độ nặng hở van hai lá.

3.1.2.4.2. *Chụp động mạch vành*: thực hiện trước phẫu thuật ở bệnh nhân hở van hai lá nặng (class IC):

- Tiền sử có bệnh động mạch vành.
- Nghi ngờ có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (cơn đau ngực, xét nghiệm không xâm lấn bất thường).
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Nữ mãn kinh hoặc nam > 40 tuổi.
- > 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Khi nghi ngờ bệnh động mạch vành là nguyên nhân gây ra hở van hai lá nặng.

Lưu ý: MSCT mạch vành có thể thay thế chụp mạch vành để loại trừ bệnh ĐMV ở

bệnh nhân có nguy cơ xơ vữa động mạch thấp.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào cơ chế tổn thương van hai lá hay bộ máy van gây hở van hai lá trên siêu âm tim

3.3. Chẩn đoán độ nặng: dựa vào các thông số trên siêu âm tim (Bảng 1)

Diện tích dòng máu trên siêu âm	Nhỏ, trung tâm ($< 4\text{cm}^2$ hoặc $< 20\%$ diện tích nhĩ trái)	Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng.	Lớn, trung tâm ($> 40\%$ diện tích nhĩ trái) hoặc xoáy trong nhĩ trái, đập vào thành nhĩ trái.
Vena contracta (cm)	< 0.3	$0.3 - 0.69$	≥ 0.7
<i>Định lượng (siêu âm hay thông tim)</i>			
Thể tích dòng hở (ml/nhát)	< 30	$30 - 59$	≥ 60
Phân xuất phụt ngược (%)	< 30	$30 - 49$	≥ 50
Diện tích lỗ hở (cm^2)	< 0.2	$0.2 - 0.39$	≥ 0.4
<i>Các tiêu chí khác</i>			
Kích thước nhĩ trái			Dãn
Kích thước thất trái			Đầy

Bảng 1: Đánh giá mức độ nặng của hở van hai lá trên siêu âm tim.

	Mức độ hở van 2 lá		
	Nhẹ	Vừa	Nhiều
<i>Định tính</i>			
Mức độ hở van hai lá trên thông tim.	1+	2-	3-4+

3.4. Chẩn đoán biến chứng

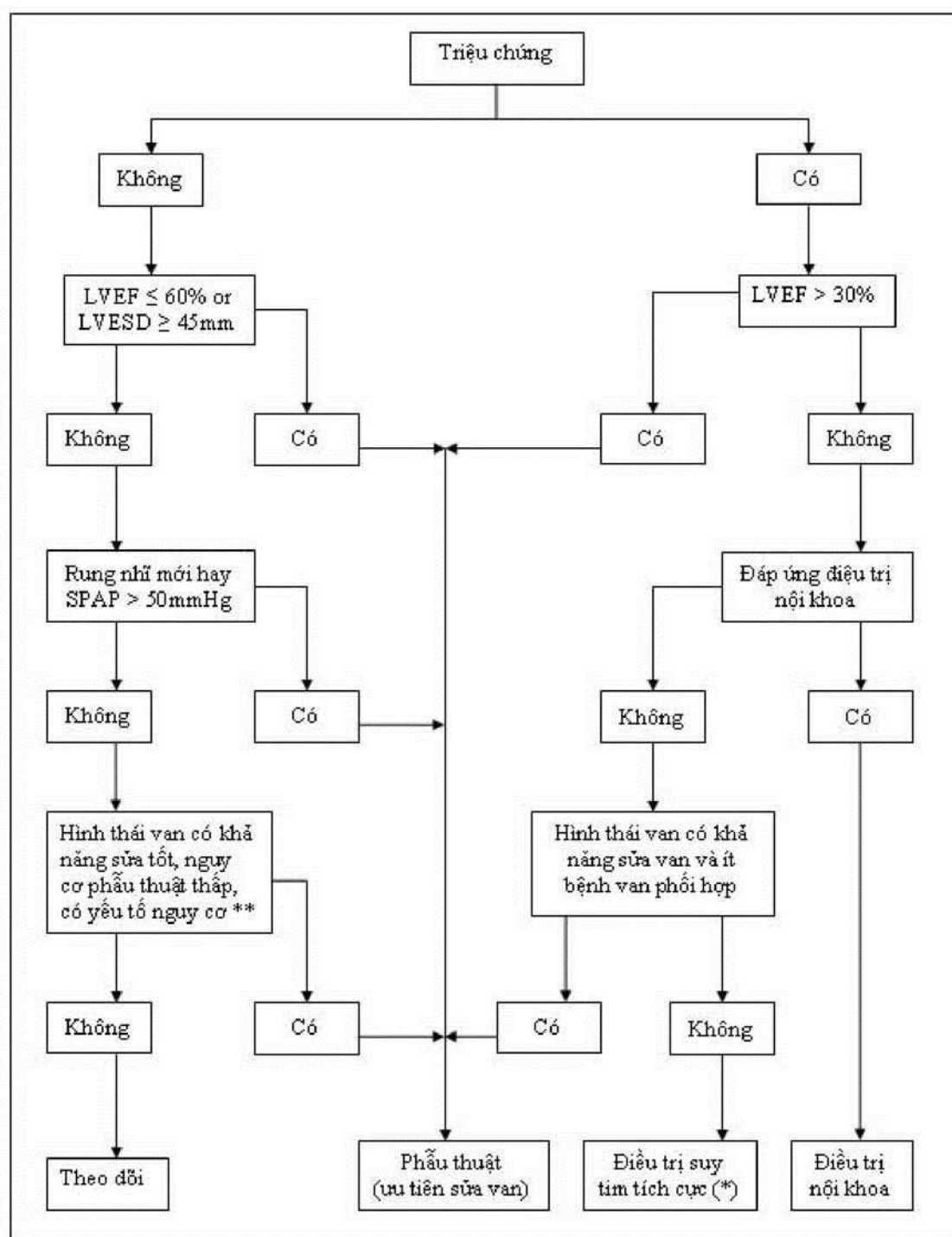
- Rối loạn nhịp nhĩ.
- Suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ.
- Phù phổi cấp.
- Nghẽn mạch não.
- Thấp tim tiến triển.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

4. Điều trị**4.1. Hở van 2 lá nặng cấp tính****4.1.1. Nội khoa**

- Bệnh nhân huyết động ổn định:
 - o Lợi tiểu và nitrates có thể được sử dụng để làm giảm tiền tải
 - o Sodium nitroprusside hay bóng dội ngược động mạch chủ giúp giảm hậu tải và sự trào ngược của dòng hở.
- Ở những bệnh nhân tụt huyết áp, phù phổi: ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ bằng: thuốc tăng co bóp cơ tim truyền tĩnh mạch + bóng dội ngược động mạch chủ.
- Kháng sinh nếu có VNTMNT.
- Thuốc chống đau ngực hoặc chụp mạch vành đặt stent trong trường hợp rối loạn chức năng cơ trụ do thiếu máu cơ tim.

4.1.2. Ngoại khoa: phẫu thuật cấp cứu (Class I, level B).**4.2. Hở 2 lá mạn tính****4.2.1. Nội khoa**

- Thuốc giảm hậu tải: ức chế men chuyển, Hydralazin.
 - Digitalis có hiệu quả nhiều khi có rung nhĩ hoặc suy chức năng tâm thu thất trái.
 - Lợi tiểu: giúp kiểm soát các triệu chứng ứ huyết.
 - Nitrates: cũng có thể được dùng để giảm tiền tải.
 - Ức chế men chuyển:
 - o Có triệu chứng suy tim, giảm tiến triển hở van hai lá và triệu chứng ở bệnh nhân không thích hợp phẫu thuật.
 - o Còn triệu chứng sau phẫu thuật van hai lá.
 - Các thuốc dẫn mạch, gồm cả ức chế men chuyển, không có lợi cho bệnh nhân hở van hai lá mạn tính chưa có triệu chứng suy tim, nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của hở hai lá hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái.
- Chú ý: điều trị các thuốc giảm hậu tải quá tích cực có thể làm lu mờ các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.
- Ức chế beta, spironolactone cũng nên cân nhắc sử dụng một cách thích hợp.
 - Chống đông khi: rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, tiền sử huyết khối thuyên tắc.
 - Phòng ngừa VNTMNT nếu có tiền sử VNTMNT trước đó.
- Phòng ngừa thấp tim tái phát ở trường hợp hở van 2 lá hậu thấp. (Bảng 3)

Bảng 2: Lưu đồ hướng dẫn điều trị hở van hai lá nặng mãn tính theo ESC 2012

(*)Điều trị suy tim tích cực gồm: điều trị tái đồng bộ tim, dụng cụ hỗ trợ thất, dụng cụ hỗ trợ chức năng tim, ghép tim.

(**)Phẫu thuật sửa van được chỉ định ở những bệnh nhân có khả năng sửa van thành công cao với nguy cơ thấp (class IIa và IIb, level C)

Bảng 3: Thời gian dự phòng thấp tim thứ phát ở bệnh nhân hở van hai lá hậu thấp

Thấp tim nhẹ	1. Hở van hai lá nhẹ, không có triệu chứng suy tim, và không có dân các buồng tim trên siêu âm.	Tối thiểu 10 năm sau đợt sốt thấp cấp gần nhất hoặc cho đến khi 21 tuổi (tùy điều kiện nào dài hơn)(*).
Thấp tim trung bình	1. Tổn thương van hai lá trung bình, dân buồng tim hay suy tim mức độ từ nhẹ đến trung bình. 2. Hở van hai lá nhẹ kèm hở van ĐMC nhẹ. 3. Tổn thương van hai lá kết hợp với tổn thương van ĐM phổi hay van ba lá.	Phòng thấp đến năm 35 tuổi.
Thấp tim nặng	1. Tổn thương van hai lá nặng, dân buồng tim hay suy tim mức độ từ trung bình đến nặng. Bệnh nhân bị thấp tim được phẫu thuật van tim trước đây hay sắp được phẫu thuật van tim.	Phòng thấp đến năm 40 tuổi hay lâu hơn(**).

(*) Bệnh nhân 25 tuổi được chẩn đoán thấp tim mà tiền sử không ghi nhận sốt thấp cấp nên được dự phòng thấp tim thứ phát tới năm 35 tuổi. Tại thời điểm này, cần đánh giá lại để xác định có tiếp tục dự phòng hay không. Quyết định chấm dứt dự phòng thứ phát cần dựa trên đánh giá lâm sàng và siêu âm tim.

(**) Nguy cơ tái phát là rất thấp ở bệnh nhân 40 tuổi. Trong một số trường hợp, khi bệnh nhân mong muốn giảm đi một ít nguy cơ tái phát còn lại, phòng ngừa thấp tim thứ phát có thể tiếp tục sau 40 tuổi, hoặc trọn đời.

4.2.2. Ngoại khoa

4.2.2.1. Chỉ định phẫu thuật: (bảng 4)

Bảng 4: Chỉ định phẫu thuật thay sửa van ở bệnh nhân hở van hai lá

Nhóm	
I	1. Nên ưu tiên sửa van hơn thay van. (Level C) 2. Có triệu chứng (phân suất tổng máu thất trái (PSTMTT) > 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái (ĐKCTTTT) < 55 mm). (Level B) 3. Không triệu chứng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (PSTMTT từ 30 - 60% và/hoặc ĐKCTTTT > 45 mm). (Level C)

IIa	1. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (PSTMTT > 60% và/hoặc ĐKCTTTT < 45 mm) và mới xuất hiện rung nhĩ hay áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ). (Level C) 2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và thông (flail) lá van và ĐKCTTTT ≥ 40 mm. (Level C) 3. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công cao và ít bệnh phổi hợp. (Level C)
IIb	1. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công thấp và ít bệnh phổi hợp. (Level C) 2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và: • Lớn nhĩ trái (thể tích nhĩ trái $\geq 60\text{ml/m}^2$ BSA) và nhịp xoang (Level C), hoặc • Tăng áp động mạch phổi khi gắng sức (áp lực tâm thu ĐMP > 60mmHg lúc gắng sức). (Level C)

4.2.2.2. Chọn lựa sửa van hay thay van? Phụ thuộc vào:

- Giải phẫu tổn thương của lá van.
- Kinh nghiệm và khả năng của phẫu thuật viên.
- Tình trạng của bệnh nhân.

4.2.2.3. Chọn lựa van sinh học hay van cơ học? Dựa vào (bảng 5).

Bảng 5: Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim

Thay van cơ học	
I	1. Theo yêu cầu của bệnh nhân và không có chống chỉ định việc sử dụng kháng đông dài hạn (*) (Level C) 2. Bệnh nhân có nguy cơ tăng sự hư hỏng cấu trúc van (**). (Level C) 2. Bệnh nhân đã có 1 van cơ học ở vị trí khác. (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân ≤ 60 tuổi/van ĐMC hoặc ≤ 65 tuổi/van 2 lá. (Level C)

	2. Bệnh nhân có tuổi thọ còn lại ước tính ≥ 10 năm, có nguy cơ cao khi mổ thay van lại. (Level C)
IIb	1. Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì có yếu tố nguy cơ cao huyết khối thuyên tắc (***). (Level C)
Thay van sinh học	
I	1. Do yêu cầu của bệnh nhân. (Level C) 2. Khó kiểm soát kháng đông tốt (không tuân thủ điều trị, thuốc không sẵn có) hoặc chống chỉ định dùng kháng đông vì nguy cơ chảy máu cao (chảy máu nặng trước đó, có các bệnh đi kèm, không muốn dùng kháng đông, không tuân thủ điều trị, lối sống, nghề nghiệp,...). (Level C) 3. Bệnh nhân mổ thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù kiểm soát kháng đông lâu dài tốt (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân sẽ mổ thay van lại trong tương lai và có YTNC thấp. (Level C) 2. Phụ nữ trẻ cần mang thai. (Level C) 3. Bệnh nhân > 65 tuổi cần thay van DMC hay bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van 2 lá hay bệnh nhân có tuổi thọ còn lại thấp hơn độ bền ước đoán của van sinh học (****). (Level C)

(*) Tăng nguy cơ chảy máu từ các bệnh phối hợp, việc tuân thủ điều trị, địa lý, lối sống và điều kiện lao động.

(**) Tuổi trẻ (< 40 tuổi), cường tuyến cận giáp.

(***) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng.

(****) Đối với bệnh nhân 60 – 65 tuổi cần thay van DMC và bệnh nhân 65 – 70 tuổi cần thay van 2 lá, van sinh học hay cơ học đều có thể chấp nhận và quyết định chọn lựa loại van nào cần được phân tích kỹ lưỡng các yếu tố khác hơn là căn cứ vào tuổi.

4.3. Một số trường hợp đặc biệt

4.3.1. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng không phải do nguyên nhân thiếu máu

- Nguyên tắc: điều trị nội khoa ổn. Sau đó theo dõi lâm sàng, đánh giá lại. Chỉ định mổ giống như hở hai lá mãn tính nêu trên.
- Nếu siêu âm tim cho thấy hở hai lá này do đứt dây chằng lá sau $\rightarrow$ nên phẫu thuật sớm vì trường hợp này có thể sửa van với kết quả tốt.

4.3.2. Hở hai lá do bệnh tim thiếu cục bộ

- Điều trị nội khoa tích cực không cải thiện triệu chứng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van 2 lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van 2 lá (ưu tiên sửa van 2 lá). (Bảng 6)

Bảng 6: Chỉ định phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân hở van hai lá do thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính

Nhóm	
I	1. Bệnh nhân hở van hai lá nặng (*). PSTMTT > 30%. có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành. (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân hở van hai lá trung bình, có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành. (**) (Level C) 2. Bệnh nhân hở van hai lá nặng có triệu chứng, PSTMTT < 30%, lựa chọn tái thông mạch máu và có khả năng sống. (Level C)
IIb	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, PSTMTT > 30%, vẫn còn triệu chứng dù đã điều trị nội khoa tối ưu (bao gồm cả điều trị tái đồng bộ tim nếu có chỉ định) và có ít bệnh phối hợp, không có chỉ định tái thông mạch máu. (Level C)

(*) Trong hở van 2 lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ, chỉ cần diện tích lỗ hở (EROA) $\geq 20 \text{ mm}^2$, thể tích dòng hở (R Vol) $\geq 30 \text{ ml}$ thì được xem là hở nặng.

(**) Khi thực hiện siêu âm tim gắng sức, bệnh nhân có khó thở hơn, tăng độ hở van hai lá cũng như tăng áp lực động mạch phổi.

4.3.3. Hở hai lá cấp sau viêm nội tâm mạch nhiễm trùng

- Bệnh nhân có tổn thương van tim nặng, nhiễm trùng được kiểm soát tốt bởi kháng sinh, chức năng tim còn bù trừ $\rightarrow$ dùng kháng sinh cho đủ thời gian của phác đồ rồi phẫu thuật. (bảng 7)
- Nếu tổn thương van tim gây rối loạn huyết động nặng hoặc nhiễm trùng không kiểm soát được bằng kháng sinh $\rightarrow$ phẫu thuật khẩn, bất kể bệnh nhân đã dùng kháng sinh bao lâu.
- Riêng bệnh nhân có kèm tai biến mạch máu não, nếu điều kiện tim mạch cho phép, nên hoãn mổ ít nhất 2 đến 3 tuần đối với lấp mạch não và ít nhất 01 tháng đối với xuất huyết não.

Bảng 7: Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân VNTMNT trên van tự nhiên

Nhóm	
I	1. VNTMNT cấp tính có hẹp hay hở van dẫn đến suy tim (<i>Level B</i>) 2. VNTMNT cấp tính có hở van hai lá hay van động mạch chủ kèm tăng áp lực nhĩ trái hay tăng áp lực cuối tâm thu thất trái hay tăng áp động mạch phổi trung bình đến nặng. (<i>Level B</i>) 3. VNTMNT do vi nấm hay một số vi khuẩn kháng thuốc (<i>Level B</i>) 4. VNTMNT có biến chứng thuyên tắc trong tim, áp xe động mạch chủ hay vòng van, tổn thương gây thủng (ví dụ: dò xoang Valsalva vào nhĩ trái, nhĩ phải, thất phải; thủng rách van hai lá với VNTMNT van động mạch chủ; nhiễm trùng ở vòng van bị xơ hóa). (<i>Level B</i>)
IIa	1. VNTMNT có biểu hiện thuyên tắc tái phát và suy dai dẳng mặc dù đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu. (<i>Level C</i>)
IIb	1. VNTMNT có biểu hiện sút đi động $\geq 10\text{mm}$, có hay không có thuyên tắc. (<i>Level C</i>)

5. Theo dõi sau phẫu thuật

- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng hoặc 3 tháng.
- Tiếp tục điều trị suy tim với: digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrate,... nếu sau phẫu thuật vẫn còn triệu chứng suy tim.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó, hoặc có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hay nặng hơn.
- Các dữ liệu cần khảo sát sau sửa van là: chức năng tâm thu của tim, còn hở 2 lá không, cơ chế và mức độ hở van, áp lực động mạch phổi, có hở 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim không. Trong trường hợp thay van 2 lá nhân tạo, cần xem kỹ van hoạt động tốt không, độ chênh áp lực của dòng máu qua van. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van.
- Phòng ngừa VNTMNT khi làm thủ thuật răng miệng sau thay van hoặc sửa van có đặt vật liệu nhân tạo.
- Cần sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá. Thuốc kháng đông có thể dùng hiện nay là warfarin hay acenocumarols. (bảng 8-9)

Bảng 8: Chỉ định sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá

I	1. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van cơ học. (Level C)
	2. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van sinh học có thêm YTNC huyết khối thuyên tắc khác (*). (Level C)
IIa	1. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học kèm theo bệnh xơ vữa động mạch. (Level C)
	2. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học sau bị huyết khối thuyên tắc mặc dù INR đạt mục tiêu. (Level C)
	3. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học. (Level C)
	4. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật sửa van hai lá. (Level C)

(*) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tình trạng tăng đông, suy giảm chức năng thất trái nặng ($EF < 35\%$). Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân mang van nhân tạo sinh học sau 03 tháng đầu nếu không có chỉ định nào khác.

Bảng 9: Mục tiêu INR cần đạt khi có van cơ học

Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo (*)	Yếu tố nguy cơ (YTNC) đi kèm (**)	
	Không YTNC	≥ 1 YTNC
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*) Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo: thấp – Caromedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; trung bình – các loại van 2 đĩa khác; cao – Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

(**) YTNC bao gồm: thay van hai lá hay ba lá, rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, hẹp van hai lá bất kể mức độ, phân số tổng máu thất trái < 35%.

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ**1. ĐỊNH NGHĨA**

Tắc nghẽn đường ra thất trái do tổn thương tại van động mạch chủ.

2. NGUYÊN NHÂN

- Vôôi hóa / van động mạch chủ bẩm sinh hai mảnh, một mảnh.
- Vôôi hóa-thoái hóa van / ba lá van.
- Bệnh van hậu thấp.
- Hiếm: do rối loạn chuyển hóa, lupus đỏ hệ thống, bệnh Paget.
- Có thể kết hợp bệnh thận mạn.

3. YẾU TỐ NGUY CƠ

Yếu tố nguy cơ tiến triển bệnh:

- Vận tốc qua van, diện tích mở van.
- Mức độ vôôi hóa van.
- Tăng Cholesterol máu.
- Suy thận.
- Tăng Calci máu.
- Lớn tuổi.
- Hiện diện các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.

4. CHẨN ĐOÁN**4.1. Dịch tễ**

- Tuổi:
 - o Trẻ → van hai mảnh
 - o Lớn tuổi → van thoái hóa
- Hậu thấp: không liên quan tuổi.

4.2. Lâm sàng**4.2.1. Cơ năng:**

- Khó thở khi gắng sức.
- Cơn đau thắt ngực.
- Chóng mặt (xây xẩm).
- Ngất.

4.2.2. Thực thể:

- Âm thổi tâm thu liên sườn II (P) lan cổ, có thể có rung miêu tâm thu.
- Mạch nhỏ và chậm. Mỏm tim thường mạnh và khu trú.
- T1 bình thường, T2 bình thường hoặc tách đôi đảo ngược. T2 biến mất đặc hiệu hẹp van ĐMC nặng nhưng không nhảy.
- Có thể nghe tiếng T3, T4.
- Hội chứng Heyde: Hẹp van động mạch chủ nặng + XHTH → thay van ĐMC → hết XHTH.

4.3. Cận lâm sàng**4.3.1. ECG:**

- Dày thất trái tăng gánh tâm thu.

- Có thể block nhánh, block nhĩ thất.
- AS nặng nhưng ECG bình thường: già, sợi hóa cơ tim.
- ECG gắng sức: không làm ở AS nặng-vừa.

4.3.2. XQ:

- Bóng tim bình thường, nếu to là có bệnh van tim khác kèm theo hoặc suy tim nặng. Cung thứ 3 trái tròn do dày đồng tâm thất trái.

4.3.3. Siêu âm tim:

4.3.3.1. Siêu âm tim qua thành ngực:

- Chẩn đoán xác định hẹp van động mạch chủ.
- Chẩn đoán độ nặng hẹp van.
- Tình trạng lá van: mềm mại, dày, sợi hóa, dính mép van, van bám sinh hai mảnh, van ba mảnh, mức độ Calci hóa → định nguyên nhân hẹp van.
- Khảo sát cơ chế hẹp van.
- Ảnh hưởng hẹp van trên huyết động: độ dày giãn thất trái, phân suất tống máu, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi.
- Tổn thương phối hợp: giãn động mạch chủ, bệnh van phối hợp, đo đường kính vòng van.

4.3.3.2. Siêu âm tim Dobutamin liều thấp:

- Hẹp van ĐMC nặng, GrP qua van thấp và EF thấp.
- Khi cung lượng tim thấp, hẹp van ĐMC nặng có thể có GrPmoy và vận tốc dòng máu qua van thấp hơn.
- Khi GrPmoy = 40 mmHg, diện tích mở van nhỏ, mà không xác định hẹp van ĐMC nặng/phì đại thất trái do CHA, có nhiều bệnh phối hợp (nghi giả hẹp van ĐMC nặng) → SAT Dobutamin liều thấp → thay đổi nhỏ diện tích mở van ($>0,2\text{cm}^2$), tăng flow ít nhưng chênh áp qua van tăng đáng kể → hẹp van ĐMC nặng.

4.3.3.3. Siêu âm tim gắng sức:

- Đánh giá tiên lượng hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng: GrPmoy tăng hoặc thay đổi chức năng thất trái khi gắng sức.

4.3.3.4. Siêu âm tim qua thực quản:

- Có thể thực hiện đánh giá diện tích mở van, van hai mảnh, ba mảnh do van bị Calci hóa nặng. Đánh giá van hai lá, đường kính vòng van trước khi TAVI- transcatheter aortic valve implantation. (Hiện chưa thực hiện TAVI).

4.3.4. MRI - Thông tim: Hiếm. Khi khó đánh giá hẹp nặng/ SAT.

4.3.5. MSCT: Để loại trừ giả hẹp van ĐMC, mà SAT Dobutamin liều thấp không xác định được. (Đánh giá Calci hóa van).

4.3.6. BNP: Tiên đoán hẹp van ĐMC nặng có flow thấp - bình thường và giúp tiên đoán hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, >550 tiên đoán tỉ lệ tử vong / PT (phẫu thuật).

4.4. Chẩn đoán xác định và mức độ hẹp van động mạch chủ: (Bảng 1)

Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán hẹp van động mạch chủ SAT qua thành ngực. (Cung lượng tim bình thường).

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Vmax (m/s)	< 3	3-4	> 4
GrPmoy(mmHg)	< 25	25-40	> 40
Diện tích mở van (cm²) AVA	> 1.5	1-1.5	< 1
AVA/m²			< 0.6
Ratio velocity			< 0.25

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nội khoa.

5.1.1. Tổng quát:

- BN không triệu chứng: không cần điều trị. Quan trọng hẹp van động mạch chủ nặng phải đánh giá mỗi 6 tháng; triệu chứng mới xuất hiện, thay đổi khả năng dung nạp khi gắng sức, thay đổi chỉ số SAT, BNP.
- Hẹp van động mạch chủ nhẹ - trung bình: đánh giá/năm.
- Hẹp van động mạch chủ nhẹ, không Calci hóa, trẻ, đánh giá 2-3 năm.
- Hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng quan trọng là phải phẫu thuật thay van.
- Trong lúc chờ đợi khi bệnh nhân chưa đủ điều kiện PT: Digoxin, lợi tiểu nếu có suy tim sung huyết. Phải thận trọng theo dõi tránh tụt HA, quan trọng phải giữ được nhịp xoang.
- Hẹp van động mạch chủ + CHA (cao huyết áp): điều trị CHA phối hợp. UCMC liều thấp, Diltiazem, Amlordipin (thận trọng, chưa có nhiều bằng chứng).
- Nong van bằng bóng: chưa thực hiện → trung gian trong lúc chờ TAVI hoặc PT.
- Chỉ định TAVI và chống chỉ định(CCD) (không nêu ra do hiện tại BV 115 chưa làm).

5.1.2. Xử trí nội khoa hẹp van ĐMC không triệu chứng:

- Không điều trị dự phòng bằng Statin.
- Không điều trị dự phòng Ức chế men chuyển.
- Không phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng → giáo dục Bn vệ sinh răng miệng.

5.1.2.1. Tăng huyết áp phối hợp hẹp van ĐMC:

- Ức chế men chuyển liều thấp: hẹp van ĐMC nhẹ-trung bình.
- Lợi tiểu: thận trọng.
- Diltiazem, Amlordipin: chưa đủ bằng chứng.

5.1.2.2. Bệnh mạch vành + hẹp van ĐMC:

- Khi diện tích mở van ĐMC $> 1,2 \text{ cm}^2$, $V_{\text{peak}} < 3,5 \text{ m/s}$, Gradient trung bình qua van ĐMC $< 30 \text{ mmHg}$ → đau thắt ngực liên quan bệnh mạch vành.
- Hẹp van ĐMC nhẹ - trung bình: cơn đau thắt ngực được xử trí giống như xử trí bệnh mạch vành + tái tưới máu thích hợp.
- Cơn đau thắt ngực + hẹp van ĐMC nặng → phẫu thuật thay van ĐMC.
- Bệnh mạch vành + hẹp van ĐMC nặng → phẫu thuật.

5.1.2.3. Hoạt động:

- Hẹp van ĐMC nhẹ: có thể hoạt động thể thao, đánh giá độ nặng bệnh mỗi năm.
- Hẹp van ĐMC trung bình, không triệu chứng: hoạt động thể thao mức độ thấp, có chọn lọc. Test gắng sức âm tính.
- Hẹp van ĐMC trung bình không triệu chứng: có nhịp nhanh trên thất khi nghỉ ngơi hoặc khi hoạt động → chỉ hoạt động thể thao mức độ thấp.
- Hẹp van ĐMC nặng, hẹp van ĐMC trung bình có triệu chứng: không tham gia bất kỳ hoạt động thể thao nào.

5.1.2.4. Rung nhĩ: xử trí rung nhĩ giống như ở BN không hẹp van ĐMC.

5.1.2.5. Suy tim:

- Nếu hẹp van ĐMC trung bình - nhẹ, có rối loạn chức năng tâm thu thất trái: điều trị nội khoa suy tim bao gồm: thuốc giãn mạch, tối ưu hóa thể tích, ức chế beta → rất thận trọng liều dùng, phải theo dõi.
- Hẹp van ĐMC nặng + suy tim → không dùng ức chế beta → phẫu thuật.

5.1.2.6. Bệnh động mạch chủ + ức chế beta: **van động mạch chủ hai mảnh + động mạch chủ gốc giãn $> 40 \text{ mm}$ đối với Bn chưa có chỉ định phẫu thuật và không có hở van ĐMC trung bình - nặng.**

5.1.3. Xử trí nội khoa hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng:

- Rất giới hạn: lợi tiểu làm giảm tiền tải, ảnh hưởng cung lượng tim.
- Thuốc giãn mạch gây giảm huyết áp, giảm tưới máu động mạch vành.
- Dobutamin: rất thận trọng → gây nhịp nhanh (giảm cung lượng tim), và thiếu máu cơ tim (do tăng nhu cầu oxygen).

5.2. Ngoại khoa

5.2.1. Chỉ định phẫu thuật thay van Động mạch chủ ESC 2012: (Bảng 2)

Hẹp van ĐMC nặng + có triệu chứng liên quan hẹp van ĐMC.	I	B
Hẹp van ĐMC nặng + CABG, + PT ĐMC, + PT van khác	I	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + EF <50% không do NN khác.		
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + test gắng sức bất thường có liên quan rõ với hẹp van ĐMC	I	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + test gắng sức tụt HA.	IIa	C
Hẹp van ĐMC trung bình + CABG, + PT ĐMC, + PT van khác.	IIa	C
Hẹp van ĐMC có triệu chứng + flow thấp <40 mmHg, EF bình thường sau khi cẩn thận xác định hẹp van ĐMC nặng.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng, Flow thấp, Gradient thấp, EF giảm có chứng cứ phục hồi flow.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, EF bình thường, test gắng sức bình thường – PT nguy cơ thấp + Vpeak >5.5 m/s hoặc calci hóa nặng & Vpeak tăng > 0.3m/s/năm.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng – flow thấp – GrP thấp + R1.CN thất trái mà không hồi phục flow	IIb	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, EF bình thường + test gắng sức BT – YTNC PT thấp – BNP tăng khi đo lặp lại mà không có lý do, hoặc tăng GrPmoy > 20mmHg khi gắng sức, hoặc phi đại thất trái quá mức không có CHA.	IIb	C

5.2.2. Trường hợp phối hợp: ESC 2012

- Có hở van hai lá nặng: nếu hình thái van không sa, không thông vào nhĩ trái, không do hậu thấp, không giãn vòng van, thất trái không giãn ^ hở van hai lá thứ phát, khi thay van ĐMC, hở van hai lá giảm.
- Có PT CABG: Hẹp van ĐMC trung bình (GrPmoy= 25-40mmHg, AVA=1-1.5 cm²)
→ không có thử nghiệm LS chứng minh thay van ĐMC cùng lúc, nhìn chung có lợi khi thay van ĐMC cùng lúc.
- 70 tuổi, GrPmoy tăng/ năm > 5mmHg: có nhiều lợi ích khi PT CABG + RVA khi GrPmoy > 30 mmHg.
- Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng+ bệnh mạch vành lan tỏa: CABG + RVA: nhóm nguy cơ cao.
- Hẹp van ĐMC + túi phình hoặc giãn ĐMC lên: thay ĐMC lên khi: o Giãn ĐMC lên / Marfan > 50mm (Class I)

- o >45mm, Marfan + nhiều YTNC: gia đình có bóc tách ĐMC, đường kính ĐMC tăng >2mm/ năm, hở van ĐMC nặng, hở van hai lá, mong ước có thai. (Class IIa).
- o >50mm, van hai mảnh, có YTNC: gia đình có bóc tách ĐMC, đường kính ĐMC tăng >2mm/năm, tăng HA, hẹp eo ĐMC (Class IIa).
- o >55mm: khác. (Class IIa).

6. CHỈ ĐỊNH CHỤP MẠCH VÀNH TRƯỚC KHI THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ: Class Ic

- Tiền căn bệnh mạch vành.
- Nghi ngờ thiếu máu cơ tim: đau ngực, test không xâm lấn bất thường.
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Nam > 40 tuổi, nữ mãn kinh.
- >1 YTNC bệnh mạch vành.

MSCT mạch vành có thể chụp để loại trừ BMV đối với BN có YTNC xơ vữa động mạch thấp, khi có 1 trong các chỉ định trên.

XT sau chụp mạch vành:

- Nếu hẹp >70 % hoặc hẹp thân chung >50%: CABG (Coronary artery bypass graft) + RVA (Replacement valvular aortic) → Class Ic.
- Nếu hẹp >50-70%: CABG + RVA → Class IIa.

7. LỰA CHỌN VAN SINH HỌC - CƠ HỌC

7.1. Van cơ học: (Bảng 3)

Bảng 3: Lựa chọn van cơ học.

Mong ước của BN & không có C/CD kháng đông lâu dài	Class I
Có nguy cơ thoái hóa cấu trúc van (tre 40 tuổi, cường tuyến cận giáp)	Class I
< 60 tuổi	Class IIa
Tuổi thọ trung bình cao, nguy cơ PT thay van lại nguy hiểm (đánh giá 10 năm theo tuổi, giới, bệnh phổi hợp, tuổi thọ trung bình theo mỗi quốc gia)	Class IIa
BN đã uống kháng đông do nguy cơ cao huyết khối: rung nhĩ, tiền căn thuyên tắc, tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng thất trái nặng	Class IIb

7.2. Van sinh học: (bảng 4)

Bảng 4: Lựa chọn van sinh học.

Mong ước của BN Chế độ dùng kháng đông không tốt (tuân trị). CCĐ kháng đông, nguy cơ xuất huyết cao (xuất huyết nặng trước đó, tuân trị, cách sống) PT thay van lại do huyết khối mặc dù đã uống kháng đông kiểm soát tốt.	Class I
Thay van sinh học nếu BN có nguy cơ thấp phải mổ lại sau này Nữ tuổi mang thai	Class IIa
>65 tuổi. Tuổi thọ trung bình thấp cho phép so với độ bền của van sinh học.	

8. XỬ TRÍ - THEO DÕI SAU THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

8.1. Hậu phẫu: Xem bài chăm sóc sau phẫu thuật.

8.2. Theo dõi lâu dài:

- Huyết khối thuyên tắc và xuất huyết do kháng đông.
- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng/van cơ học.
- Kiểm tra 6-12 tuần: lâm sàng, XQ ngực, ECG, Siêu âm tim, XN máu, TQ (INR).
- Siêu âm qua thực quản khi siêu âm qua thành ngực nghi ngờ có rối loạn chức năng van, đánh giá viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Soi XQ, MSCT có thể tìm huyết khối / van, pannus.

8.3. Hướng dẫn kháng đông ESC/ 2012: (Bảng 5)

Bảng 5. Hướng dẫn kháng đông.

Van cơ học: dùng kháng đông suốt đời.	Class I
Van sinh học: dùng kháng đông suốt đời nếu có chỉ định của kháng đông: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc, tăng đông, suy chức năng thất trái EF 35%.	Class I
Kết hợp liều thấp Aspirin nếu có xơ vữa động mạch phổi hợp.	Class IIa
Kết hợp Aspirin liều thấp nếu van cơ học có huyết khối thuyên tắc sau độ mặc dù INR thích hợp	Class IIa
Kháng đông 3 tháng đầu sau mổ van hai lá- 3 lá sinh học sau sửa van hai lá.	Class IIa
Van ĐMC sinh học: Liều thấp Aspirin trong 3 tháng đầu	Class IIa
Van ĐMC sinh học: kháng đông 3 tháng đầu	Class IIb

Bảng 6. Mục tiêu INR:

Van có tính dễ gây huyết khối	Không có YTNC	YTNC >1 (*)
Thấp	2.5	3
Trung bình	3	3.5
Cao	3.5	4

(*)YTNC: Van hai lá hoặc van ba lá cơ học.

Huyết khối thuyên tắc trước đó.

Rung nhĩ- EF 35 %. Hẹp van hai lá bất kỳ độ nào.

- Có stent nội mạch động mạch vành + van cơ học: nên đặt stent thường, dùng kháng ngưng tập tiểu cầu phối hợp 1 tháng.
- Sau hội chứng vành cấp: dùng kháng ngưng tập tiểu cầu kép + kháng đông 3-6 tháng: chú ý theo dõi sát không để qua liều INR do nguy cơ xuất huyết cao.
- Kháng đông trong PT khác: xem bài riêng.
- Mục đích duy trì INR: (Bảng 6, bảng 7).

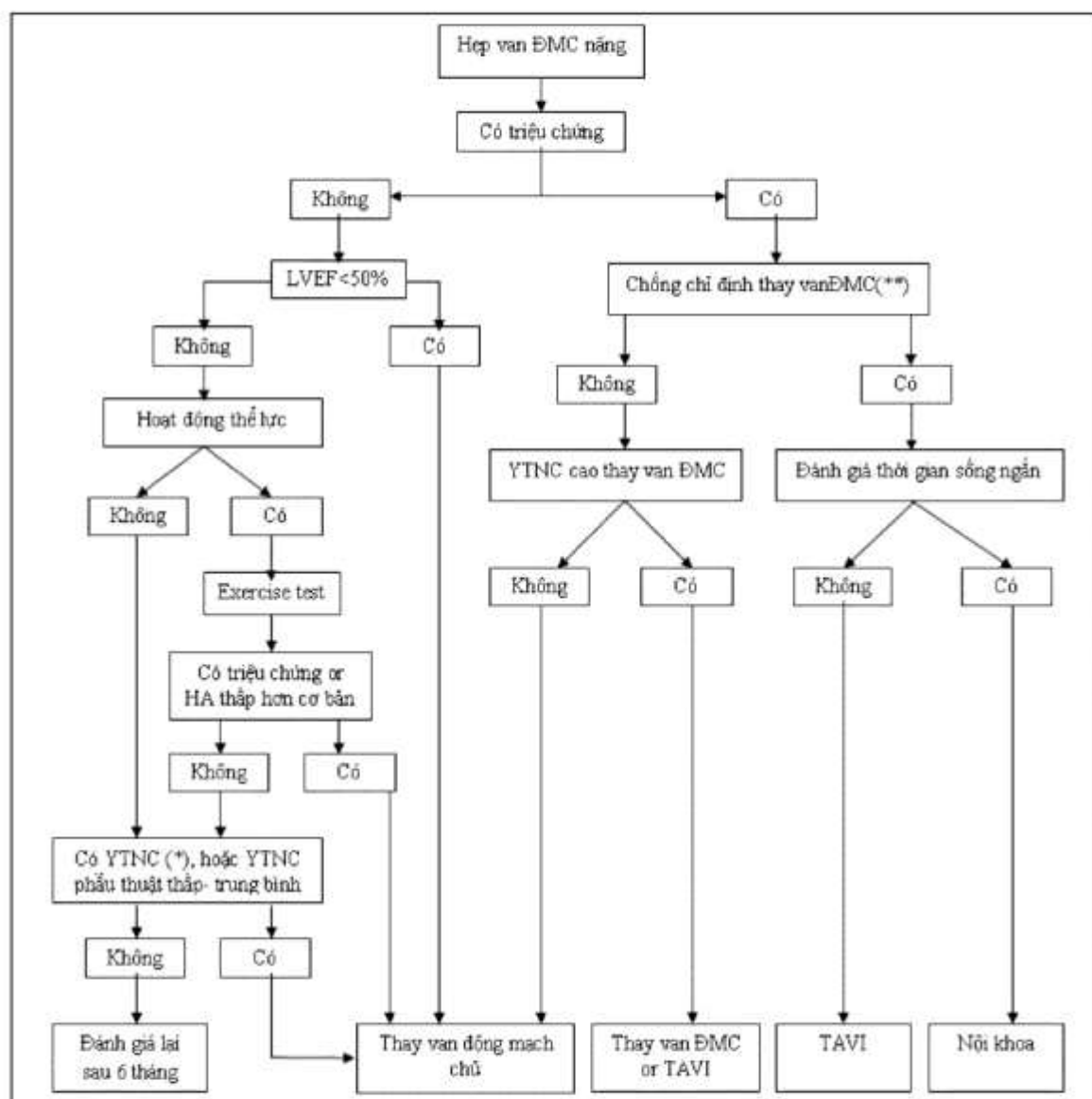
Bảng 7. Van có tính gây huyết khối:

	Thấp	Trung bình	Cao
Van có tính gây huyết khối	Carbomedics	Van hai mảnh	Starr- Edwards
	Medtronic Hall	hoặc bileaflet	Bjork Shiley
	ST Jude	khác	Lillehei –Kaster
	Medical		Omniscience
	ON-X		van đĩa khác

9. TIÊN LƯỢNG PHẪU THUẬT

- Hẹp van ĐMC có thể diễn tiến một thời gian dài không triệu chứng, nhưng khi có triệu chứng nặng dần và tử vong nhanh, sống sót 15-50% trong 5 năm. Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, sống sót 20-50% trong 2 năm.
- Tỷ lệ tử vong/hẹp van ĐMC 1-3% BN <70 tuổi, tăng 4-8% khi có PT khác đồng thời: thay/sửa van hai lá, CABG.
- YTNC: Nữ, lớn tuổi, có rối loạn chức năng thất trái, tăng áp động mạch phổi, có bệnh mạch vành, có PT thay van hay CABG trước đó, mổ cấp cứu.

PT thay van: cải thiện chất lượng cuộc sống.

10. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ (ESC 2012)

(*): Class IIaC → PT: $V_{peak} > 5,5 \text{ m/s}$, Van vôi hóa nặng + V_{peak} tăng dần $\geq 0.3 \text{ m/s/năm}$. Class IIbC: PT → BNP tăng, $GrP_{moy} > 20 \text{ mmHg}$ khi gắng sức, phì đại thất trái quá mức.

(**): Ekip PT quyết định theo đặc điểm lâm sàng và giải phẫu từng bệnh nhân.

ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN CÓ VAN NHÂN TẠO**1. ĐỊNH NGHĨA**

Bệnh nhân có van tim nhân tạo là những bệnh nhân đã được mổ hay thủ thuật thay van tim. Van tim nhân tạo có 02 loại là van tim cơ học và van tim sinh học.

2. KHÁNG SINH PHÒNG NGỪA**2.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT):**

Tất cả những BN có van tim nhân tạo cần điều trị kháng sinh phòng ngừa VNTMNT.

2.2. Viêm tim do thấp tái phát:

BN van tim hậu thấp cần tiếp tục điều trị kháng sinh phòng ngừa viêm tim do thấp tái phát (xem phác đồ phòng thấp).

3. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG SAU THAY VAN

- Điều trị chống đông lâu dài đối với tất cả BN có:
 - o Van tim cơ học
 - o Van tim sinh học và cần điều trị chống đông với một lí do khác (rung nhĩ, suy tim, giảm chức năng thất trái $EF < 30\%$)
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu không nên dùng cho tất cả BN có van tim nhân tạo, trừ một số tình huống đặc biệt (cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ xuất huyết nặng) như những BN có:
 - o Bệnh mạch máu đi kèm, đặc biệt bệnh mạch vành, xơ vữa ĐM.
 - o INR đạt ngưỡng nhưng đang bị tắc mạch hoặc tắc mạch tái phát.
- Ở BN có van cơ học, sau khi đặt stent mạch vành: có thể cho thêm cho thêm aspirin và clopidogrel nhưng gia tăng nguy cơ chảy máu.
- Các yếu tố nguy cơ:
 - o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.
 - o Rối loạn chức năng thất trái và có tình trạng tăng đông.

3.1. Class I

- Van ĐMC cơ học hai lá:
 - o BN không có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2 - 3
 - o BN có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2,5 - 3,5
- Bất kỳ van hai lá cơ học nào: duy trì INR từ 2,5 - 3,5.
- Van hai lá hay van ĐMC sinh học và không có yếu tố nguy cơ:
 - o Aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày.
- Van ĐMC sinh học có kèm theo yếu tố nguy cơ:
 - o Warfarin duy trì INR : 2 - 3
- Van hai lá sinh học có kèm yếu tố nguy cơ: duy trì INR = 2 - 3
- Các BN không thể uống warfarin sau thay van hai lá hay van ĐMC:
 - o Aspirin liều 75 - 325 mg/ngày.
- Tất cả BN có van cơ học, van sinh học có kèm yếu tố nguy cơ:
 - o Thêm aspirin 75 - 100 mg/ngày kèm theo warfarin.

3.2. Class IIa

- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC, BN cơ học có yếu tố nguy cơ:

- o Duy trì warfarin để INR = 2.5 - 3.5
- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC và van hai lá sinh học mà BN không có yếu tố nguy cơ:
 - o Warfarin để đạt INR = 2,0 - 3,0

4. TÌNH TRẠNG CHỐNG ĐÔNG QUÁ MỨC

Hầu hết BN có INR trên ngưỡng điều trị: cần ngưng Warfarin và theo dõi mức INR nhiều lần

- INR từ 5 - 10 và lâm sàng không chảy máu:
 - o Ngưng Warfarin, có thể uống Vitamin K1 liều từ 1 - 2,5 mg.
 - o Đánh giá lại INR sau 24h và sau đó nếu cần.
- INR > 10 và không có chảy máu:
 - o Xem xét dùng huyết tương tươi đông lạnh.
- Trong tình huống cấp cứu:
 - o Điều trị tích cực bằng huyết tương tươi đông lạnh, và
 - o Truyền TM vitamin K1.

5. BIẾN CỐ TẮC MẠCH Ở BN ĐANG ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG ĐẠT NGƯỠNG

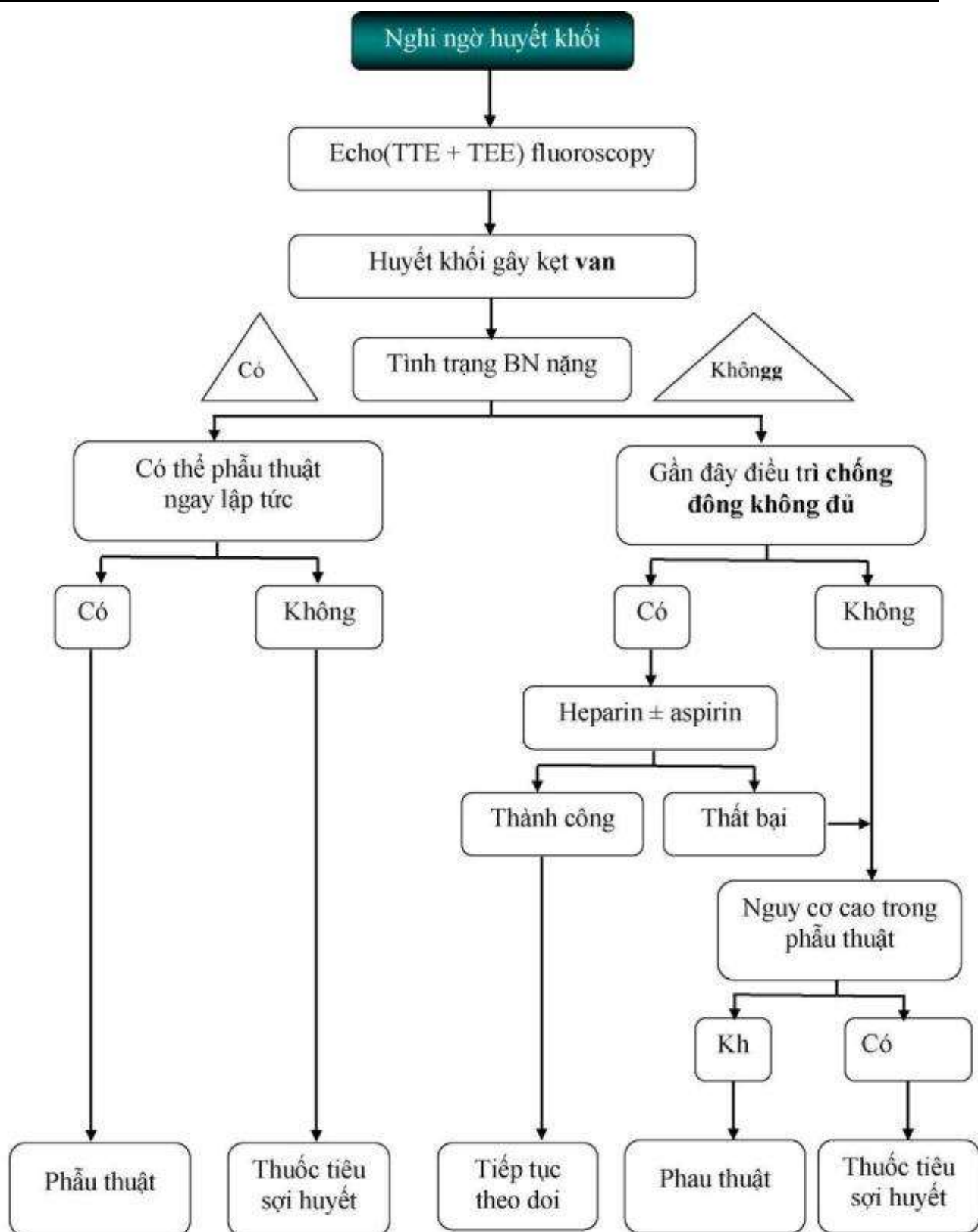
- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2-3: tăng liều warfarin để đạt INR 2,5 - 3.5
- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2,5-3,5: tăng liều warfarin để đạt INR 3,5 - 4,5
- Nếu BN chưa sử dụng Aspirin : nên bắt đầu aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày

6. ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI VAN

6.1. Huyết khối gây kẹt van

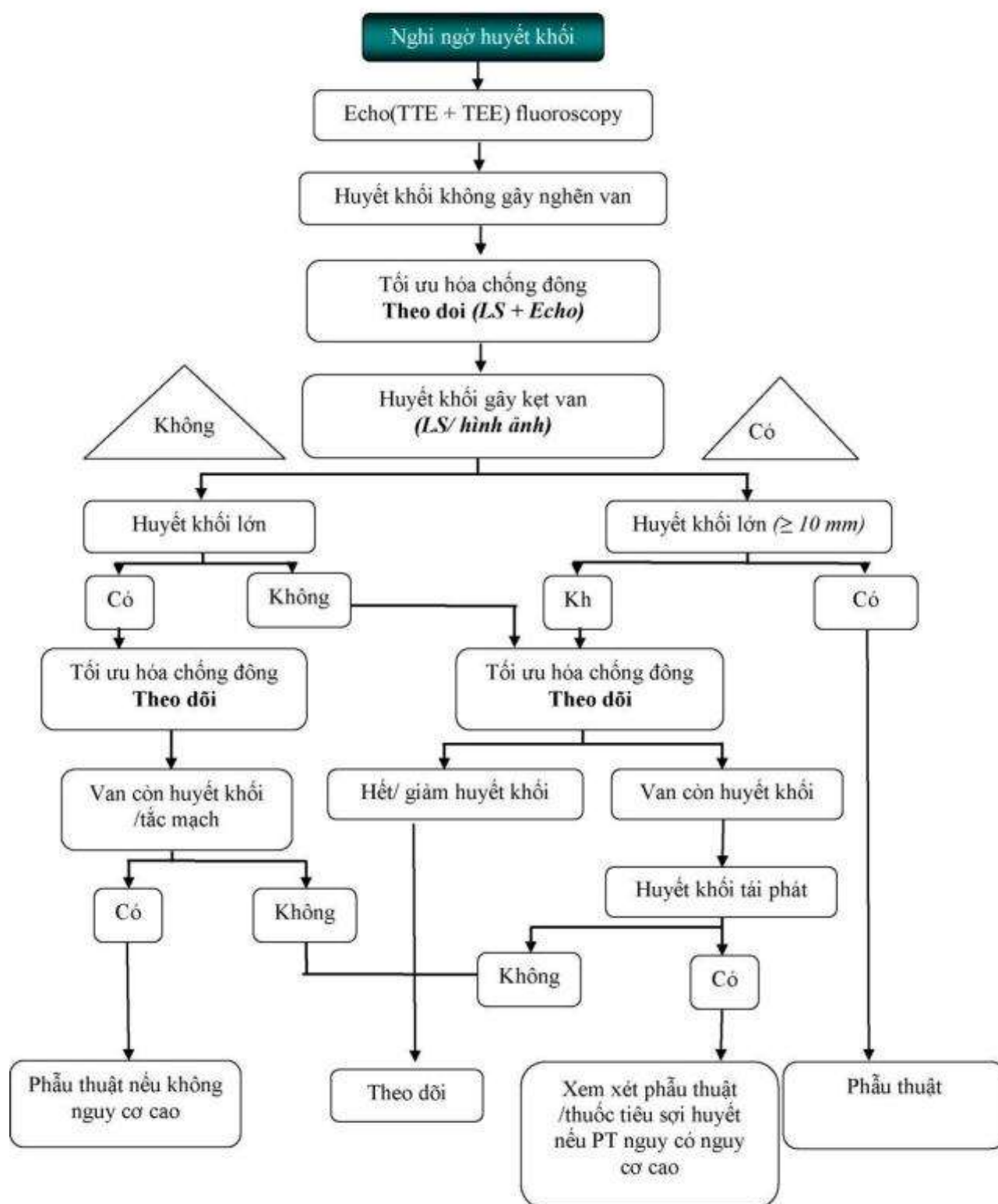
- Cần nghi ngờ huyết khối gây nghẽn van ở bệnh nhân có van tim cơ học khi có bất kỳ triệu chứng nào sau đây:
 - o Khó thở gia tăng gần đây.
 - o Biến cố tắc mạch đặc biệt BN điều trị chống đông không đủ, hoặc có nguyên nhân gây tăng đông (mất nước, nhiễm trùng..

Chẩn đoán xác định bằng SA tim qua thành ngực và/hoặc SA tim qua thực quản, hoặc Xquang tim động (cinefluoroscopy).



Điều trị huyết khối gây nghẽn van nhân tạo tim trái

6.2. Huyết khối không gây kẹt van



7. BN CÓ VAN CƠ HỌC CẦN NGỪNG ĐIỀU TRỊ WARFARIN ĐỂ PHẪU THUẬT NGOÀI TIM, HOẶC TIẾN HÀNH CÁC THỦ THUẬT XÂM LẤN/CHỮA RĂNG

7.1. Class I:

- **BN có nguy cơ huyết khối thấp** (BN thay van ĐMC cơ học hai lá + không có

YTNC):

- o Ngưng warfarin 48 - 72 giờ trước thủ thuật để INR giảm < 1,5 và bắt đầu lại trong 24 giờ sau thủ thuật.
- **BN có nguy cơ huyết khối cao** (BN thay van hai lá cơ học hoặc thay van ĐMC có kèm YTNC) :
 - o Khi INR < 2: truyền TM heparin chuẩn 48 giờ cho đến 8 — 12 giờ trước khi phẫu thuật.
 - o Sau phẫu thuật: bắt đầu dùng heparin chuẩn ngay khi tình trạng chảy máu ổn định và tiếp tục cho đến khi INR đạt ngưỡng điều trị của warfarin.
- Ghi chú: Yếu tố nguy cơ:
 - o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.
 - o BN có rối loạn chức năng thất trái, có tình trạng tăng đông.
 - o Van thế hệ cũ, van ba lá cơ học, hoặc có trên 1 van cơ học.

7.2. Class IIa:

- BN có van tim cơ học:
 - o Có thể dùng huyết tương tươi đông lạnh khi cần ngưng warfarin do cần phẫu thuật ngoài tim, thực hiện thủ thuật xâm lấn, chữa răng khẩn cấp.

8. TÁN HUYẾT VÀ HỖ VAN NHÂN TẠO CẠNH VAN (PARAVALVULAR KEAK)

- Chẩn đoán xác định bằng kiểm tra công thức máu, LDH, siêu âm tim qua thực quản.
- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:
 - o Có liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
 - o Tán huyết nặng cần truyền máu nhiều lần
 - o Triệu chứng lâm sàng nặng
- Nếu bệnh nhân có chống chỉ định phẫu thuật hay không muốn phẫu thuật, điều trị nội khoa bao gồm:
 - o Bổ xung sắt.
 - o Thuốc ức chế beta
 - o Erythropoietin nếu có tán huyết nặng

9. SUY VAN SINH HỌC:

- Các dấu hiệu sớm của suy cấu trúc van:
 - o Lá van cứng, vôi hóa.
 - o Diện tích lỗ van giảm và/hoặc hở van.
- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:
 - o Rối loạn chức năng van nặng và có triệu chứng.
 - o Rối loạn chức năng van nặng và không triệu chứng nhưng nguy cơ phẫu thuật thấp.
- Ghi chú: Rối loạn chức năng van nặng:
 - o Độ chênh áp qua van tăng nặng.
 - o Hở van nặng.

10. SUY TIM SAU THAY VAN: điều trị như suy tim mạn.

HỆP ĐỘNG MẠCH PHỔI**1. Định nghĩa:**

Hẹp động mạch phổi (ĐMP) là tổn thương thực thể bẩm sinh gây cản trở đường tổng máu lên phổi. Tổn thương có thể tại van, dưới van (đường ra thất phải, buồng thất phải), hay trên van và các nhánh... Trong bài đề cập tới thể hẹp van ĐMP đơn thuần không kèm tổn thương vách liên thất. Thể này chiếm 80% - 90% các bệnh lý hẹp đường tổng máu thất phải và khoảng 7-15% các bệnh tim bẩm sinh.

2. Chẩn đoán xác định:**2.1. Triệu chứng cơ năng:**

- Phát triển thể chất bình thường.
- Tím khi hẹp nặng.
- Hẹp nhẹ: không có triệu chứng.
- Hẹp vừa - nặng:
 - o Khó thở, mệt khi gắng sức.
 - o Suy tim, đau ngực.
 - o Ngất, đột tử (do thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp thất).
- Hội chứng bẩm sinh kèm theo:
 - o Hội chứng Alagille.
 - o Hội chứng Rubella.
 - o Hội chứng Ehler-Danlos.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Khám tim:
 - o ô đập bất thường + rung miêu tâm Q thu ở KC' tS II,III trái và có thể ở hố thượng ức.
 - o T2 có thể tách đôi rộng. P2 giảm nếu hẹp van ĐMP nặng.
 - o Click phun tâm thu ở KGS II, III trái.
 - o Âm thổi tâm thu dạng phụt, 2/6-5/6, ở KGS II, III trái, lan ra sau lưng. Âm thổi lớn và dài → hẹp nặng.
 - o Hẹp trên van ĐMP ở nhánh ngoại biên: âm thổi giữa tâm thu ở KGS II trái, lan ra nách và lưng.
 - o Đôi khi có âm thổi liên tục ở phế trường.
- Gan to nếu suy tim

2.3. Triệu chứng cận lâm sàng:**2.3.1. Điện tâm đồ:**

- Hẹp nhẹ: ECG bình thường
- Hẹp vừa:
 - o Trục QRS lệch phải, dây thất phải.
 - o Mức độ dây thất phải tương ứng mức độ hẹp. $RV_1 > 20 \text{ mm}$ $P_{RV} = P_{IV}$
- Hẹp nặng:
 - o Dây thất phải, ST chênh xuống, T âm ở V1 - 4. o Lớn nhĩ phải.

2.3.2. X quang:

- Bóng tim bình thường, ĐMP gốc và ĐMP trái có thể phồng nếu hẹp van ĐMP do dẫn sau hẹp. Bóng tim to khi có suy tim.

- Tuần hoàn phổi bình thường hoặc giảm nếu hẹp nặng.

2.3.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim là xét nghiệm không xâm có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, giúp chẩn đoán, đánh giá mức độ bệnh, tiên lượng, chỉ định điều trị và theo dõi sau can thiệp.

- Lá van ĐMP dày, cử động hạn chế (doming) trong thì tâm thu. Đường kính vòng van ĐMP có thể nhỏ.
- Thân ĐMP có thể dẫn sau hẹp van. Đo đường kính thân ĐMP, nhánh phải và trái.
- Quan sát vùng buồng tổng thất phải, có thể thấy hình ảnh thất phải 2 buồng, phì đại cơ thất vùng buồng tổng.
- Thất phải dày, có thể dẫn hoặc thiếu sản. Nhĩ phải to.

2.3.4. Thông tim và thăm dò huyết động: ngày nay ít sử dụng hơn trong chẩn đoán nhưng chủ yếu để thăm dò khi tiến hành can thiệp điều trị như đánh giá áp lực thất phải, chênh áp qua van ĐMP, đánh giá trước và sau nong van ĐMP bằng bóng...

3. Chẩn đoán mức độ nặng:

Siêu Âm Tim được xem như phương pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van và tương quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim. Dựa chênh áp tối đa đỉnh - đỉnh qua van ĐMP bằng phổ Doppler liên tục, hẹp van ĐMP chia thành các mức độ sau:

Đo gradient RV/PA trong thì tâm thu :

- < 30 mmHg	hẹp ĐMP	nhẹ
- 30 - 50 mmHg	hẹp ĐMP	trung bình
- > 50 mmHg	hẹp ĐMP	nặng

4. Chẩn đoán biến chứng:

- Tăng áp lực ĐMP
- Suy Tim Phải
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (hiếm)
- Đột tử khi gắng sức có thể gặp trong hẹp nặng

5. Điều trị:

5.1. Điều trị nội khoa:

- Hẹp van ĐMP nhẹ đến vừa: tiên lượng tốt, ít khi cần can thiệp.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (liều lượng và lựa chọn như trong bài Phòng Ngừa VNTMNT).
- Hạn chế gắng sức nếu hẹp nặng.
- Với trẻ có biểu hiện suy tim và tưới máu phổi giảm nên cho truyền Prostaglandin E1 (PGE1) với liều 0,01 - 0,1 microgram/kg/phút để duy trì ống động mạch nhằm cấp máu cho phổi trong thời gian chờ can thiệp.
- Propranolol uống nếu có hẹp dưới van ĐMP.
- Có thể truyền Dopamine hoặc Dobutamine để cải thiện tình trạng suy tim sung huyết và tưới máu thận. Tuy nhiên, cần can thiệp nong van ĐMP với bóng ngay sau điều trị nội khoa ổn định.

5.2. Khuyến cáo can thiệp trong hẹp van ĐMP:

Theo ACC/AHA Guidelines for the management of Adults With Congenital Heart Disease, 2008:

Class I:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da được khuyến cáo khi: bn không TCLS + van ĐMP hình vòm + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad >60mmHg hay mean Doppler grad > 40mmHg. (Level B)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da được khuyến cáo khi: bn có TCLS + van ĐMP hình vòm + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad >50mmHg hay mean Doppler grad > 30mmHg. (Level C)
3. Điều trị phẫu thuật được khuyến cáo cho bn hẹp van ĐMP nặng + thiếu sản vòng van ĐMP, hở ĐMP nặng, hẹp dưới hay trên van ĐMP. PT cũng được thực hiện khi loạn sản van ĐMP + hở 3 lá nặng hay cần làm thủ thuật Maze. (Level C)
4. Cần PTV có kinh nghiệm.

Class IIb:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da có thể được thực hiện khi bn không TCLS + loạn sản van ĐMP + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad >60mmHg hay mean Doppler grad > 40mmHg. (Level C)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da có thể được thực hiện khi bn có TCLS + loạn sản van ĐMP + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad >50mmHg hay mean Doppler grad > 30mmHg. (Level C)

Class III:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn không TCLS + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad < 50mmHg. (Level C)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn có TCLS + hở van ĐMP nặng. (Level C)
3. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn có TCLS + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad <30mmHg. (Level C)

5.3. Nong van ĐMP bằng bóng qua da: là thủ thuật điều trị được chọn lựa

5.4. Điều trị ngoại khoa:

- Xẻ mép van bị dính.
- Thiếu sản van nặng: cắt bỏ van.
- Hẹp dưới van: cắt bỏ mô xơ và mở rộng buồng tổng.
- Hẹp thân ĐMP: mở rộng thân bằng patch.
- Thiếu sản nặng vùng phễu ĐMP: B-T shunt.

5.5. Theo dõi sau phẫu thuật:

- Nếu có phì đại và tắc nghẽn vùng buồng tổng: cho propranolol uống.
- Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Siêu âm tim định kỳ đánh giá grad RV/PA.
- Tiên lượng dài hạn của cả can thiệp ngoại khoa và nong van bằng bóng đều rất tốt.

- Biên chứng lâu dài của cả 2 thủ thuật bao gồm hở van ĐMP, tắt buồng tổng thất (P) tái phát hoặc tồn lưu.
- Tắt buồng tổng thất P tái phát kèm với triệu chứng hoặc rối loạn nhịp quan trọng → cần phải can thiệp lại.

Hở van ĐMP nặng đi kèm giảm khả năng gắng sức, chức năng thất P xấu dần/rối loạn nhịp quan trọng → thay van 3 lá.

HẸP VAN HAI LÁ**1. ĐỊNH NGHĨA**

- Hẹp van hai lá là tình trạng tắc nghẽn buồng nhận thất trái tại van hai lá do bất thường cấu trúc bộ máy van hai lá làm cản trở mở van vào thất trái trong thì tâm trương. Van hai lá được gọi là hẹp khi diện tích mở van $< 2 \text{ cm}^2$.

2. CHẨN ĐOÁN**2.1. Chẩn đoán xác định****2.1.1. Lâm sàng****2.1.1.1. Triệu chứng cơ năng:**

- Cảm giác mệt, yếu do cung lượng tim giảm.
- Khó thở gắng sức, cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi, cơn hen tim, phù phổi cấp.
- Ho ra máu.
- Đau ngực.
- Khàn tiếng.
- Các triệu chứng do thuyên tắc do lấp mạch: mạch máu não, mạch máu thận, mạch vành,...

2.1.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá có từ khi nhỏ: dấu hiệu “lùn hai lá”.
- Lòng ngực bên trái có thể biến dạng nếu hẹp van hai lá từ nhỏ.
- Các dấu hiệu của giảm tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim.
- Gõ diện đục của tim thường không to.
- Nghe tim: có thể phát hiện:
 - o T1 đánh.
 - o T2 mạnh và tách đôi ở đáy tim.
 - o Clắc mở van hai lá ở mỏm tim.
 - o Rù tâm trương ở mỏm tim.
- Các dấu hiệu chứng tỏ đã tăng áp lực động mạch phổi:
 - o T2 mạnh không tách đôi nữa.
 - o Click phun tâm thu động mạch phổi.
 - o Âm thổi tâm trương Graham Steell do hở van động mạch phổi.
 - o Âm thổi tâm thu của hở van ba lá.
 - o Tiếng T4 từ thất phải.
- Khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch đa màng,...
- Một số bệnh cũng có triệu chứng như hẹp van hai lá như u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ.

2.1.2. Cận lâm sàng**2.1.2.1. ECG:**

- Bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy dấu hiệu giãn nhĩ trái: sóng P dạng chữ M

hay lưng lạc đà.

- Rung nhĩ.
- Khi có biến chứng tăng áp lực động mạch phổi: bệnh nhân có dấu hiệu dày thất P.

2.1.2.2. X-Quang tim phổi thẳng:

- Nhĩ trái lớn.
- Thất phải lớn.
- Tăng áp động mạch phổi thụ động.

2.1.2.3. Siêu âm doppler tim:

- Siêu âm tim qua thành ngực: là lựa chọn đầu tiên giúp chẩn đoán xác định.
- Siêu âm tim qua thực quản: chỉ định khi:

o Nghi ngờ có huyết khối trong nhĩ trái.

o Đánh giá hình thái và huyết động của van hai lá khi siêu âm thành ngực không cho kết quả tối ưu.

o Đánh giá mức độ hở van hai lá ở bệnh nhân có dự định nong van bằng bóng qua da.

- Siêu âm tim gắng sức: chỉ định khi có sự khác biệt giữa triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu siêu âm tim lúc nghỉ ngơi.

2.1.2.4. Thông tim và chụp mạch vành:

- Thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân hẹp hai lá khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.
- Chụp hệ động mạch vành để đánh giá tổn thương động mạch vành ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (phẫu thuật thay/sửa van hai lá...). (Bảng 1)

Bảng 1: Chỉ định chụp động mạch vành được thực hiện trước phẫu thuật ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

Class I	Tiền sử có bệnh động mạch vành.
	Nghi ngờ có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (cơn đau ngực, xét nghiệm không xâm lấn bất thường).
	Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
	Nữ mãn kinh hoặc nam > 40 tuổi. > 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

2.2.1. Do thấp: chiếm đa số (> 90%), thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van, dính mép van, dính và co rút dây chằng, cột cơ. Những thương tổn này tạo thành van hai lá hình phễu.

2.2.2. Bẩm sinh:

- Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
- Vòng thắt trên van hai lá.

2.2.3. Các nguyên nhân gây khác gây hẹp van hai lá: U nhầy nhĩ trái, u carcinoid, lupus

ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, lắng đọng mucopolysaccharide, vôi hóa nặng vòng van, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo,...

2.3. Chẩn đoán mức độ nặng hẹp van hai lá

Tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của hẹp van hai lá dựa vào các thông số huyết động trên siêu âm tim được áp dụng khi nhịp tim trong khoảng 60-90 chu kỳ/phút. (Bảng 2)

2.4. Chẩn đoán biến chứng

- Tăng áp lực động mạch phổi, phù phổi cấp.
- Suy tim phải.
- Rung nhĩ.
- Thuyên tắc do lấp mạch.

Bảng 2: Mức độ hẹp van hai lá trên siêu âm tim

	Mức độ hẹp van hai lá		
	Nhẹ	Trung bình	Khít (Nặng)
Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)	< 5	5- 10	>10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30-50	>50
Diện tích lỗ van hai lá (cm ²)	>1.5	1.0 -1.5	< 1.0

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nội khoa

3.1.1. Các biện pháp tổng quát:

- Phòng thấp tim tái phát: khi bệnh nhân bị hẹp van hai lá do nguyên nhân thấp tim.
- o Thuốc: Penicillin G benzathine, Penicillin V, Sulfadiazine. Nếu bệnh nhân dị ứng với Penicillin và Sulfadiazine thì dùng Erythromycin.
- o Thời gian phòng thấp: (Bảng 3)

Bảng 3: Thời gian phòng thấp thứ phát sau sốt thấp cấp

Phân loại	Thời gian phòng thấp
1. Hẹp van lá hậu thấp mức độ nhẹ đến trung bình.	Tối thiểu 10 năm hoặc cao hơn kể từ lần sốt thấp cấp gần nhất và ít nhất là cho đến khi 35 tuổi (tùy trường hợp nào dài hơn).
1. Hẹp van hai lá hậu thấp nặng trên lâm sàng (tim to từ trung bình đến nặng hoặc suy tim) hoặc trên siêu âm tim. 2. Hẹp van hai lá hậu thấp sắp được phẫu thuật hoặc đã được phẫu thuật trước đó.	Tối thiểu 10 năm hoặc cao hơn kể từ lần sốt thấp cấp gần nhất và ít nhất là cho đến khi 40 tuổi (tùy trường hợp nào dài hơn). Một số trường hợp phòng ngừa suốt đời.

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: ở bệnh nhân có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Hạn chế gắng sức để giảm nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể. Khuyến cáo về hoạt động thể lực và gắng sức:
 - o Đại đa số bệnh nhân hẹp hai lá được khuyến cáo gắng sức ở mức độ triệu chứng. Triệu chứng khó thở khi gắng sức là yếu tố hạn chế dung nạp khi gắng sức.
 - o Thanh thiếu niên và người trẻ nên tránh các công việc cần phải gắng sức nhiều.
 - o Bệnh nhân hẹp hai lá có triệu chứng chống chỉ định gắng sức nặng.
 - o Khuyến khích bệnh nhân tập thể dục nhịp điệu mức độ nhẹ để duy trì tình trạng thích ứng tim mạch.
- Không cần điều trị thuốc đặc hiệu gì cho bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ không triệu chứng và còn nhịp xoang bình thường.
- Bệnh nhân nhịp xoang có triệu chứng xuất hiện khi gắng sức kèm nhịp nhanh có thể làm chậm tần số tim bằng chẹn beta hoặc Diltiazem hoặc Verapamin làm bớt triệu chứng cơ năng và tăng khả năng gắng sức.
- Lợi tiểu và Nitrates khi có triệu chứng, đặc biệt có tăng áp động mạch phổi hoặc suy tim phải.
- Trong trường hợp ho ra máu cần làm giảm áp lực tĩnh mạch phổi bao gồm: an thần, tư thế đầu cao, lợi tiểu mạnh.

3.1.2. Điều trị rung nhĩ

3.1.2.1. Điều trị đợt cấp rung nhĩ nhanh:

Bao gồm: thuốc kháng đông, thuốc làm chậm đáp ứng thất và tái lập nhịp xoang nếu có thể.

- Thuốc kháng đông: dùng Heparin đường tĩnh mạch hay Heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da + kháng đông đường uống gói đầu và duy trì.
- Thuốc làm chậm đáp ứng thất: bao gồm Digoxin tiêm tĩnh mạch, Diltiazem, Verapamin hay chẹn beta giao cảm. Amiodarone uống hay tiêm tĩnh mạch (nếu có chống chỉ định dùng chẹn beta giao cảm, Diltiazem hoặc Verapamin).

- Chuyển nhịp:
 - o Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.
 - o Nếu tình trạng huyết động không ổn định: sốc điện chuyển nhịp cấp cứu được chỉ định, phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật.
 - o Quyết định tiến hành chuyển nhịp chọn lọc phụ thuộc vào nhiều yếu tố: thời gian rung nhĩ, tình trạng huyết động lúc khởi phát rung nhĩ, tiền căn các cơn rung nhĩ trước đó, tiền căn thuyên tắc, kích thước nhĩ trái, tuổi.
 - o Nếu quyết định chuyển nhịp chọn lọc ở bệnh nhân có rung nhĩ >24-48h và chưa dùng kháng đông lâu dài, nên chọn 1 trong 2 cách sau:
 - Cách 1: dùng kháng đông Warfarin hoặc Acenocoumarol >3 tuần sau đó chuyển nhịp chọn lọc.
 - Cách 2: dùng kháng đông Heparin và siêu âm tim qua thực quản để tìm huyết khối trong nhĩ trái. Nếu không có huyết khối dùng Heparin tĩnh mạch trước, trong và sau chuyển nhịp.
 - o Duy trì thuốc kháng đông sau chuyển nhịp.
 - o Sau chuyển nhịp có thể duy trì nhịp xoang, ngừa rung nhĩ cơn tái phát với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC hoặc nhóm III.

3.1.2.2. Điều trị rung nhĩ mạn:

Theo thời gian rung nhĩ sẽ tái phát liên tục và trợ với sốc điện chuyển nhịp, trở thành rung nhĩ dai dẳng, điều trị chính sẽ là kiểm soát tần số thất và kháng đông:

- Phối hợp Digoxin với một trong ba thuốc (chẹn beta hoặc Diltiazem hoặc Verapamin). Tần số tim cần đạt được 60-70 lần phút.
- Điều trị kháng đông lâu dài để phòng ngừa thuyên tắc nếu không có chống chỉ định tuyệt đối.

3.1.2.3. Điều trị kháng đông phòng ngừa: (Bảng 4)

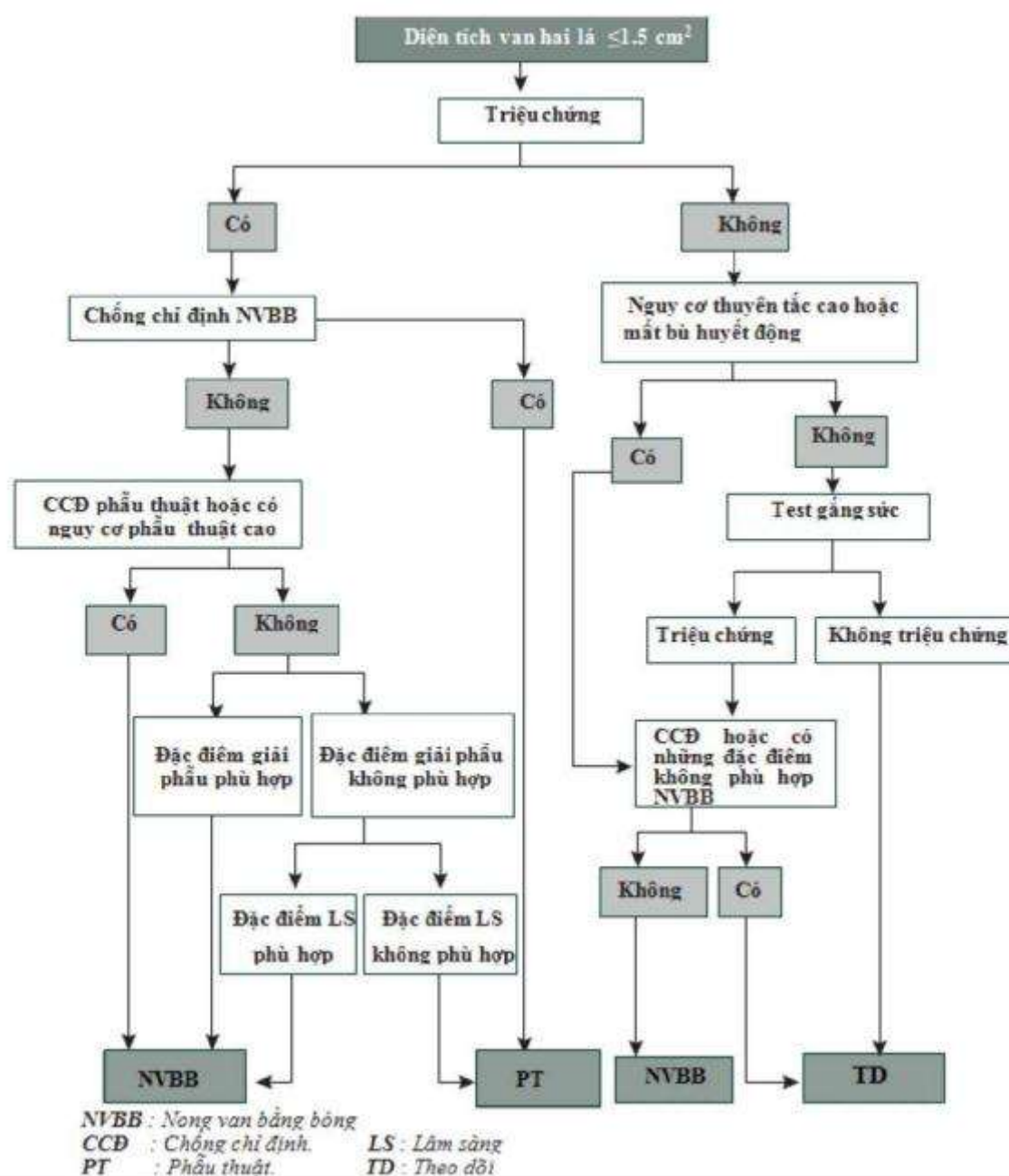
Bảng 4: Chỉ định dùng thuốc kháng đông lâu dài

Nhóm	Chỉ định dùng thuốc kháng đông lâu dài
Class I	- Bệnh nhân hẹp van hai lá có rung nhĩ (cơn kịch phát, dai dẳng, vĩnh viễn). - Bệnh nhân hẹp van hai lá có tiền sử tắc mạch, kể cả khi nhịp xoang - Bệnh nhân hẹp van hai lá có huyết khối nhĩ trái.
Class IIb	- Bệnh nhân hẹp van hai lá khít chưa có triệu chứng cơ năng, có đường kính nhĩ trái > 50mm (đo trên siêu âm M-mode) hoặc thể tích nhĩ trái > 60 ml/m² da. - Bệnh nhân hẹp van hai lá khít có contrast trong nhĩ trái trên siêu âm tim.

- Các thuốc kháng đông thường dùng là thuốc kháng vitamin K: Acenocoumarol, Warfarin.

- Mục tiêu : duy trì INR = 2 - 3.

3.1.3. Lưu đồ hướng dẫn điều trị hẹp van hai lá trung bình - nặng theo ESC 2012



Chú ý: Không có chỉ định can thiệp nong van bằng bóng hay phẫu thuật sửa/thay van hai lá ở bệnh nhân hẹp van hai lá có diện tích van hai lá $> 1.5 \text{ cm}^2$.

3.2. Nong van bằng bóng qua da

3.2.1. Chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da trên bệnh nhân hẹp van hai lá với diện tích mở van hai lá $< 1.5 \text{ cm}^2$:

Class I	Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và có những đặc điểm phù hợp (*) để nong van.
Class I	Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và có chống chỉ định phẫu thuật hoặc có nguy cơ phẫu thuật cao.
Class IIa	Nong van hai lá bằng bóng qua da cần được xem xét như điều trị ban đầu trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng với đặc điểm giải phẫu van không phù hợp để nong van nhưng không có những đặc điểm làm sáng không phù hợp (*).
Class IIa	Nong van hai lá bằng bóng qua da cần được xem xét trên bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng nhưng không có những đặc điểm không phù hợp (*) và : • Nguy cơ thuyên tắc do huyết khối cao (tiền sử tắc mạch, phản âm dày trong nhĩ trái, rung nhĩ mới xuất hiện gần đây hay rung nhĩ kịch phát) và / hoặc • Nguy cơ mất bù huyết động cao (áp lực động mạch phổi tâm thu lúc nghỉ $> 50 \text{ mmHg}$, nhu cầu phẫu thuật tim không lớn, mong muốn mang thai).

(*) Đặc điểm không phù hợp nong van hai lá bằng bóng qua da có thể được xác định bởi:

- Đặc điểm làm sáng: người già, tiền căn đã nong van hai lá bằng bóng qua da, suy tim NYHA IV, rung nhĩ vĩnh viễn, tăng áp động mạch phổi nặng.
- Đặc điểm giải phẫu: điểm số Wilkins trên siêu âm ≥ 8 , vôi hoá van hai lá của vòm mức độ bất kỳ dưới đánh giá của huỳnh quang, diện tích mở van hai lá rất nhỏ, hẹp van ba lá nặng.

3.2.2. Chống chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da trên bệnh nhân hẹp van hai lá:

- Diện tích van hai lá $> 1,5 \text{ cm}^2$.
- Hở van hai lá trung bình đến nặng.
- Huyết khối nhĩ trái.
- Van bị calci hóa nặng hoặc calci hóa ở ngay mép van.
- Hẹp van hai lá không có dính mép van.
- Có bệnh van động mạch chủ nặng kèm theo, hoặc kết hợp với hẹp và hở van ba lá nặng.
- Có bệnh động mạch vành kèm theo cần phải phẫu thuật bắc cầu.

3.2.3. Đánh giá đặc điểm giải van có phù hợp cho nong van bằng bóng:

Dựa vào siêu âm tim qua thành ngực và thực quản, có thể đánh giá theo thang điểm Wilkins:

Điểm	Tính di động của van	Tổ chức dưới van	Độ dày lá van	Mức độ vôi hóa
1	Van di động tốt chỉ hạn chế sát bờ van	Dày ít, phần ngay sát bờ van	Gần như bình thường: 4 - 5mm	Có một điểm vôi hóa
2	Phần giữa dây van và giữa van còn di động tốt	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng	Dày ít phía bờ van: 5 - 8mm	Vôi hóa rải rác phía bờ van
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thì tâm trương (chủ yếu là dây van)	Dày tới đoạn xa dây chằng	Dày vừa phải toàn bộ lá van: 5- 8 mm	Vôi hóa lan đến đoạn giữa lá van
4	Không di động hoặc rất ít	Dày nhiều và có rút cột cơ dây chằng	Dày nhiều toàn bộ lá van: >8-10 mm	Vôi hóa nhiều lan tỏa toàn bộ van

Thang điểm này giúp tiên đoán dự hậu sau nong van bằng bóng:

- Tổng số điểm tối đa là 16, điểm càng cao thì tổn thương giải phẫu van càng nặng và tỉ lệ thành công của nong van bằng bóng càng thấp.
- Nếu điểm Wilkins < 8: kết quả nong van bằng bóng tức thời và lâu dài thường tốt.
- Nếu điểm Wilkins > 8: kết quả nong van bằng bóng kém và nguy cơ hở van hai lá cũng nhiều hơn.

3.2.4. Đánh giá kết quả và biến chứng của nong van bằng bóng

3.2.4.1. Tiêu chuẩn xác định nong van bằng bóng thành công:

- Diện tích mở van > 1.5 cm².
- Giảm áp lực nhĩ trái xuống còn < 18 mmHg.
- Không có biến chứng.

3.2.4.2. Các biến chứng:

- Hở van hai lá là biến chứng thường gặp nhất.
- Tràn máu màng ngoài tim.
- Tắc mạch hệ thống.
- Còn tồn lưu thông liên nhĩ.

3.2.5. Theo dõi và điều trị sau nong van

3.2.5.1. Ngăn hạn ngay sau can thiệp:

- Siêu âm tim đánh giá lại sau khi nong để đo diện tích lỗ van, huyết động sau can thiệp cũng như loại trừ các biến chứng hở van hai lá, thông liên nhĩ.
- Bệnh nhân có rung nhĩ nên dùng kháng đông sớm sau nong van (trong vòng 24-48h).

3.2.5.2. *Lâu dài:*

- Theo dõi mỗi tháng 1 lần trong 3 tháng đầu. Sau đó có thể tái khám dài hơn nhưng ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.
- Tái hẹp van hai lá sau nong van bằng bóng: xem xét chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá.

3.3. Phẫu thuật**3.3.1. Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá ở bệnh nhân hẹp van hai lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van hai lá nếu có thể được):**

Phẫu thuật sửa/thay được lựa chọn ở bệnh nhân hẹp van hai lá có ý nghĩa lâm sàng (diện tích mở van hai lá $< 1,5 \text{ cm}^2$) có triệu chứng cơ năng và có chống chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da.

3.3.2. Lựa chọn sửa van hay thay van hai lá: Chọn lựa sửa van thường là những bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật như trên, kèm theo những đặc điểm sau:

- Hẹp van hai lá chưa có rung nhĩ hay rung nhĩ mới khởi phát (< 6 tháng).
- Hẹp van hai lá có lá van và bộ máy dưới van không quá xấu (theo đánh giá của phẫu thuật viên trong phẫu thuật).

3.3.3. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học: Tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hóa của van sinh học. (Bảng 5)

Bảng 5: Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim.

Thay van cơ học	
Class I	- Bệnh nhân có đời sống còn dài. - Bệnh nhân đã có van cơ học ở vị trí khác.
Class IIa	- Bệnh nhân suy thận đang lọc thận hoặc có calci máu cao. - Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc. - Bệnh nhân < 65 tuổi/van ĐMC hoặc < 70 tuổi/van hai lá.
Class IIb	- Thay lại van do van sinh học bị huyết khối.
Thay van sinh học	
Class I	- Bệnh nhân không thể dùng kháng đông uống (phụ nữ cần mang thai,...) - Bệnh nhân > 65 tuổi cần thay van ĐMC mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc.
Class IIa	- Bệnh nhân được coi là kém tuân thủ điều trị kháng đông uống - Bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van hai lá mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc.

3.3.4. Chăm sóc sau mổ

- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng hoặc 3 tháng.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hoặc nặng hơn cũng cần kiểm tra siêu âm tim.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi làm thủ thuật răng miệng sau thay van hoặc sửa van có đặt vật liệu nhân tạo.
- Phòng thấp khi có chỉ định (xem phần điều trị nội khoa).
- Cần sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá (Bảng 6 và 7).

Bảng 6: Chỉ định sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá.

Class I	1. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van cơ học. 2. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van sinh học có thêm YTNC huyết khối thuyên tắc (*) khác.
ClassIIa	1. Thêm liều thấp aspirin (**) ở bệnh nhân mang van cơ học kèm theo bệnh xơ vữa động mạch. 2. Thêm liều thấp aspirin ở bệnh nhân mang van cơ học sau bị huyết khối thuyên tắc mặc dù INR đạt mục tiêu. 3. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học. 4. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật sửa van hai lá.

(*) **YTNC huyết khối thuyên tắc** bao gồm: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tình trạng tăng đông, suy giảm chức năng thất trái nặng (EF < 35%).

(**) **Aspirin liều thấp:** 100 mg ngày.

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân mang van nhân tạo sinh học sau 13 tháng đầu nếu không có chỉ định nào khác.

Bảng 7: Mục tiêu INR cần đạt khi có van cơ học.

Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo (*)	Yếu tố nguy cơ (YTNC) đi kèm (**)	
	Không YTNC	≥ 1 YTNC
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*) **Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo:** thấp Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; trung bình các loại van 2 đĩa khác; cao Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

(**) **YTNC bao gồm:** thay van hai lá hay ba lá, rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, hẹp van hai lá bất kể mức độ, phân số tổng máu thất trái < 35%.

THÔNG LIÊN THẤT**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1. Định nghĩa**

- Thông liên thất (TLT) là một tổn thương tim bẩm sinh do khiếm khuyết vách liên thất, có thể do một hay nhiều lỗ thông giữa thất trái và thất phải, tức là có thông nối giữa tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi.
- Bệnh TLT có thể đơn thuần nhưng cũng có thể gặp rất nhiều ở các bệnh tim bẩm sinh khác như trong tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch, thất phải hai đường ra và thân chung động mạch...
- Hầu hết TLT được chẩn đoán và chỉ định điều trị trước khi lớn. Lỗ thông thường có thể tự đóng, nhất là TLT lỗ nhỏ ở phần cơ hoặc phần màng (80%), hiếm khi ở phần phễu và xảy ra chủ yếu trong giai đoạn thơ ấu (khoảng 40% có thể tự đóng ở tuổi sơ sinh còn bú, 60% vào khoảng 5 tuổi, một số ít ở tuổi mới lớn).

1.2. Phân loại**1.2.1. Theo vị trí:**

- Phần màng: là dạng thường gặp nhất (75-85%). Lỗ thông có thể lan rộng ra phần phễu, phần nhận hoặc phần cơ. Có thể tạo túi phình vách màng có khả năng đóng lỗ thông một phần hoặc hoàn toàn.
- Phần cơ bè: (15-20%) được bao bọc xung quanh bởi cơ, vị trí thay đổi, thường nhiều lỗ, thường tự đóng một phần.
- Phần thoát (dưới động mạch, phần phễu): (7-10%) nằm gần cạnh van bán nguyệt ở vách nón, thường gây hở chủ do sa lá van ĐMC (thường là lá vành phải).
- Phần nhận (kề cận các van nhĩ thất): (5-7%) thường gặp trong hội chứng Down.

1.2.2. Theo kích thước lỗ thông:

- Lỗ nhỏ: đường kính lỗ thông $\leq$ đường kính vòng van động mạch chủ hoặc khi lỗ thông hạn chế dòng thông trái phải, vẫn giữ được sự khác biệt rõ rệt giữa áp lực thất trái cao hơn thất phải ($Q_p/Q_s < 1,75$).
- Lỗ vừa: đường kính lỗ thông $\leq$ đường kính vòng van động mạch chủ, vẫn còn hạn chế dòng thông trái phải nhưng đủ để làm tăng áp lực tâm thu thất phải gần bằng áp lực tâm thu thất trái ($Q_p/Q_s > 2$).
- Lỗ lớn: đường kính lỗ thông $\geq$ đường kính vòng van động mạch chủ. Áp lực tâm thu thất phải gần bằng áp lực tâm thu thất trái và Q_p/Q_s phụ thuộc vào kháng lực mạch máu phổi.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**2.1. Bệnh sử**

- Diễn tiến tự nhiên của bệnh TLT rất thay đổi: từ việc lỗ thông có thể tự đóng đến suy tim ứ huyết nặng và tử vong (có thể sớm trong giai đoạn nhũ nhi). Giữa những giai đoạn này có thể có 1 số biến chứng như bệnh tắc nghẽn mạch máu phổi, tắc nghẽn đường thoát thất phải, hở van động mạch chủ và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- TLT lỗ nhỏ: thường không có triệu chứng cơ năng.

- TLT lỗ lớn: quá tải thể tích thất trái, suy tim ứ huyết và tăng áp lực động mạch phổi với các biểu hiện mệt, khó thở, thở nhanh, thở nặng nhọc, bú kém, chậm phát triển chiều cao, cân nặng, nhiễm trùng hô hấp tái đi tái lại nhiều lần.
- Khi diễn tiến đến tăng kháng lực mạch máu phổi (bằng với kháng lực mạch máu hệ thống): triệu chứng suy tim sẽ giảm.
- Hội chứng Eisenmenger: có tím đôi xứng, ngón tay chân khum.
- Những bệnh nhân TLT đã được phẫu thuật mà có TLT tồn lưu thì kích thước lỗ thông tồn lưu sẽ quyết định triệu chứng.

2.2. Khám lâm sàng

- TLT lỗ nhỏ: âm thổi toàn thì tâm thu dạng tràn cường độ thay đổi, âm sắc trung bình hay cao, nghe thô ráp hơn âm thổi tâm thu của hở van 2 lá, nghe rõ ở khoảng liên sườn IV bờ trái xương ức, có thể lan ra xung quanh (hình nan hoa). TLT phần phễu vị trí âm thổi sẽ cao hơn ở khoảng liên sườn II - III bên trái. TLT phần cơ âm thổi ngắn hơn.
- TLT lỗ vừa hoặc lớn: có biểu hiện suy tim (mức độ thay đổi) và tăng áp động mạch phổi:
 - o Trẻ có chiều cao cân nặng kém so với tuổi, người lớn thì thường thấp bé.
 - o Diện tim lớn hơn bình thường, tim tăng động, có thể có rung miu.
 - o Tim đập nhanh, âm thổi tâm thu trước xương ức, âm thổi tâm trương ở mỏm.
 - o Gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- TLT lỗ lớn tiến triển bệnh mạch máu phổi nặng gây shunt 2 chiều hoặc đảo thành shunt phải → trái:
 - o Diện tim không to, tim không tăng động.
 - o Âm thổi tâm thu nghe nhỏ hoặc không có, không nghe âm thổi tâm trương ở mỏm, T2 vang mạnh, đơn độc ở vùng van động mạch phổi.
 - o Dấu hiệu Harzer (+) do phì đại thất phải.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. XQ phổi:

- Trong TLT lỗ vừa hoặc lớn: bóng tim to, lớn thất trái, tăng tuần hoàn phổi chủ động.
- Trong TLT lỗ lớn có tiến triển bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn, kích thước tim trở lại bình thường, mỏm tim lệch lên trên (lớn thất phải). Tuần hoàn phổi thay đổi: vùng rốn phổi dần lớn và giảm đột ngột ở ngoại biên.

2.3.2. ECG: Lớn thất trái hay lớn 2 thất, lớn nhĩ trái trong TLT lỗ vừa hoặc lớn.

2.3.3. Siêu âm tim qua thành ngực:

- Là kỹ thuật chẩn đoán chính, giúp chẩn đoán xác định và đánh giá độ nặng của bệnh cũng như các tổn thương phổi hợp.
- Siêu âm tim 2D-Doppler color và TM mode có thể giúp xác định: vị trí, số lượng và kích thước lỗ thông, chiều của luồng thông, mức độ quá tải thể tích thất trái và áp lực phổi ước tính. Hở chủ do sa lá vành phải hoặc lá không vành cần được kiểm tra, đặc biệt đối với TLT phần thoát (supracristal) và phần màng.

2.3.4. Thông tim:

Chỉ định rất chọn lọc ở những trường hợp sau:

- Cần đánh giá một cách chính xác kháng lực động mạch phổi (ĐMP) và mức độ đáp ứng của ĐMP với các thuốc dẫn mạch để quyết định điều trị ở những bệnh nhân có tăng áp lực ĐMP nặng (áp lực động mạch phổi > 50% áp lực động mạch hệ thống/người lớn và > 2/3 áp lực động mạch hệ thống/trẻ > 1 tuổi).
- Nếu kháng lực ĐMP tăng cao 8 - 10U/m² thì sẽ được test với oxy 100% hoặc nitric oxide. Sau test nếu Kháng lực ĐMP giảm < 8U/m² thì có thể phẫu thuật đóng lỗ thông ngay. Nếu sau test mà kháng lực ĐMP không giảm cho thấy tình trạng tăng áp động mạch phổi là không thể thay đổi và không nên phẫu thuật vì khả năng suy tim phải nặng và tử vong sau phẫu thuật.
- Chụp mạch vành trước phẫu thuật ở những người nam > 40 tuổi hoặc phụ nữ mãn kinh, những bệnh nhân có dấu hiệu hoặc yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành.
- Bệnh nhân có tổn thương không rõ rệt trên siêu âm.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào siêu âm tim.

3.2. Chẩn đoán độ nặng:

Dựa vào lâm sàng và siêu âm tim ± thông tim để xác định:

- Suy tim và mức độ suy tim.
- Mức độ tăng áp động mạch phổi và tăng kháng lực động mạch phổi.

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: tỷ lệ 0.2%/năm, tỷ lệ cao hơn ở nam và thường ở BN > 20 tuổi.
- Viêm phổi.
- Hở van động mạch chủ tiến triển do luồng thông làm sa lá vành phải hoặc không vành.
- Rối loạn nhịp tim.
- Thất phải 2 buồng có thể phát triển theo thời gian do luồng thông tốc độ cao làm tổn thương nội mạc thất phải.
- Hở van 3 lá do phình vách màng dính vào mô van 3 lá.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu:

- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.
- Đóng lỗ TLT (bằng phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp) vào thời điểm thích hợp để tránh nguy cơ phẫu thuật cao và trước khi tiến triển đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn.

4.2. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa:

4.2.1. Suy tim: (Xem thêm bài suy tim)

- Bệnh nhân TLT lỗ lớn với suy tim ứ huyết nặng cần nhập viện điều trị tích cực:
 - o Thở oxy, hô hấp hỗ trợ khi suy hô hấp rõ, giảm thiểu lượng nước (60-80 ml/kg/ngày), giảm sang chấn, sốt cao, bức rức.
 - o Có thể dùng lợi tiểu + Digoxin hoặc lợi tiểu + ức chế men chuyển (Vd: Captopril 0,1-0,3mg/kg x3 lần/ngày. Liều có thể tăng dần lên liều cao nhất là 5mg/kg/ngày).
- Điều trị ngoại trú suy tim với: ức chế men chuyển + lợi tiểu.

4.2.2. Suy dinh dưỡng:

- Bên cạnh điều trị suy tim cần chú ý vấn đề dinh dưỡng nhất là ở trẻ nhỏ: cần có chế độ ăn uống hợp lý, cung cấp đủ dinh dưỡng vì suy dinh dưỡng cũng là 1 yếu tố nguy cơ và chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm.

4.2.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng:

- Động viên, giáo dục bệnh nhân chú ý chăm sóc, giữ gìn vệ sinh răng miệng, khám răng định kỳ giúp giảm nguy cơ mắc VNTMNT.
- Kháng sinh dự phòng VNTMNT chỉ sử dụng khi bệnh nhân có tiền căn VNTMNT hoặc thông tim can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ (Cần áp dụng kháng sinh dự phòng trong 6 tháng sau can thiệp).
- Chẩn đoán và điều trị VNTMNT theo phác đồ.

4.2.4. Tăng áp ĐMP nặng (Hội chứng Eisenmenger):

- Điều trị với Sildenafil uống 0,3mg/kg/3-6 giờ (tối đa 1mg/kg/liều) hoặc Bonsentan 1mg/kg (tối đa 62,5mg) mỗi 12 giờ trong 1 - 4 tuần, sau đó tăng lên 2mg/kg (tối đa 125mg) mỗi 12 giờ.

4.3. Phẫu thuật:

Hầu hết trường hợp phẫu thuật đóng lỗ TLT bằng miếng vá màng ngoài tim với tuần hoàn ngoài cơ thể. Tỷ lệ tử vong thấp 1 - 2%, kết quả lâu dài tốt và vẫn là điều trị lựa chọn.

4.3.1. Thời điểm phẫu thuật:

- TLT có khả năng tự bít hoặc nhỏ lại nên trẻ < 12 tháng tuổi → không khuyến cáo đóng lỗ thông nếu suy tim còn đáp ứng với điều trị nội.
- Những đứa trẻ có TLT lỗ vừa với $Q_p/Q_s > 1,5$ có thể được theo dõi đến 5 tuổi để chờ cơ hội TLT tự đóng. Nếu sau đó vẫn thất bại thì sẽ phẫu thuật.

4.3.2. Chỉ định:**4.3.2.1. Ở trẻ em:**

- TLT lỗ lớn + suy tim nặng không đáp ứng điều trị nội, chậm phát triển thể chất, thường xuyên nhiễm trùng phổi cần phẫu thuật sớm trong 6 tháng đầu.
- TLT + suy tim đáp ứng với điều trị nội + áp lực động mạch phổi còn cao: phẫu thuật trong vòng 1-2 năm đầu
- $TLT + Q_p/Q_s > 2$: phẫu thuật/trẻ > 2 tuổi
- TLT phản tiếp nhận và phản phễu hoặc TLT kết hợp với hở van động mạch chủ do sa lá van.

4.3.2.2. Ở người lớn: (Bảng 1)

Bảng 1: Chỉ định và chống chỉ định phẫu thuật TLT

Chỉ định <i>Khuyến cáo của hội tim mạch học VN 2010</i>	Phân độ	Mức độ chứng cứ
Khi Qp/Qs ≥ 2 và có chứng cứ quá tải thể tích thất trái.	I	B
Khi bệnh nhân có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.	I	C
TLT có luồng thông trái phải rõ. Qp/Qs >1.5 với áp lực ĐMP $< 2/3$ áp lực động mạch hệ thống và kháng lực ĐMP $< 2/3$ kháng lực mạch máu hệ thống.	IIa	B
TLT có luồng thông trái phải rõ. Qp/Qs ≥ 1.5 và bệnh nhân có dấu hiệu suy tim tâm thu hoặc tâm trương.	IIa	B
Chống chỉ định		
Khi tăng áp động mạch phổi nặng không hồi phục (hội chứng Eisenmenger).	III	B

Chỉ định <i>Theo ESC Guidelines 2010</i>	Phân độ	Mức độ chứng cứ
BN có triệu chứng mà có thể được góp phần qua luồng thông trái phải qua lỗ TLT hoặc lỗ tồn lưu (sau phẫu thuật) và không có bệnh mạch máu phổi nghiêm trọng nên được phẫu thuật đóng lỗ thông.	I	C
BN không có triệu chứng nhưng có bằng chứng quá tải thể tích thất trái do TLT nên được phẫu thuật đóng lỗ thông.	I	C
Những BN với tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nên xem xét phẫu thuật đóng lỗ thông.	IIa	C
Những BN TLT kết hợp với sa 1 lá van động mạch chủ gây hở van động mạch chủ tiến triển nên được xem xét phẫu thuật.	IIa	C

Những BN TLT và tăng áp động mạch phổi nên được xem xét phẫu thuật khi còn luồng thông trái – phải rõ ($Q_p/Q_s > 1,5$) và áp lực động mạch phổi hoặc kháng lực mạch máu phổi $< 2/3$ giá trị của mạch máu hệ thống.	IIa	C
Không nên phẫu thuật khi TLT có hội chứng Eisenmenger hoặc khi có hiện diện tình trạng giảm bão hòa oxy khi gắng sức.	III	C
Nếu TLT lỗ nhỏ, không phải dưới động mạch (phần thoát), không gây quá tải thể tích thất trái hoặc tăng áp động mạch phổi và không có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thì nên tránh phẫu thuật.	III	C

4.4. Thông tim can thiệp đóng TLT bằng dụng cụ:

- Có thể được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao, những bệnh nhân đã can thiệp phẫu thuật nhiều lần trước đó, hoặc những lỗ thông liên thất khó tiếp cận qua phẫu thuật.
- Những TLT phần cơ bè ở trung tâm có thể được can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ tốt hơn phẫu thuật.
- Những TLT phần màng cũng khả thi để đóng bằng dụng cụ, nhưng có nguy cơ gây bloc nhĩ thất hoàn toàn và dính vào mô van 3 lá gây hở van 3 lá hoặc nguy cơ hở van động mạch chủ nên cần thận trọng.

4.4.1. Chỉ định:

- TLT cơ bè lớn, còn luồng thông trái - phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số $Q_p/Q_s > 2$, rìa động mạch chủ $> 4\text{mm}$ ở trẻ $> 5\text{kg}$ và không kèm dị tật tim bẩm sinh khác.
- TLT phần màng lớn, còn luồng thông trái - phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số $Q_p/Q_s > 2$, cân nặng $> 5\text{kg}$, rìa động mạch chủ $> 2\text{mm}$.
- TLT lỗ nhỏ, phần màng (rìa động mạch chủ $> 2\text{mm}$) hoặc cơ bè (rìa động mạch chủ $> 4\text{mm}$) từng có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

5. THEO DÕI SAU PHẪU THUẬT VÀ CAN THIỆP

5.1. Sau phẫu thuật:

- Tái khám định kỳ: khám LS, XQ ngực, ECG và SA tim vào các thời điểm 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng sau khi phẫu thuật. Sau đó nếu không có TLT tồn lưu có thể tái khám mỗi 5 năm.
- Những trường hợp có suy tim, tăng áp phổi trước phẫu thuật sẽ tiếp tục điều trị sau phẫu thuật cho tới khi các triệu chứng biến mất.
- TLT tồn lưu (10 - 30%) cần phẫu thuật lại khi $Q_p/Q_s > 1,5$.
- Bloc nhĩ thất thường tạm thời, có khi kéo dài 1 - 2 tuần, cần sử dụng máy tạo nhịp tạm thời. Những bệnh nhân có bloc 2 bó hoặc 3 bó tạm thời sau phẫu thuật có nguy cơ phát triển thành block nhĩ thất hoàn toàn vài năm sau đó.
- Những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, shunt tồn lưu, tăng áp phổi, hở

van ĐMC, tắc nghẽn đường thoát thất phải hoặc trái nên được tái khám mỗi năm.

- Những bệnh nhân với TLT lỗ nhỏ (kể cả TLT tồn lưu) nếu thất trái, áp lực ĐMP bình thường, không triệu chứng và không kèm tổn thương khác, có thể tái khám mỗi 3 - 5 năm.

5.2. Sau bít dùi:

- Uống Aspirine: 5mg/kg/ngày trong 6 tháng đầu.
- Tái khám, theo dõi lâm sàng và siêu âm tim định kỳ vào các thời điểm 1 tuần, tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng sau khi can thiệp, đều đặn trong 2 năm đầu. Sau đó tùy thuộc vào kết quả mà có thể tái khám mỗi 2 - 4 năm.

TĂNG ÁP PHỔI**I. ĐẠI CƯƠNG:**

Tăng áp phổi được định nghĩa là áp lực động mạch phổi lúc nghỉ đánh giá bằng thông tim phải > 25 mmHg.

Tăng áp phổi (TAP) biểu hiện bằng tăng áp động mạch phổi và dẫn đến suy tim phải. Bệnh sẽ tử vong nếu không được điều trị, mặc dù diễn tiến của từng nhóm bệnh khác nhau nhiều. Bệnh gặp ở cả nam và nữ, bất kỳ lứa tuổi và chủng tộc nào.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Triệu chứng lâm sàng của bệnh không đặc hiệu: mệt, khó thở, ho ra máu, khàn giọng, đau thắt ngực, li bì.

Khám lâm sàng: tiếng T2 mạnh ở ổ van động mạch phổi, T3, âm thổi tâm thu của hở van ba lá, âm thổi tâm trương của hở van động mạch phổi, tĩnh mạch cổ nổi, phù chân, gan to, báng bụng, tím, ngón tay dùi trống. Hội chứng Ortner do động mạch phổi dẫn lớn đè ép và gây liệt dây thần kinh quặt ngược thanh quản bên trái.

III. PHÂN LOẠI CHỨC NĂNG CỦA TĂNG ÁP PHỔI THEO WHO:

Nhóm I: hoạt động thể lực thường ngày không bị giới hạn, không có triệu chứng mệt hoặc khó thở, đau ngực hoặc gằn ngất.

Nhóm II: giới hạn nhẹ hoạt động thể lực, hoạt động thể lực hằng ngày gây ảnh hưởng không đáng kể về mệt hoặc khó thở, đau ngực hoặc gằn ngất.

Nhóm III: giới hạn đáng kể hoạt động thể lực, cảm thấy dễ chịu khi nghỉ ngơi, giảm thiểu hoạt động thể lực thường ngày do mệt hoặc khó thở, đau ngực hoặc gằn ngất.

Nhóm IV: thực hiện bất kỳ hoạt động thể lực nào cũng có triệu chứng. Mệt hoặc khó thở có thể xuất hiện cả khi nghỉ ngơi, cảm giác khó chịu tăng khi hoạt động thể lực. Những bệnh nhân này có triệu chứng thực thể rõ nhất của suy tim phải.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. X quang ngực thẳng: rốn động mạch phổi lớn, phế trường tăng sáng, lớn thất phải.
2. ECG: lớn thất phải, trục lệch phải, lớn nhĩ phải.
3. Siêu âm tim:
 - 3.1. Siêu âm tim qua thành ngực: cho thấy dẫn thất phải, phì đại thất phải, dẫn nhĩ phải, hở van 3 lá cơ năng, vách liên thất di chuyển sang phía thất trái nên vách liên thất dẹt hơn trong suốt thì tâm thu.
 - Siêu âm Doppler giúp đánh giá áp lực động mạch phổi thông qua dòng chảy hở van ba lá và hở van động mạch phổi.
 - Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp đánh giá rối loạn chức năng thất trái cũng như bệnh lý van tim, bệnh tim bẩm sinh, tràn dịch màng ngoài tim và shunt trong tim.
 - Áp lực động mạch phổi thì tâm thu được tính theo công thức:

$PAPS = (4 \times [TRV]^2) + RAP$ Chú thích: PASP (Pulmonary artery systolic pressure): áp lực động mạch phổi tâm thu, TRV (Maximum tricuspid regurgitant jet velocity): vận tốc phụt ngược tối đa qua dòng hở van ba lá, RAP (Right atrial pressure): áp lực nhĩ phải được ước tính từ kích thước và sự thay đổi dòng chảy của tĩnh mạch chủ dưới theo nhịp thở.

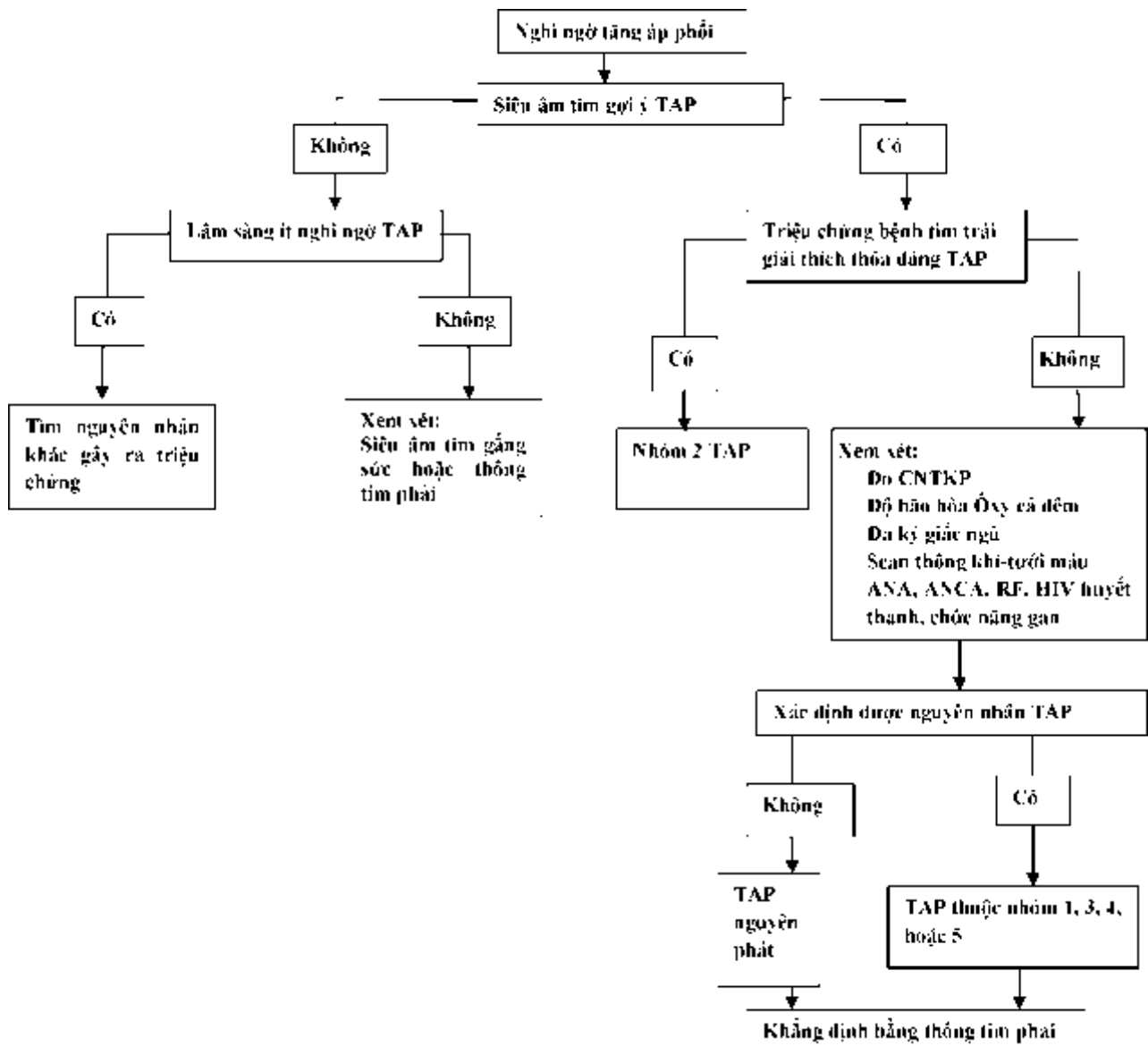
- Dựa vào siêu âm tim Doppler có thể giúp nghĩ đến tăng áp phổi theo 3 khả năng: có, có thể và không.
- + Có tăng áp phổi: PASP > 50 mmHg và TRV > 3.4 m/s + Không có tăng áp phổi: PASP < 36 mmHg, TRV < 2.8 m/s và không có dấu hiệu nghi ngờ nào khác.
- + Có thể tăng áp phổi trong những trường hợp còn lại.
- 3.2. Siêu âm tim qua thực quản: khi siêu âm qua thành ngực không đánh giá đầy đủ về hẹp hở van 2 lá hoặc thông liên nhĩ ở bệnh nhân cần phẫu thuật để cải thiện tăng áp phổi.
- 4. Đo chức năng thông khí phổi: góp phần chẩn đoán nguyên nhân tăng áp phổi và theo dõi hiệu quả điều trị như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi hạn chế gồm bệnh phổi mô kẽ, bệnh thần kinh cơ và bất thường thành ngực. Một nghiên cứu do Xing-Guo Suncho và cộng sự thực hiện cho thấy hơn phân nửa bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát có giảm nhẹ đến trung bình FEV1, FVC so với nhóm chứng cùng tuổi và giới.
- 5. Xét nghiệm máu: thực hiện theo lưu đồ chẩn đoán, cũng như đánh giá yếu tố nguy cơ và lâm sàng để cho những xét nghiệm hợp lý: HIV, chức năng tuyến giáp, chức năng gan, thận, ANA, RF, ANCA, Pro-BNP.
- 6. Nghiệm pháp gắng sức: đánh giá khả năng dung nạp của bệnh nhân, giúp theo dõi trong quá trình điều trị và tiên lượng, nghiệm pháp đi bộ 6 phút thường được sử dụng.
- 7. Thông tim phải: tùy mục tiêu của từng bệnh lý cụ thể khác nhau sẽ có chỉ định tương ứng. Trong bệnh tăng áp phổi giúp chẩn đoán xác định, đánh giá chính xác tình trạng rối loạn huyết động. Ngoài ra, nó còn giúp khảo sát shunt trong tim, đo áp lực tĩnh mạch phổi, đánh giá có hay không bệnh tim bên trái hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch phổi thông qua đo áp lực mao mạch phổi bít.

V. PHÂN LOẠI LÂM SÀNG TĂNG ÁP PHỔI: theo Dana point, 2008

1. Tăng áp động mạch phổi
 - 1.1. Nguyên phát
 - 1.2. Tính gia đình
 - 1.2.1. BMPR2
 - 1.2.2. ALK1, endoglin
 - 1.2.3. Không xác định
 - 1.3. Thuốc và độc chất
 - 1.4. Kết hợp với:
 - 1.4.1. Bệnh mô liên kết
 - 1.4.2. HIV
 - 1.4.3. Tăng áp cửa
 - 1.4.4. Bệnh tim bẩm sinh
 - 1.4.5. Nhiễm sán máng
 - 1.4.6. Thiếu máu tán huyết mạn.
 - 1.4.7. Tăng áp phổi trường diễn ở trẻ sơ sinh.
 - 1.4.8. Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi hoặc u mao mạch phổi.

2. Tăng áp phổi do bệnh tim trái
 - 2.1. Rối loạn chức năng tâm thu
 - 2.2. Rối loạn chức năng tâm trương
 - 2.3. Bệnh van tim
3. Tăng áp phổi do bệnh phổi và hoặc giảm Ôxy mô
 - 3.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
 - 3.2. Bệnh phổi mô kẽ
 - 3.3. Bệnh phổi khác do hỗn hợp hội chứng tắc nghẽn và hạn chế
 - 3.4. Rối loạn hô hấp lúc ngủ
 - 3.5. Giảm thông khí phế nang
 - 3.6. Ở vùng cao lâu dài
4. Phát triển tâm thần bất thườngTăng áp phổi do huyết khối gây thuyên tắc mạn tính
5. Tăng áp phổi chưa rõ cơ chế và hoặc do đa yếu tố:
 - 5.1. Rối loạn huyết học: rối loạn sinh tủy, cắt lách.
 - 5.2. Rối loạn toàn thân: sarcoidosis, u mô tế bào Langerhans phổi, u cơ trơn mạch bạch huyết, xơ hóa thần kinh, viêm mạch máu.
 - 5.3. Rối loạn chuyển hóa: bệnh tích lũy collagen, bệnh Gaucher, rối loạn tuyến giáp.
 - 5.4. Khác: tắc nghẽn do u, viêm xơ hóa trung thất, suy thận mạn có lọc máu.

VI. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP PHỔI:



VII. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán nghi ngờ dựa vào triệu chứng lâm sàng và siêu âm tim.

Chẩn đoán xác định bằng thông tim phải khi áp lực động mạch phổi trung bình > 25 mmHg lúc nghỉ.

VIII. ĐIỀU TRỊ:

Xác định bệnh và điều trị sớm là cần thiết vì bệnh ở giai đoạn muộn đáp ứng rất kém với điều trị. Đầu tiên, đánh giá mức độ nặng của bệnh, điều trị triệt để nguyên nhân gây tăng áp phổi (nếu được).

Một số bệnh nhân cần điều trị đặc hiệu, tác động trực tiếp vào áp lực động mạch phổi. Các nhóm thuốc điều trị đặc hiệu gồm: prostanoids, ức chế thụ thể endothelin, ức chế phosphodiesterase 5, vài thuốc ức chế kênh canxi (ít dùng).

1. Điều trị chung:

- 1.1. Ôxy: mục tiêu duy trì độ bão hòa ôxy qua mạch đập lớn hơn 90% lúc nghỉ, nếu có thể cả lúc gắng sức và khi ngủ.
- 1.2. Lợi tiểu: giúp giảm tình trạng sung huyết ở gan và phù ngoại biên. Tuy nhiên, cần

sử dụng lợi tiểu thận trọng tránh giảm cung lượng tim (do giảm tiền tải thất phải và hoặc thất trái), loạn nhịp tim do hạ kali máu và kiềm chuyển hóa.

- 1.3. Kháng đông: được chỉ định ở bệnh nhân tăng áp phổi nhóm 1 và nhóm 4, dùng kháng vitamin K.
- 1.4. Digoxin: cải thiện phân suất tống máu thất phải bệnh nhân tăng áp phổi nhóm 3 do COPD và giúp kiểm soát tần số tim ở bệnh nhân nhịp nhanh trên thất kèm rối loạn chức năng thất phải. Tuy nhiên, cần phải theo dõi sát vì những bệnh nhân này dễ bị ngộ độc digoxin. Hiện không có dữ liệu về hiệu quả của digoxin trên bệnh nhân tăng áp phổi nhóm 1.
- 1.5. Tập thể dục: giúp cải thiện khả năng gắng sức theo bảng phân loại chức năng của WHO và tiêu thụ ôxy tối đa, nhưng không cải thiện về huyết động thông qua đo áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim.
2. Điều trị đặc hiệu:
 - 2.1. Đánh giá đáp ứng với thuốc dẫn mạch: khuyến cáo thực hiện ở bệnh nhân tăng áp phổi nhóm 1, thông tim phải đánh giá huyết động trước và sau khi sử dụng thuốc tại thời điểm tác dụng tối đa. Bệnh nhân được xem đáp ứng với thuốc khi: áp lực động mạch phổi trung bình sau dùng thuốc < 40 mmHg và giảm ít nhất 10 mmHg so với trước dùng thuốc, cung lượng tim tăng hoặc không thay đổi và huyết áp tâm thu không thay đổi hoặc giảm không đáng kể. Các thuốc thường được sử dụng để đánh giá gồm: epoprostenol, adenosine, nitric oxide khí dung.
 - 2.2. Ức chế kênh canxi: một số bệnh nhân đáp ứng với thuốc dẫn mạch, khi dùng thuốc ức chế kênh canxi nhóm dihydropyridine hoặc diltiazem giúp kéo dài thời gian sống còn, cải thiện khả năng gắng sức và huyết động. Một số thuốc thường dùng: nifedipin dạng tác dụng kéo dài, amlodipin và diltiazem.
 - 2.3. Epoprostenol:
 - Epoprostenol là một đồng đẳng prostacyclin tổng hợp, có 2 tác dụng chính: dẫn mạch trực tiếp giương mạch máu phổi và ức chế kết tập tiểu cầu.
 - Chỉ định tăng áp phổi nhóm 1, đặt biệt ở nhóm tăng áp phổi nguyên phát hoặc có tính gia đình hoặc liên quan bệnh mô liên kết.
 - Chống chỉ định: suy tim sung huyết do rối loạn chức năng thất trái nặng, mẫn cảm với thuốc hoặc thành phần tương tự.
 - Tác dụng phụ: nhịp tim nhanh, tụt huyết áp, đau đầu, chóng mặt, lo lắng, buồn nôn, nôn, chán ăn, tiêu chảy, đau hàm, viêm khớp.
 - Thuốc được truyền qua tĩnh mạch trung tâm, dùng liều thấp tăng dần, khởi đầu 2 ng/kg/phút, tăng liều 2 ng/kg/phút mỗi >15 phút đến khi đáp ứng hoặc xuất hiện tác dụng phụ.
 - Không ngưng thuốc đột ngột để tránh phản ứng dội ngược.
 - 2.4. Iloprost:
 - Là đồng đẳng prostacyclin, dạng khí dung hít.
 - Chỉ định: tăng áp phổi nhóm 1, phân loại chức năng theo WHO nhóm III và IV.
 - Mỗi ngày 6-9 lần, 2,5- 5 mcg/lần, tối đa 45 mcg/ngày

- Tác dụng phụ tương tự epoprostenol: tụt huyết áp, đau đầu, buồn nôn, đau hàm.

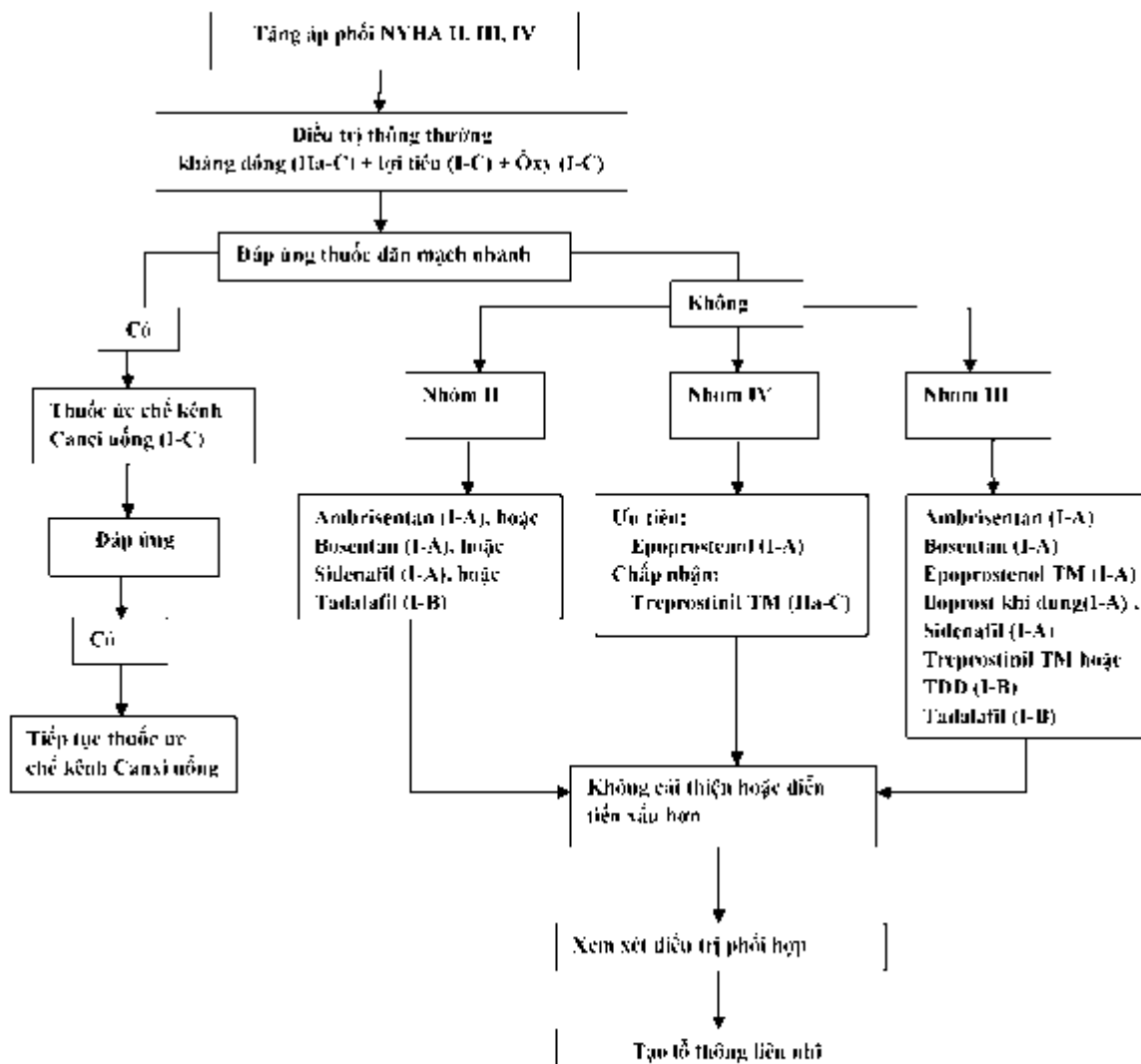
2.5. Bosantan:

- Gây dẫn mạch thông qua cơ chế ức chế thụ thể Endothelin bằng cách gắn vào thụ thể Endothelin A và Endothelin B trên tế bào nội mạc và cơ trơn mạch máu.
- Chỉ định: tăng áp phổi nhóm 1
- Chống chỉ định: dùng chung cyclosporine hoặc glyburide, mẫn cảm với thuốc hoặc thành phần tương tự, thai kỳ.
- Liều dùng 125 mg/ngày, 2 lần mỗi ngày, nếu bệnh nhân trên 40 kg có thể tăng lên 250 mg/ngày, 2 lần mỗi ngày.
- Tác dụng phụ: đau ngực, hồi hộp, ngất, phù, đau đầu, giảm Hemoglobin, tăng transaminase, giảm sự sinh tinh trùng.

2.6. Sildenafil (Revatio, Viagra):

- Cơ chế tác dụng của sildenafil là ức chế men phosphodiesterase-5 (PDE-5) gây dẫn mạch.
- Chỉ định: tăng áp phổi nhóm 1.
- Chống chỉ định: dùng chung nitrate, mẫn cảm với thành phần tương tự.
- Liều dùng 3 lần mỗi ngày, cách nhau >4-6 giờ, mỗi lần 20 mg.
- Tác dụng phụ: đau đầu, mất ngủ, chóng mặt, nóng phồng, đau cơ, dị cảm, viêm dạ dày, tiêu chảy, chảy máu cam.

Tạo lỗ thông liên nhĩ: xem xét khi tăng áp phổi và suy tim phải kháng trị, mặc dù đã được điều trị tối ưu. Hoặc trong trường hợp giảm lưu lượng máu toàn thân (ví dụ: ngất) do giảm thể tích đổ đầy thất trái.



IX. TIỀN LƯỢNG:

Tiền lượng sống còn một năm ở bệnh nhân tăng áp phổi nhóm 1 được đánh giá theo thang điểm nguy cơ REVEAL (Registry to Evaluate Early and Long-term). Nguyên nhân chính gây tử vong do suy tim phải, trụy mạch kèm theo suy hô hấp. Các yếu tố sau góp phần tiên lượng xấu ở bệnh nhân tăng áp phổi:

- Tuổi > 45
- Phân loại chức năng theo WHO III, IV
- Thất bại hoặc ít cải thiện chức năng theo phân loại của WHO sau điều trị.
- Siêu âm tim có tràn dịch màng ngoài tim, lớn nhĩ phải, tăng áp lực nhĩ phải.
- Giảm dự trữ động mạch phổi (thể tích nhất bóp chia cho áp lực mạch động mạch phổi).
- Tăng NT-pro BNP
- QRS kéo dài
- Có bệnh kèm theo (ví dụ: COPD, đái tháo đường).

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

1. ĐẠI CƯƠNG

- Ống động mạch là mạch máu nối liền động mạch phổi trái với động mạch chủ sau nơi phát xuất động mạch dưới đòn trái. Bình thường ống động mạch mở trong bào thai nhưng đóng ngay sau khi sanh. Tỷ lệ mắc bệnh nữ gấp 3 lần nam. Tỷ lệ xảy ra ở miền cao gấp 6 lần so với miền đồng bằng. Có thể tự đóng ở tuổi trung niên nhưng hiếm.
- Những bệnh nhân có luồng thông trái sang phải nhỏ ít bị suy tim hay bệnh mạch máu phổi nhưng bị nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nơi động mạch phổi do tổn thương phụt (jet lesion) chính trong lòng ống động mạch tồn tại.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

Thay đổi từ không triệu chứng, triệu chứng suy tim nặng hoặc hội chứng Eisenmenger:

- Mệt, khó thở khi gắng sức.
- Sốt, ho tái phát nhiều lần.
- Bệnh nhi có thể bị suy tim ứ huyết với: khó thở, thở nhanh, bú kém, không tăng cân, chậm biết đi.

2.2. Khám lâm sàng: Tùy thuộc vào luồng thông máu qua ống động mạch, ống động mạch nhỏ thường không có triệu chứng.

- Vùng trước tim hơi nhô và đập theo nhịp tim.
- Mạch ngoại biên nảy mạnh, chìm nhanh (mạch Corrigan).
- Huyết áp âm trương thấp, hiệu áp rộng.
- Rung miêu tâm thu và tâm trương.

Tim to, thất trái tăng động, âm thổi liên tục, cường độ lớn, ở khoảng liên sườn II - III ngay dưới xương đòn trái, T2 mạnh.

- Khi có tắc nghẽn mạch máu phổi (hội chứng Eisenmenger), với tình trạng tăng áp động mạch phổi gây luồng thông phải → trái làm bệnh nhân bị tím, chỉ tím ở chi dưới, ngón chân dùi trống, gọi là tím phân biệt (differential cyanosis), Lúc này âm thổi liên tục mất và nghe được âm thổi tâm trương do hở động mạch phổi cơ năng. Những nguyên nhân gây tử vong ở người lớn gồm: suy tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, đặc biệt trường hợp tắc nghẽn mạch máu phổi nặng gây dẫn túi phình, vỡ hoá và vỡ ống động mạch.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. X quang tim phổi: diện tim bình thường hoặc lớn thất trái, nhĩ trái. Tuần hoàn phổi bình thường hoặc tăng chủ động. Động mạch phổi, quai động mạch chủ dẫn.

2.3.2. ECG: bình thường hoặc lớn thất trái, lớn hai thất.

2.3.3. Siêu âm tim Doppler: giúp chẩn đoán xác định, đo đường kính ống động mạch, xác định luồng thông, tình trạng tăng gánh thể tích thất trái, nhĩ trái, áp lực động mạch phổi, chức năng tim.

2.3.4. Thông tim: khi cần đo kháng lực mạch phổi hay tìm các bất thường khác ngoài ống động mạch. Chỉ định khi lâm sàng còn ống động mạch có tăng áp động mạch phổi

nặng (xấp xỉ áp lực động mạch hệ thống) + siêu âm tim có shunt 2 chiều hoặc Q_p/Q_s 1,5 - 1,8 lúc nghỉ và $Q_p/Q_s < 1$ lúc gắng sức.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào siêu âm tim.

3.2. Biến chứng:

- Suy tim
- Nhiễm trùng hô hấp
- Suy dinh dưỡng
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Đóng ống động mạch.
- Phòng ngừa và điều trị biến chứng.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Điều trị nội khoa.

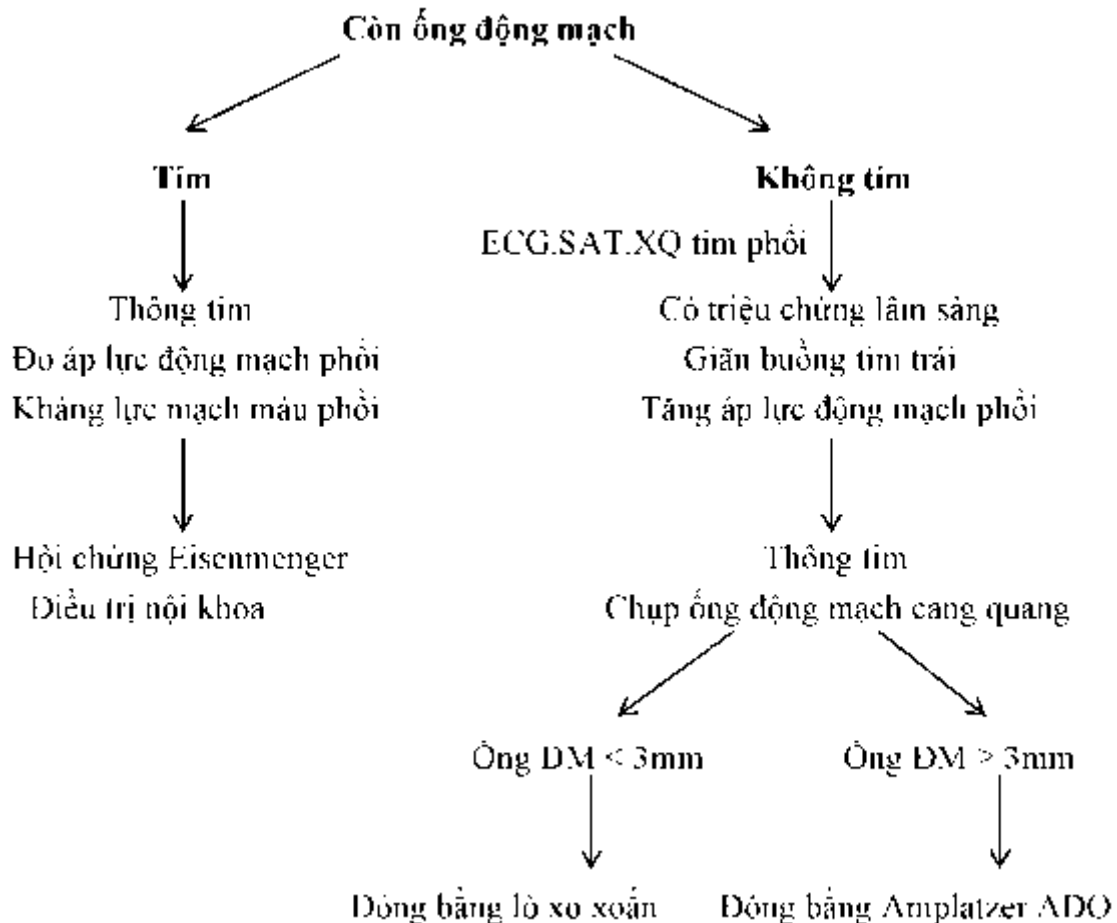
- Trẻ sơ sinh thiếu tháng: phát hiện sớm và chỉ có còn ống động mạch đơn thuần có thể dùng thuốc kháng viêm không phải steroid (NSAID) như Indomethacine (0,1mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch), Ibuprofen.
- Trẻ sơ sinh đủ tháng: không có bằng chứng nào về vai trò đóng tự nhiên hay vai trò của Indomethacine.
- Còn ống mạch có shunt 2 chiều do tăng áp động mạch phổi nhưng trở lại shunt trái → phải yếu do đáp ứng với thuốc Sildenafil hoặc Bosentan (AHA, review 2011, level C).
- Trong thời gian chờ đợi biện pháp điều trị triệt để hoặc bệnh còn ống động mạch đã qua giai đoạn đảo chiều luồng thông (HC Eisenmenger):

o Điều trị suy tim: lợi tiểu, ức chế men chuyển, ức chế beta, trợ tim nếu cần và điều trị các yếu tố thúc đẩy.

o Điều trị ngăn ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi thực hiện thủ thuật, phẫu thuật: nhỏ răng, phẫu thuật tiêu hóa, sinh dục.

4.2.2. Điều trị bít ống động mạch không bằng phẫu thuật:

- Chỉ định: tất cả trường hợp còn ống động mạch khi được chẩn đoán.
- Ưu điểm: không gây mê toàn thân, nằm viện ngắn ngày, không để lại sẹo.
- Nhược điểm: shunt tồn lưu (22%) tỉ lệ cao hơn phẫu thuật, thuyên tắc, tán huyết, hẹp động mạch phổi trái, tắc mạch máu đùi.
- Lưu đồ đóng ống động mạch bằng dụng cụ:



4.2.3. Điều trị phẫu thuật:

4.2.3.1. Chỉ định:

- Có ống động mạch là có chỉ định phẫu thuật không kể kích thước.
- Ống động mạch ở người lớn hay vô hoá không phải là chống chỉ định.
- Ống động mạch lớn + tăng áp động mạch phổi nặng + suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa nên chỉ định mổ ngay khi bệnh nhân < 6 tháng tuổi.
- Thời điểm phẫu thuật tối ưu là trước khi bệnh nhân có triệu chứng suy tim.
- Khuyến cáo nên phẫu thuật vào thời điểm 1 - 2 tuổi.
- Sau 2 tuổi, bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch máu phổi.

4.2.3.2. Chống chỉ định:

- Thông tim đo kháng lực mạch phổi (Rp). Nếu $R_p > 8 \text{ U.m}^2$ ^ test thuốc dẫn mạch máu phổi (Isoproterenol truyền TM liên tục BTĐ 0,14mg/kg/phút).
- o Nếu $R_p < 7 \text{ U.m}^2$: còn chỉ định phẫu thuật. o Nếu $R_p > 7 \text{ U.m}^2$: chống chỉ định phẫu thuật.

5. CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT

- Tử vong chung của phẫu thuật ống động mạch khoảng 2%. Ở trẻ có áp lực động mạch phổi cao nên phẫu thuật sớm để tránh bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.
- Ở người lớn tuổi (50 - 70t), còn ống động mạch mà sức cản mạch phổi không cao, vẫn có kết quả tốt sau phẫu thuật.
- Các biến chứng hoặc di chứng sau phẫu thuật ống động mạch:

- o Túi phình giả ống động mạch sau phẫu thuật (biểu hiện bằng khối trung thất trái thấy được ở phim lồng ngực): hiếm gặp, cần phẫu thuật khẩn cấp.
 - o Liệt cơ hoành do cắt đứt thần kinh hoành: thường không nguy hiểm, sau vài tháng hoặc vài năm cơ hoành sẽ vận động bình thường.
 - o Liệt dây thanh: thường chỉ tạm thời.
 - o Tăng áp động mạch phổi còn tồn tại (do chỉ định phẫu thuật chậm).
 - o Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: cần điều trị ở môi trường ngoại khoa. Một số trường hợp nhẹ chỉ cần chọc hút hoặc dẫn lưu. Trường hợp nặng cần phẫu thuật lồng ngực, tránh cho trẻ bị suy dinh dưỡng do mất nhiều dưỡng trấp.
- Lịch tái khám và siêu âm tim: trước khi ra viện, tháng thứ 6, tháng thứ 12 sau mổ. Nếu kỹ thuật mổ là cắt khâu ống động mạch sẽ không có tồn lưu. Nếu áp lực động mạch phổi sau kỳ siêu âm tháng 12 là bình thường thì không cần tái khám. Bệnh nhân sẽ sống bình thường.

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Ống động mạch kích thước trung bình – lớn, shunt trái – phải, có hình dạng và kích thước của ống động mạch thuận lợi cho việc đóng bằng dụng cụ, có 1 trong các biến chứng sau: suy tim, chậm lớn, tuần hoàn phổi tăng nhiều (có hoặc không kèm tăng áp động mạch phổi) lớn nhĩ trái hoặc thất trái	B AHA, review 2011
Ống động mạch kích thước nhỏ, shunt trái – phải, kích thước buồng tim bình thường, nghe tim có âm thổi hoặc không	C AHA, review 2011
Còn ống động mạch có shunt 2 chiều do tăng áp động mạch phổi nhưng trở lại shunt trái – phải yếu do đáp ứng với điều trị thuốc Sildenafil hoặc Bosentan	C AHA, review 2011

THÔNG LIÊN NHĨ**1. ĐẠI CƯƠNG**

Thông liên nhĩ (TLN) là một nhóm bệnh gồm những tổn thương của vách liên nhĩ. Lỗ thông thứ phát nằm ở phần cao của vách liên nhĩ, lỗ thông tiên phát nằm ở phần thấp của vách liên nhĩ, có thể đơn thuần hoặc kèm với bất thường của gờ nội mạc và một số ít ở vị trí xoang tĩnh mạch, xoang vành. TLN lỗ tiên phát nằm trong bệnh cảnh kênh nhĩ thất. Tần suất TLN từ 7% đến 15% các bệnh tim bẩm sinh.

2. CHẨN ĐOÁN**2.1. Hỏi bệnh:**

- Triệu chứng mệt, khó thở khi gắng sức.
- Sốt, ho tái phát nhiều lần.
- Chậm lớn, chậm biết đi.

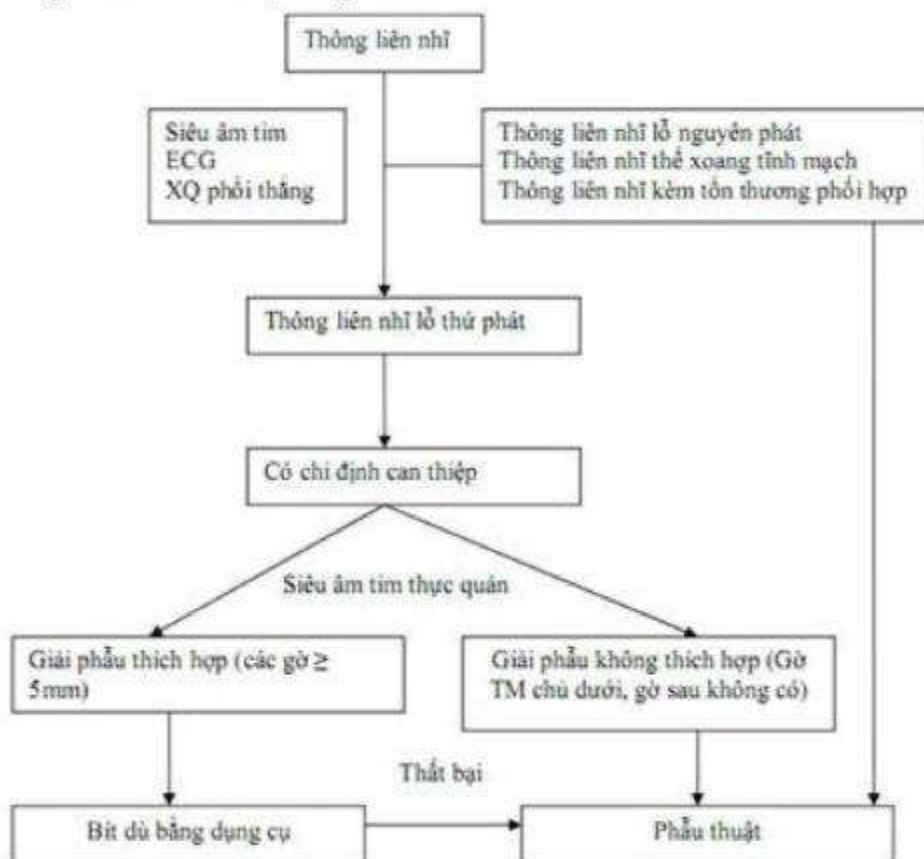
2.2. Khám lâm sàng:

- Âm thổi tâm thu ở khoảng liên sườn II bờ trái ức, cường độ < 3/6, dạng phụt, âm sắc trung bình, không kèm rung miu.
- T2 tách đôi rộng cố định.

2.3. Cận lâm sàng:

- ECG: Bloc nhánh phải không hoàn toàn.
- Xquang: bóng tim lớn (lớn nhĩ P, thất P), tăng tuần hoàn phổi, động mạch phổi dẫn to.
- Siêu âm tim qua thành ngực: xác định vị trí, kích thước thông liên nhĩ, đo áp lực động mạch phổi → đủ chẩn đoán.
- Siêu âm tim qua thực quản: TLN khó chẩn đoán, xét chỉ định đóng TLN bằng dù, tầm soát TMP trở về bất thường.
- Thông tim: khi cần đo sức cản mạch phổi, khi lâm sàng có tăng áp ĐMP nặng (xấp xỉ áp lực ĐM hệ thống) + SAT có shunt hai chiều.

2.4. Chẩn đoán xác định: Dựa vào siêu âm tim .**3. ĐIỀU TRỊ**

Bảng 1: Lưu đồ điều trị thông liên nhĩ

3.1. Nguyên tắc:

- Đóng lỗ thông (phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp).
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.

3.2. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa:

- Suy tim: phần lớn TLN không dẫn đến suy tim hoặc dẫn đến suy tim nhưng muộn.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: TLN ít biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, không cần dùng kháng sinh phòng ngừa khi mổ, chữa răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.
- Những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi nặng (hội chứng Eisenmenger, áp lực động mạch phổi tâm thu > áp lực hệ thống) → hội chẩn khoa điều trị Sildenafil uống 0.3mg/kg/3-6 giờ (tối đa 1mg/kg/liều), sau 04 tuần nếu không đáp ứng ngừng sử dụng.
- Những bệnh nhân không đáp ứng với Sildenafil hoặc cơn cao áp phổi nặng sau phẫu thuật tim, xem xét chỉ định về khả năng dùng Bosentan uống 1mg/kg (tối đa 62.5mg) mỗi 12 giờ trong 01 - 04 tuần, sau đó tăng lên 2mg/kg (tối đa 125mg) mỗi 12 giờ.

3.3. Đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù:

- TLN lỗ thứ phát, còn shunt trái - phải. Các loại TLN khác (lỗ tiên phát, xoang tĩnh mạch, xoang vành...) không bít được bằng dụng cụ qua da.
- Lỗ thông kích thước không quá lớn (<40 mm) và phải có các gờ xung quanh mép lỗ

- TLN đủ rộng (>4 mm) (riêng gờ ĐMC có thể không có) để thiết bị bít có đủ chỗ bám. (Level B)
- Không có tổn thương kết hợp như: hở van ba lá tăng áp ĐMP nặng, hở van hai lá, kênh nhĩ thất, không bất thường đổ về tĩnh mạch phổi...
 - TLN lỗ thứ phát, đã từng bị thuyên tắc nghịch như tai biến mạch máu não hoặc con thiếu máu não tạm thời hay tái phát. (Level B)
 - TLN lỗ thứ phát, có cơ địa huyết khối và thuyên tắc (có đặt máy tạo nhịp đường tĩnh mạch hoặc có mang catheter tĩnh mạch lâu dài hoặc có bệnh lý tăng đông). (Level C)
 - Tất cả các bệnh nhân sau bít TLN bằng dù được dùng Aspirin liều 5mg/kg/ngày trong 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong vòng 1 năm. Tái khám định kỳ theo dõi lâm sàng, ECG, X-quang ngực và siêu âm tim sau khi đóng 01 tuần, 01 tháng, 06 tháng và 12 tháng.

3.4. Phẫu thuật:

- TLN thứ phát lỗ nhỏ (< 8 mm) có thể tự đóng vào khoảng 2 - 3 tuổi với tần suất 14 - 16%, do đó không nên phẫu thuật với trẻ nhỏ hơn 01 tuổi, ngoại trừ có suy tim hay tăng áp động mạch phổi không kiểm soát.
- Khi Qp/Qs >1.5 tuổi thích hợp 03 - 05 tuổi.
- Chỉ định thông tim đo kháng lực mạch máu phổi trước khi quyết định phẫu thuật trong trường hợp áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim $> 2/3$ áp lực mạch máu hệ thống.
- Làm test oxy lúc thông tim, nếu tỉ số kháng lực mạch máu phổi trên kháng lực mạch máu hệ thống > 0.5 , thì không còn khả năng phẫu thuật. Nếu tỉ số này <0.5 cho phẫu thuật ngay và dùng Sildenafil hoặc Bonsentan trước và sau phẫu thuật.

4. CHĂM SÓC HẬU PHẪU

- Phần lớn tiên lượng tốt.
- Một số biến chứng có thể gặp: tràn dịch màng ngoài tim, rối loạn nhịp, nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ... Điều trị chống loạn nhịp (chẹn beta, amiodaron, sốc điện .) và chống đông khi cần.
- Lịch tái khám và SAT sau khi ra viện: 01 tuần, 01 tháng, 03 tháng, 06 tháng, năm hoặc khi có triệu chứng bất thường. Sau 03 năm BN không có shunt tồn lưu, không tăng áp ĐMP → không cần tái khám.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GOUT**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1 Định nghĩa:**

Bệnh gout là một bệnh khớp do rối loạn chuyển hóa các nhân purin, một bệnh lý quan trọng nhất trong nhóm các bệnh khớp do tinh thể đưa đến tình trạng tăng acid uric trong máu và hậu quả của quá trình trên là sự lắng đọng các tinh thể muối urate ở các mô trong cơ thể.

1.2 Nguyên nhân:

Nguyên nhân bệnh gout chia làm 3 nhóm:

- Gout nguyên phát: chiếm 90- 95%, chưa rõ nguyên nhân. Bệnh liên quan yếu tố gia đình, lối sống và một số bệnh rối loạn chuyển hóa khác.
- Bệnh gout do thiếu hụt một số enzyme chuyển hóa, đưa đến sản xuất quá nhiều acid uric
- Gout thứ phát:
 - o Do bệnh thận như suy thận
 - o Do dùng thuốc như thuốc kháng lao, thuốc chống ung thư, thuốc lợi tiểu...
 - o Do bị bệnh ác tính cơ quan tạo máu
 - o Mặc một số bệnh khác như vẩy nến, sarcoidose, giả gout.

1.3 Phân loại:

- Gout cấp
- Gout tiếp diễn
- Gout mạn

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**2.1 Bệnh sử**

- trên 90% là nam giới
- đa phần trong độ tuổi 30, 40 tuổi
- cơn gout cấp thường khởi phát sau ăn quá mức, uống rượu, gắng sức, căng thẳng, bị lạnh, nhiễm trùng...

2.2 Khám lâm sàng:

- Vị trí: đa số bắt đầu ở khớp bàn ngón chân I hoặc khớp cổ chân
- Tính chất của cơn viêm khớp cấp: đột ngột đau dữ dội kèm sưng tấy, nóng, đỏ, sung huyết.. ở 1 khớp, tái đi tái lại, không đối xứng, thường xảy ra về đêm.
- Triệu chứng viêm khớp tăng tối đa trong 12-24 giờ và kéo dài từ vài ngày đến vài tuần rồi có thể tự khỏi, không để lại dấu vết gì.

2.3 Cận lâm sàng***X Quang:**

- Trong đợt viêm cấp, chỉ thấy hình ảnh sưng phù nề mô mềm xung quanh khớp nên ít giá trị chẩn đoán
- Hình ảnh X quang khá đặc trưng của bệnh khi đã tiến triển là khuyết xương thành hốc, thường ở đầu các xương gần khớp bị ảnh hưởng.

***Xét nghiệm máu**

- Công thức máu:

Bạch cầu có thể hơi tăng, VS tăng. CRP tăng.

Acid uric máu tăng > 420 $\mu\text{mol/L}$ (> 7 $\text{mg}\%$). Acid uric máu thường tăng > 2 tuần sau khi hết đợt cấp (#12-43% bệnh nhân có acid uric máu trong giới hạn bình thường hoặc thấp trong giai đoạn cấp)

***Dịch khớp:** đây là 1 xét nghiệm rất quan trọng và có ý nghĩa giúp ích cho chẩn đoán xác định bệnh và chẩn đoán phân biệt ngay từ cơn viêm khớp cấp đầu tiên. Soi tìm dịch khớp dưới kính hiển vi phân cực, độ nhạy 85%, độ đặc hiệu 100%

- Dịch viêm, đục do tinh thể urate, bạch cầu thường tăng khoảng 5000 - 100.000/ mm^3
- Chẩn đoán xác định khi tìm thấy tinh thể urat tự do trong dịch khớp.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán có bệnh

3.1.1 Nghi ngờ bệnh nhân bị gout:

Bệnh nhân nam, tuổi khoảng 30-40 tuổi, khởi phát đau đột ngột sau bữa ăn quá mức, uống rượu hay gắng sức.. bắt đầu ở khớp bàn ngón chân I hay khớp cổ chân cần nghĩ tới Gout

3.1.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

TIÊU CHUẨN ARA (American Rheumatology Association) -1968 độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

1. Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hoặc cặn lắng urate trong tổ chức
2. Hoặc có > 2 trong số các tiêu chuẩn sau
 - Có tiền sử chắc chắn và/ hoặc quan sát thấy trên 2 đợt sưng đau cấp ở 1 khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng 2 tuần.
 - Có tiền sử chắc chắn và/ hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón ngón chân cái
 - Có các hạt tophi ở vành tai, quanh khớp
 - Sự công hiệu đặc biệt của Colchicin (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN GOUT CỦA ILAR VÀ OMERACT năm 2003 Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 78,8%

- (a) Có tinh thể urate đặc trưng trong dịch khớp, và /hoặc
- (b) Tophi được chứng minh có chứa tinh thể urate bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi

phân cực, và/ hoặc

- (c) Có 6/12 trạng thái lâm sàng, xét nghiệm và X quang sau:

1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày
2. Có hơn 1 cơn viêm khớp cấp
3. Viêm khớp ở 1 khớp
4. Đỏ vùng khớp
5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân 1
6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên
7. Viêm khớp cổ chân 1 bên

8. Tophi nhìn thấy được
9. Tăng acid uric máu
10. Sưng khớp không đối xứng
11. Nang dưới vỏ xương, hốc khuyết xương
12. Cây vi sinh âm tính

3.1.3 Chẩn đoán phân biệt Con Gout cấp phân biệt với

- Viêm khớp nhiễm trùng
- Giả gout (vôi hóa sụn khớp)
- Viêm mô tế bào quanh khớp
- Chấn thương khớp và quanh khớp
- Lao khớp
- Thoái hóa khớp Gout mãn phân biệt
- Viêm khớp dạng thấp
- Thoái hóa khớp

3.2 Chẩn đoán giai đoạn:

Gout cấp:

Lâm sàng khởi phát của cơn gout cấp điển hình:

- Khởi phát đột ngột sau bữa ăn quá mức, uống rượu, gắng sức.. vị trí ở khớp ngón I bàn chân hoặc khớp gối (chiếm 80%), khớp sưng tấy, đau dữ dội, sung huyết.. thường về đêm. Triệu chứng tăng tối đa trong 12-24 giờ và kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, có thể tự khỏi hoàn toàn.
- Những khớp khác có thể bị ảnh hưởng như: mắt cá chân, cổ tay, ngón tay, vai, khớp ức đòn, cột sống, háng. điều này có thể làm chẩn đoán nhầm lẫn.
- Biểu hiện toàn thân: có thể sốt, rét run, cứng gáy, mệt mỏi, suy nhược...

Tiêu chuẩn chẩn đoán gout cấp

1. Tiền sử có viêm cấp 1 khớp tiếp theo đó có những giai đoạn khởi hoàn toàn không có triệu chứng.
2. Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với Colchicin (trong vòng 48 giờ) và không viêm khớp khác (trong ít nhất 7 ngày)
3. Tăng acid uric máu $> 420 \mu\text{mol/L}$ (hay $> 7 \text{ mg/dl}$)

Gout tiếp diễn:

- Càng về sau đợt viêm cấp càng kéo dài, không tự khỏi, không thành cơn điển hình, biểu hiện

ở nhiều khớp, đối xứng và để lại di chứng cứng khớp, teo cơ, hạn chế vận động.

- Khoảng cách giữa các cơn gout cấp thì hoàn toàn im lặng, khớp khởi hoàn toàn. Khoảng cách giữa cơn đầu tiên và cơn thứ hai có thể từ vài tháng đến nhiều năm, thậm chí > 10 năm.

Gout mãn:

- Viêm nhiều khớp, có thể đối xứng, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp.
- Nốt tophi ở sụn vành tai, ở phần mềm cạnh khớp và quanh khớp,...
- Biểu hiện toàn thân:

- o Thiếu máu mãn o Suy thận mãn
- o Sỏi thận o Cao huyết áp
- o Đái tháo đường..

3.4 Yếu tố thúc đẩy làm bệnh tiến triển xấu:

- Sử dụng dài ngày thuốc kháng viêm nhóm Corticosteroid, Aspirin liều thấp, thuốc lợi tiểu Thiazide và lợi tiểu quai,...
- Uống bia và rượu (nhưng không phải rượu vang), ăn uống quá mức, béo phì, chế độ ăn nhiều thịt, hải sản, stress, nạn đói, mất nước, chấn thương, phẫu thuật...
- Không kiểm soát tốt các bệnh lý đi kèm: cao huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, suy thận mạn...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục đích

- Khống chế các đợt viêm khớp gout cấp
- Ngừa tái phát
- Kiểm soát tốt các bệnh kèm theo

4.2 Nguyên tắc điều trị:

Khống chế các đợt viêm gout cấp càng nhanh, càng sớm càng tốt. Làm giảm và duy trì acid uric máu ở mức cho phép

- o Không sử dụng khi đang đợt viêm cấp
- o Bắt đầu ở liều thấp, tăng dần tới liều điều trị, sử dụng liên tục, không ngắt quãng
- o Trong thời kỳ đầu cần dùng kèm các thuốc ngừa cơn gout cấp.
- o Điều trị hạ acid uric máu lâu dài ở Bn có nốt tophi sau khi giải quyết đợt cấp để phòng ngừa bệnh Gout mạn tính
- Xem xét các bệnh đi kèm có ảnh hưởng đến tính an toàn và hiệu quả của việc lựa chọn thuốc kháng viêm để điều trị bệnh gout: chức năng thận, bệnh tim mạch, bệnh đường tiêu hóa, tiền căn sử dụng thuốc, dị ứng thuốc.
- Các biện pháp hỗ trợ như chườm lạnh, nghỉ ngơi khớp đau, và các thuốc giảm đau (vd: Acetaminophen hoặc Opioids)

4.3 Điều trị cụ thể:

4.3.1 Điều trị đợt Gout cấp:

NSAIDs:

- Nên điều trị trong vòng 24-48 giờ đầu của cơn Gout cấp
- Tổng số thời gian điều trị thông thường khoảng 5-7 ngày hoặc có thể dài ngày hơn (ở những bệnh nhân này cần dùng thêm thuốc để tránh bệnh lý dạ dày do NSAIDs (vd: ức chế bơm proton)
- Có thể ngưng NSAIDs 1-2 ngày sau khi dấu hiệu lâm sàng được cải thiện
- Chống chỉ định NSAIDs:
 - Bệnh thận mạn với độ lọc cầu thận $< 60\text{ml/phút/1,73 m}^2$
 - Loét dạ dày tá tràng đang hoạt động
 - Bệnh tim mạch, đặc biệt là suy tim và cao huyết áp khó kiểm soát
 - Dị ứng NSAIDs

- Đang dùng thuốc kháng đông
- Lựa chọn thuốc:

Các thuốc kháng viêm NSAIDs trong điều trị cơn viêm khớp gout cấp	
Thuốc	Liều dùng *
Diclofenac	50mg x 4 lần/ ngày
Fenoprofen	600mg x 4 lần/ ngày
Flubiprofen	100mg x 3 lần/ ngày
Ibuprofen	800mg x 4 lần/ ngày
Indomethacin	50mg x 1 lần/ ngày
Ketoprofen	75mg x 4 lần/ ngày
Meclofenamic acid	100mg x 3 lần/ ngày
Naproxen	500mg x 2 lần/ ngày
Piroxicam	40mg / ngày
Meloxicam	15mg / ngày
Etoricoxib	120mg / ngày
* thường dùng liều tối đa, ngắn ngày	

Colchicine:

- Colchicine uống có hiệu quả tốt nhất trong vòng 12-24 giờ khởi phát triệu chứng
- Ngày 1: 1mg x 2 lần
- Sau đó 1mg x 1-2 lần/ ngày tùy thuộc sự dung nạp thuốc của bệnh nhân
- Ngưng Colchicine trong 2-3 ngày sau khi giải quyết hết cơn cấp
- Giảm liều Colchicine ở bệnh nhân có CrCl < 45 ml/phút
- Chống chỉ định của việc sử dụng Colchicine:
 - * Sử dụng Colchicine (vd, để dự phòng) trong vòng 14 ngày trước ở bệnh nhân suy gan nặng hoặc suy thận nặng độ lọc cầu thận <30 ml/phút
 - * Sử dụng đồng thời với 1 loại thuốc ức chế mạnh Cytochrome P450 hoặc ức chế P-glycoprotein với sự hiện diện của suy thận hoặc gan
- Tác dụng phụ thường gặp của Colchicine là tiêu chảy và đau bụng, 1 số trường hợp dùng lâu dài có thể gây bệnh lý thần kinh cơ

Glucocorticoids:

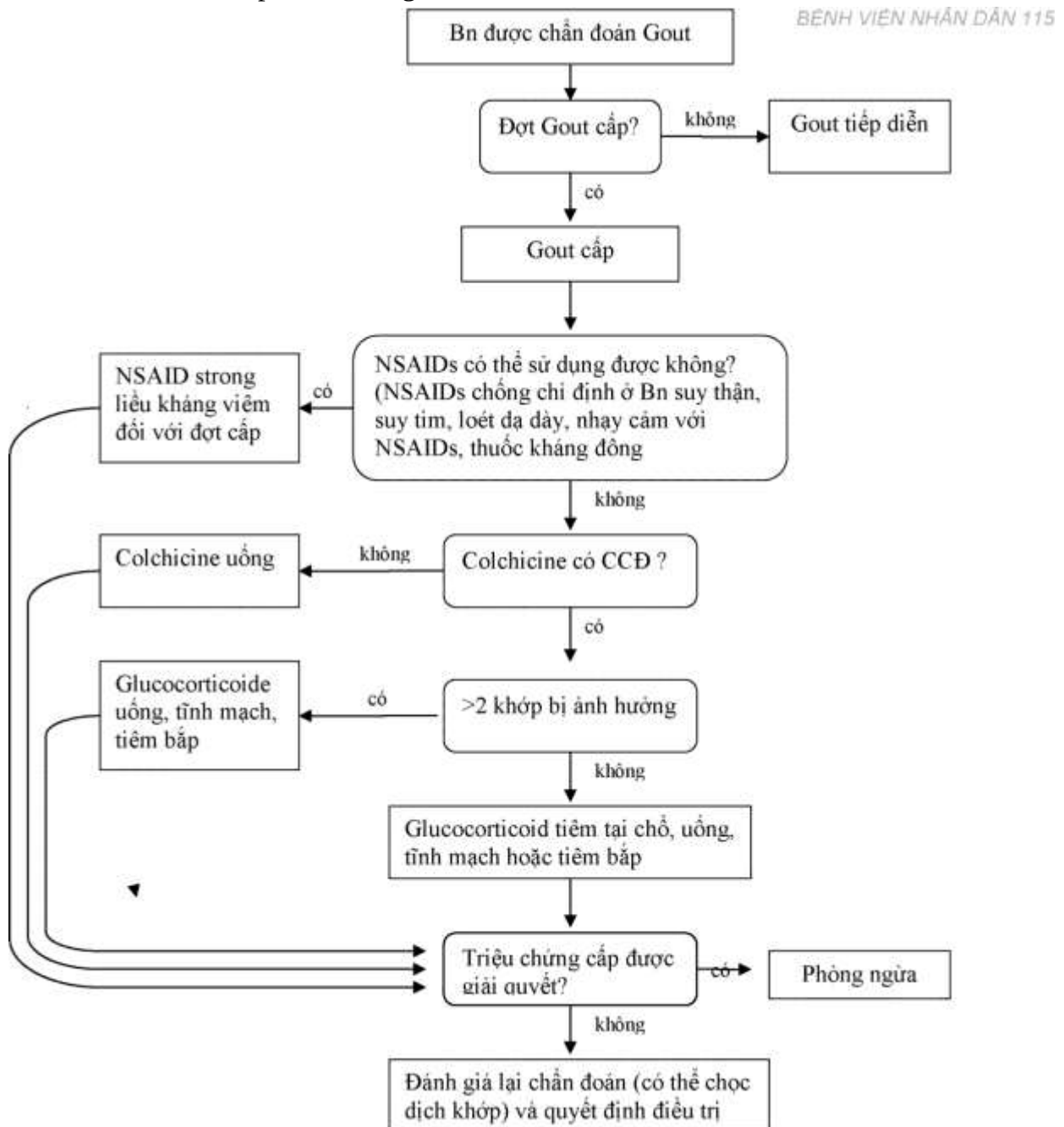
- Bao gồm: dạng tiêm trong khớp, dạng uống, dạng tiêm (tĩnh mạch, bắp).
- Glucocorticoid tiêm trong khớp được chỉ định cho bệnh nhân không thể uống NSAIDs hoặc Colchicine, và chỉ viêm 1 hoặc 2 khớp. Tuy nhiên, cần loại trừ nhiễm trùng khớp và cần áp dụng đúng kỹ thuật chuyên môn.
- Thuốc sử dụng: Triamcinolone acetonide: khớp lớn (khớp gối) 40-80mg, khớp trung bình (cổ tay, mắt cá chân, khuỷu tay) 30-40mg, khớp nhỏ 10-20mg hoặc liều tương đương của Methylprednisolone acetate.
- Glucocorticoid toàn thân đường uống hoặc tiêm được chỉ định cho bệnh nhân bị viêm nhiều khớp
- Thận trọng ở bệnh nhân suy tim, tăng huyết áp khó kiểm soát, không dung nạp glucose
- Có thể sử dụng Glucocorticoid ở những bệnh nhân suy thận vừa đến nặng
- Thuốc sử dụng:
 - Liều uống: Prednisone (hoặc Glucocorticoid khác tương đương) 30-50mg mỗi ngày 1

lần hoặc chia 2 liều cho đến khi hết cơn bùng phát gout cấp, sau đó giảm liều, thường là hơn 7-10 ngày, thậm chí 21 ngày đối với những bệnh nhân bị cơn gout cấp tái phát nhiều lần

- Liều tiêm tĩnh mạch điển hình là 40mg Methylprednisolone 1 lần buổi sáng mỗi ngày, sau đó chuyển sang dạng uống và giảm liều dần.
- Tác dụng phụ Glucocorticoid: thay đổi tâm trạng, tăng đường huyết, tăng huyết áp, giữ nước...

Thuốc sinh học ức chế Interleukin-1:

- Chỉ định: bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị trên và những người có cơn Gout cấp tái phát thường xuyên.
- Các thuốc được chấp thuận bao gồm: Canakinumab, Anakinra...



4.3.2 Ngừa tái phát:

- Thuốc ngừa vào cơn cấp:

*Colchicine liều thấp 0,5mg 1-2 lần/ngày. Hoặc NSAIDs liều thấp có kèm với thuốc ức chế bơm proton hoặc glucocorticoid uống liều thấp < 10mg/ngày).

*Thời gian điều trị dự phòng ít nhất là 6 tháng, hoặc 3 tháng sau khi nồng độ acid uric máu đạt mục tiêu (đối với Gout không có tophi), hoặc 6 tháng sau khi nồng độ acid uric máu đạt mục tiêu (đối với Gout có tophi)

-Làm hạ acid uric: bằng

*Chế độ dinh dưỡng:

o Tránh các chất có nhiều purin như phủ tạng động vật, thịt cá, trứng, hoa quả. Ăn thịt cá không quá 150 gam/ ngày.

o Tránh uống bia rượu, nước ngọt có gaz

o tăng cường uống sữa và ăn các chế phẩm của sữa

o Cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...

o Uống nhiều nước, giúp hạn chế lắng đọng urat trong đường tiết niệu

o Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu

o Tránh các yếu tố khởi phát gout cấp như stress, chấn thương...

o Dùng Vitamin C 500mg/ngày

* Thuốc:

Thuốc làm giảm acid uric máu:

+Nguyên tắc:

- không dùng trong đợt viêm cấp

- bắt đầu ở liều thấp, tăng dần tới liều điều trị, sử dụng liên tục, không ngắt quãng

- trong thời kỳ đầu cần dùng kèm các thuốc để ngừa cơn gout cấp

+Thuốc chống tổng hợp acid uric

Allopurinol:

- Khởi đầu 100mg/ ngày , tăng dần đến 300mg/ ngày, uống 1 lần duy nhất sau ăn.

- Liều tối đa 800 -900 mg/ ngày

- Khi bệnh nhân điều trị bằng Allopurinol cần lưu ý:

o Thận trọng khi sử dụng các thuốc nhóm beta lactam (Ampi, Amox...) vì làm tăng nguy cơ dị ứng thuốc o Allopurinol làm tăng nồng độ của Azathiopurine, Mercaptopurine, Theophylline, thuốc chống đông

o Allopurinol làm tăng tác dụng của thuốc thải acid uric

Febuxostat:

Có thể thay thế Allopurinol khi bị dị ứng Allopurinol hoặc kết hợp với Allopurinol.

Liều dùng: bắt đầu 40mg, tăng dần 80-120mg/ngày.

+Thuốc tăng thải acid uric khỏi cơ thể

Probenecid

- Khởi đầu 250mg x 2 lần/ ngày, tăng mỗi 0,5g/tuần và duy trì 500mg x 2 lần/ngày

- Liều tối đa 1g x2 lần/ ngày

- Có thể tăng nguy cơ sỏi thận

Sulfinpyrazone

- Khởi đầu 50mg x2 lần/ ngày, tăng dần tới 100mg x 3 lần/ ngày,

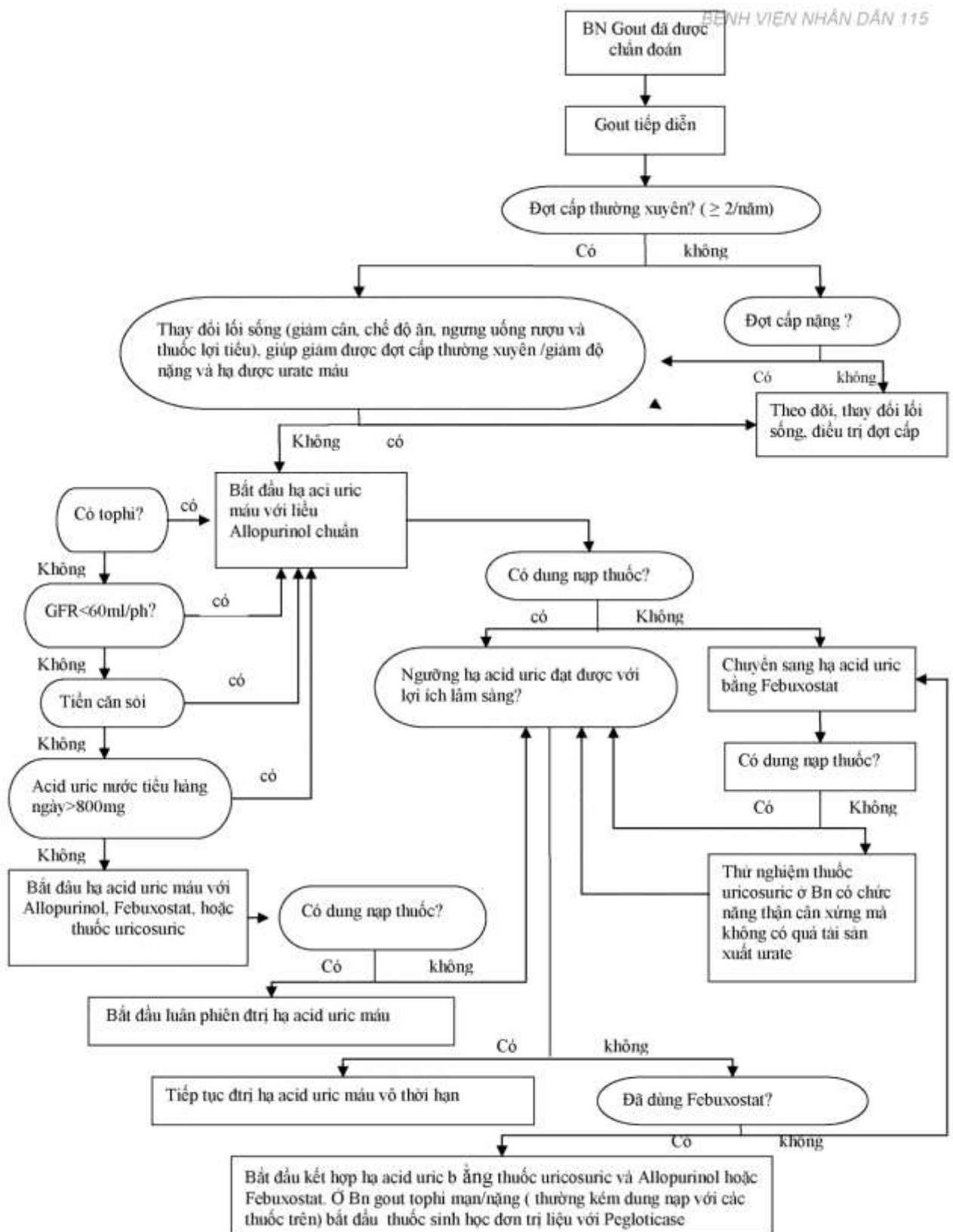
- Tối đa 200mg x 3-4 lần / ngày

Benzbromarone

- Có hiệu quả đối với bệnh nhân suy thận nhẹ hoặc trung bình (độ lọc cầu thận 30-59ml/phút), bao gồm một số bệnh nhân không đáp ứng hoặc không dung nạp với Allopurinol
- Liều 25-50mg/ngày, tối đa 200mg/ngày. Liều thông thường sử dụng là 100mg/ngày
- Nên tránh sử dụng ở những bệnh nhân bệnh gan.

+Pegloticase

- Là 1 uricase
- Sử dụng ở những bệnh nhân bị Gout tiến triển, có triệu chứng tích cực hoặc khi những biện pháp hạ acid uric máu khác không hiệu quả hoặc có chống chỉ định các thuốc hạ acid uric máu khác.
- Truyền 8mg mỗi 2 tuần hoặc 8mg mỗi 4 tuần. Điều trị dự phòng cơn Gout cấp bằng Colchicine hoặc NSAIDs và ức chế bơm proton.
- Sử dụng Fexofenadine và Acetaminophen vào buổi sáng trước khi truyền và 200mg Hydrocortisone tiêm tĩnh mạch ngay lập tức trước mỗi lần truyền



+Rasburicase: còn đang nghiên cứu

Không chế bệnh đi kèm:

-Kiểm soát tốt các bệnh kèm theo: Tăng huyết áp (ưu tiên dùng ức chế thụ thể angiotensin II Losartan), Rối loạn lipid máu (ưu tiên nhóm fibrate) , đái tháo đường, bệnh mạch vành...

-Giảm cân nặng.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Theo dõi các đợt Gout cấp tái phát, sự xuất hiện nốt tophi, và thay đổi trên X-quang
- Ở những bệnh nhân đang uống thuốc hạ acid uric, lúc đầu cần theo dõi nồng độ acid uric máu mỗi 1-3 tháng, sau đó mỗi 6 tháng (với mục tiêu nồng độ acid uric máu < 6 mg%), theo dõi nồng độ acid uric và PH trong nước tiểu, sỏi đường niệu
- Theo dõi tác dụng phụ của NSAIDs và Colchicine, làm các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, chức năng thận mỗi 3-6 tháng
- Khi bắt đầu uống Allopurinol lúc, cần theo dõi cẩn thận hội chứng tăng nhạy cảm của thuốc (tăng eosinophile, viêm da, suy đa cơ quan)

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP**I. ĐẠI CƯƠNG****1.1 Định nghĩa**

- Viêm khớp dạng thấp là một bệnh mãn tính chưa rõ nguyên nhân, được coi là bệnh tự miễn quan trọng thứ 2 trong nhóm các bệnh tự miễn ở người lớn (sau lupus ban đỏ hệ thống) và là bệnh quan trọng nhất trong nhóm bệnh thấp khớp
- Biểu hiện đặc trưng của bệnh là hiện tượng viêm màng hoạt dịch ăn mòn ở các khớp ngoại biên đối xứng.
- Diễn tiến kéo dài, tiến triển từng đợt, có xu hướng tăng dần, làm tổn thương sụn khớp, ăn mòn xương gây biến dạng khớp, dính khớp và mất chức năng hoạt động của khớp

1.2 Nguyên nhân: chưa rõ nhưng có liên quan đến:

- Nhiễm khuẩn : Mycobacteria, Mycoplasma, vi khuẩn đường ruột, virus (Retrovirus, Epstein_Barr virus ...)
- Rối loạn nội tiết
- Rối loạn hệ thống miễn dịch (RF, antiCCP)
- Yếu tố di truyền (HLA_BR4)
- Các yếu tố thuận lợi phát sinh bệnh là :
 - Chấn thương, mổ xẻ
 - Stress, sang chấn tâm lý
 - Bất thường về dinh dưỡng và chế độ ăn uống.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**2.1 Lâm sàng**

- Các triệu chứng liên quan đến hiện tượng viêm màng hoạt dịch (có thể hồi phục)
 - + Cứng khớp buổi sáng rõ và kéo dài hơn 1 giờ.
 - + Sưng nóng đỏ đau các khớp, có tính chất đối xứng, sưng phần mu hơn lòng bàn tay, sưng đau hạn chế vận động, các ngón tay có hình thoi nhất là các ngón 2 – 3 - 4 . Các khớp thường bị ảnh hưởng là: liên đốt ngón gần bàn tay, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, cổ chân và gối.
 - Các triệu chứng liên quan đến tổn thương cấu trúc (thường xuất hiện trễ vào năm thứ 2 của bệnh và không hồi phục)
 - + Đau tăng không giảm khi điều trị kháng viêm tích cực
 - + Các khớp viêm diễn tiến đến biến dạng khớp: bàn ngón tay dính (biến dạng ở tư thế hơi co và lệch về phía xương trụ), co rút cơ, gân, bán trật khớp, lệch trục khớp ở ngón tay (ngón tay cổ thiên nga, Boutonniere), khớp gối dính ở tư thế 1/2 co.
 - + Khớp cử động có tiếng lạo xạo do va chạm các mặt khớp với nhau.
- Triệu chứng ngoài khớp
 - Toàn thân :*
 - + Sốt nhẹ mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút, da niêm nhạt

Da :

+ Hạt dưới da (nốt thấp) là những hạt nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không di động vì dính vào nền xương ở dưới, kích thước từ 5 - 20 mm. Vị trí hay gặp : trên xương trụ gần khớp khuỷu, trên xương chày gần khớp gối. Số lượng từ 1 cho đến vài hạt.

+ Da khô teo, nhất là ở các chi

Viêm mạch máu:

+ Gan bàn tay, bàn chân dẫn mạch đỏ hồng.

+ Ban xuất huyết ở đầu chi, quang móng, lòng bàn tay.

+ Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch, có thể gây loét vô khuẩn ở chi.

Cơ- gân - dây chằng - bao khớp:

+ Teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương : cơ liên đốt, cơ đùi, cẳng chân.

Teo cơ là hậu quả do không vận động

+ Viêm gân : thường gặp là gân gót Achille

+ Dây chằng : thường là viêm co kéo hiếm gặp dẫn dây chằng gây lỏng lẻo khớp

Nội tạng : hiếm gặp

+ Tim : viêm màng ngoài tim, viêm động mạch chủ

+ Phổi : viêm màng phổi, xơ phổi, nốt thấp trong nhu mô phổi

+ Thận : protein niệu

Mắt

+ Viêm móng mắt

+ Viêm giác mạc

Huyết học

+ Thiếu máu nhược sắt, hồng cầu nhỏ không đáp ứng với điều trị Fe, acid folic, Vitamin B₁₂

2.2 Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường qui

• Công thức máu : hồng cầu giảm (20% trường hợp), bạch cầu tăng (đa số là esinophiles)

• Tốc độ lắng máu : tăng trong đa số các trường hợp, biểu hiện tình trạng viêm.

Xét nghiệm này dùng để theo dõi và đánh giá đáp ứng điều trị, không có giá trị chuẩn đoán

- CRP tăng (C reactive protein)
- *Kháng thể kháng nhân* : dương tính thấp và gặp trong 10 - 30% trường hợp
- *Fibnnogen* trong máu thường cao, biểu hiện gián tiếp tình trạng viêm
- *Yếu tố thấp (Rheumatoid factor = RF)*
- Bản chất là IgG trọng lượng phân tử 70000 Da
- (+) trong 85% trường hợp, thường xuất hiện muộn (sau khi mắc bệnh trên 6 tháng)
- Có thể (+) ở người bình thường 3%, tỷ lệ này tăng theo tuổi và có thể lên đến 25% ở người trên 70 tuổi
- Có thể (+) ở một số bệnh khác như :
 - + Nhiễm trùng mãn : viêm nội tâm mạc bán cấp, Leprosy, lao, giang mai, bệnh Lyme ...
 - + Nhiễm virus : Rubella, Cytomegato virus, Mononucleotic infections, influenza
 - + *Nhiễm ký sinh trùng*

+ Bệnh tự miễn : Lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, hội chứng Sjogren ..

+ Bệnh khác như : xơ gan, xơ phổi kẽ , Sarcoidosis .

.Antibodies to CCP (anti-ccp):

có độ nhạy tương đương và độ đặc hiệu cao hơn RF trong chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Ngoài ra, anti-CCP còn dương tính trong giai đoạn sớm của bệnh, và thường gặp ở giai đoạn bệnh tiến triển, đưa đến tình trạng sỏi mòn xương. Vì vậy, anti-CCP thường dùng để chẩn đoán và tiên lượng bệnh

Xét nghiệm dịch khớp :

- Tính chất : lỏng, màu vàng nhạt
- Độ bền mucin giảm
- Số lượng bạch cầu tăng khoảng 20000/mm³ trong đó neutrophiles chiếm 50-70%
- RF trong dịch khớp (+) sớm hơn ở máu ngoại vi
- Lượng bổ thể giảm

X-quang khớp : nếu thấy được tổn thương thường là quá trễ, sau khi mắc bệnh từ 1-2 năm

- Giai đoạn 1 : loãng xương nhẹ ở đầu xương, tăng cản quang phần mềm quanh khớp (do phù nề)
- Giai đoạn 2 : mất vôi đầu xương rõ, bào mòn đầu xương, hẹp khe khớp
- Giai đoạn 3 : mất vôi nặng, khuyết xương, hẹp khe khớp, dính khớp 1 phần
- Giai đoạn 4 : dính khớp, lệch trục và biến dạng khớp.
- *Một số phương pháp khác (không thường quy)*
- Một số kỹ thuật hiện đại như CT, MRI, đồng vị phóng xạ ... bổ xung cho X-quang đơn thuần trong việc đánh giá sớm các tổn thương xương và sụn
- Siêu âm khớp : chủ yếu kiểm tra màng khớp, đánh giá tình trạng tràn dịch khớp bao gân, bao cơ, phần mềm của khớp đặc biệt ở các khớp lớn.

- Sinh thiết màng hoạt dịch, nội soi khớp là những kỹ thuật can thiệp "gây chảy máu" chỉ để tham khảo khi cần thiết.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán cũ Theo hội thảo khớp Hoa Kỳ ARA năm 1987 :

1. Cứng khớp buổi sáng : dấu hiệu cứng khớp hoặc quanh khớp kéo dài tối thiểu 1h trước khi giảm tối đa
2. Viêm tối thiểu 3 nhóm khớp trong số nhóm khớp sau : ngón tay gần (2), bàn ngón tay (2), cổ tay (2), khuỷu (2), gối (2), cổ chân (2), bàn ngón chân (2)
3. Viêm các khớp ở bàn tay, sưng tối thiểu một nhóm trong các khớp sau đây: cổ tay, bàn ngón, ngón gần
4. Viêm khớp đối xứng : ngoại trừ khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay, khớp bàn ngón chân
5. Hạt dưới da
6. RF huyết thanh (+)
7. Dấu hiệu X-quang khớp điển hình : bàn tay và cổ tay thấy bào mòn và mất vôi hình đôi

Chẩn đoán xác định : khi có trên 4 tiêu chuẩn (trong đó các tiêu chuẩn từ 1 - 4 phải kéo dài trên 6 tuần).

A. Khớp bị ảnh hưởng:

1 khớp lớn	0 điểm
2-10 khớp lớn	1
1-3 khớp nhỏ	2
4-10 khớp nhỏ	3
>10 khớp (có ít nhất 1 khớp nhỏ)*	5

B. Huyết thanh chẩn đoán:

RF (-) và antiCCP (-)	0
RF (+) và/ hoặc antiCCP (+) thấp (< 2 mức BT)	2
RF (+) và/ hoặc antiCCP (+) cao (> 2 mức BT)	3

C. Phản ứng viêm:

CRP BT và VS BT	0
CRP tăng và / hoặc VS tăng	1

D. Thời gian bệnh:

<6 tuần	0
≥6 tuần	1

Chẩn đoán xác định khi tổng số điểm $\geq 6/10$

- 3.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán mới Theo hội thấp khớp Hoa Kỳ ACR và Hội khớp châu Âu EULAR năm 2010 : do tiêu chuẩn ARA 1987 có khiếm khuyết chẩn đoán bệnh chính xác thường ở giai đoạn muộn, nên để khắc phục nhược điểm này, hội thấp khớp Hoa Kỳ ACR và Hội khớp châu Âu EULAR đã điều chỉnh tiêu chuẩn chẩn đoán bằng cách tính điểm cho 4 nhóm triệu chứng chính như sau:

3.3 Chẩn đoán phân biệt

+ Chẩn đoán phân biệt trên những bệnh nhân có viêm đa khớp và sốt

Triệu chứng	Chẩn đoán có thể
Sốt >40°C	Bệnh Still
	Viêm khớp nhiễm trùng
	Lupus đỏ hệ thống (SLE)

Sốt đi trước viêm khớp	Viêm khớp siêu vi
	Bệnh Lyme
	Viêm khớp phản ứng
	Bệnh Still
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
Viêm khớp di chuyển	Thấp khớp cấp
	Nhiễm lậu cầu
	Nhiễm não mô cầu
	Viêm khớp siêu vi
	SLE
	Bạch cầu cấp
Tràn dịch khớp nhiều hơn đau	Lao khớp
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	Bệnh viêm đường ruột
	Viêm mạch máu tế bào lớn
	Bệnh Lyme
Đau nhiều hơn tràn dịch khớp	Thấp khớp cấp
	Leukemia cấp
	AIDS
RF(+)	Viêm khớp dạng thấp
	Viêm khớp siêu vi
	Lao khớp
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	SLE
	Sarcoidosis
	Viêm mạch máu hệ thống
Cứng khớp buổi sáng	Viêm khớp dạng thấp
	Polymyalgia rheumatica
	Bệnh Still
	Vài loại viêm khớp phản ứng
Symmetric small joint synovitis	Viêm khớp dạng thấp
	SLE
	Viêm khớp virus
Leukocytosis ($>15,000/\text{mm}^3$)	Viêm khớp nhiễm trùng
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Triệu chứng	Chẩn đoán cơ thể
	Bệnh Still
	Viêm mạch máu hệ thống
	Bạch cầu cấp
Giảm bạch cầu	SLE
	Viêm khớp virus
Tiến triển từng giai đoạn	Bệnh Lyme
	Viêm khớp tinh thể
	Bệnh viêm đường ruột
	Bệnh Still
	SLE

+ Chẩn đoán phân biệt viêm khớp dạng thấp và thoái hoá khớp.

	Viêm khớp dạng thấp	Thoái hoá khớp
Tuổi bắt đầu	Trẻ em và người lớn, cao nhất ở lứa tuổi 50	Tăng với tuổi
Yếu tố ảnh hưởng	HLA-DR4, HLA-DR1	Chấn thương
	PTPN22, PADI4 polymorphisms	Dị dạng bẩm sinh
	Hút thuốc lá	
Triệu chứng sớm	Cứng khớp buổi sáng	Đau tăng dần trong ngày, theo hoạt động
Khớp bị ảnh hưởng	Liên đốt gần, bàn ngón, cổ tay. Khớp liên đốt xa ít gặp	Khớp liên đốt xa, khớp chịu sức nặng cơ thể (gối, cột sống)
Khám thực thể	Sưng nóng đỏ đau	Sưng nhẹ,
Triệu chứng X-quang :	Xói mòn bờ xương	Gai xương, xơ hoá xương dưới sụn
Triệu chứng Cận lâm sàng	Tăng RF, C-reactive protein, antiCCP.	Bình thường

3.4 Chẩn đoán yếu tố nặng

- Tuổi già - giới nữ
- Tổn thương nhiều khớp
- Tổn thương X-quang nặng và sớm
- Hạt dưới da (+)
- RF (+) cao
- HLADR4 (+)
- Có biểu hiện ngoài khớp, đặc biệt là Hội chứng Felty, viêm mạch máu

IV. TIẾN TRIỂN

4.1 Diễn tiến tự nhiên của bệnh viêm khớp dạng thấp : rất khác nhau trên mỗi bệnh nhân. Đa số trường hợp diễn tiến dai dẳng. Có 3 kiểu chính trong những năm đầu của bệnh

- Chỉ có một đợt tiến triển sau đó thuyên giảm (20%)
- Có nhiều đợt tiến triển (70%) trong đó :
 - 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt có sự thuyên giảm hoàn toàn
 - 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt không có sự thuyên giảm hoàn toàn
- Bệnh tiến triển ngày càng nặng không có thời kỳ lui bệnh (10%)

V. ĐIỀU TRỊ

5.1 Nguyên tắc điều trị:

- Chẩn đoán sớm
- Điều trị và theo dõi đúng chuyên khoa
- Sử dụng DMARDs sớm ngay khi có chẩn đoán
- Theo dõi chặt chẽ nhằm đạt mục tiêu lui bệnh
- Tác nhân kháng viêm, giảm đau (NSAIDs, glucocorticoids) chỉ có vai trò hỗ trợ điều trị

5.2 Biện pháp không dùng thuốc:

- Giáo dục: cho bệnh nhân và gia đình hiểu rõ về bệnh mắc phải, giải quyết được các vấn đề tâm lý.
- Vận động, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.
- Dinh dưỡng hợp lý, hạn chế rượu bia, ngưng thuốc lá
- Chủng ngừa giúp giảm nguy cơ nhiễm trùng

5.3 Biện pháp dùng thuốc:

5.3.1 Giảm đau:

- Acetaminophene - dẫn xuất morphin
- NSAIDs ức chế chọn lọc hoặc không chọn lọc COX2
- Corticosteroid: prednisone hoặc methylprednisolone liều thấp (<0.5mg/kg prednisone/ ngày) giảm liều dần

5.3.2 Điều trị cơ bản

- Nhóm DMARD tổng hợp (synthetic Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs):
 - ☞ Chọn lựa đầu tay là methotrexate: Là thuốc hàng đầu trong điều trị thấp khớp.
 - ☞ Được chuyển hóa ở gan, và thải qua thận.
 - ☞ Cách sử dụng: (1 viên 2,5mg).
 - ☞ Dùng liều khởi đầu là 7,5-10mg/tuần - (u) 1 lần duy nhất. Sau đó tăng lên 2,5mg - 5mg mỗi 2 - 4 tuần.
 - ☞ Tăng liều dựa vào: đáp ứng với điều trị, do hiệu quả của MTX rất chậm, chỉ có tác dụng sau 4 - 8 tuần sử dụng. nếu sau 3 -6 tháng đã tăng liều thuốc > 15mg/tuần mà vẫn chưa đáp ứng thì có thể đặt vấn đề chuyển sang liệu pháp điều trị khác (lưu đồ điều trị EULAR v2013) .
 - ☞ Liều tối đa là 25mg/tuần (10 viên), nếu quá 25mg có thể xuất hiện triệu chứng ngộ độc của MTX.

- ☞ Giảm tác dụng phụ của MTX: Sử dụng kèm với acid folic: 1mg/ngày. Điều trị MTX tăng liều chậm do có tác dụng phụ khá nhiều nên phải có bilan theo dõi quá trình điều trị.
- ☞ Trước khi điều trị: phải thử huyết đồ, men gan, creatinine máu. Sau đó, mỗi tháng thử lại 1 lần trong 6 tháng, thử lại mỗi 2 tháng.

Trong khi thử, nếu có:

- Tăng men gan < 2 lần giá trị bình thường cần thử lại sau 2 tuần.
- Tăng men gan > 2 lần nhưng < 3 lần giá trị bình thường phải giảm liều MTX, thử lại sau 2 tuần.
- Tăng men gan > 3 lần hoặc tăng kéo dài nên ngưng thuốc.
- Tác dụng phụ:
 - ☞ Thông thường là rối loạn tiêu hóa, bệnh nhân có cảm giác buồn nôn, nôn ói, chán ăn, tiêu chảy. s Giảm bạch cầu hạt. s Viêm gan (gặp nhiều)
 - ☞ Hiếm gặp: xơ gan.
 - ☞ Một số ít trường hợp: viêm phổi mô kẽ do MTX (lâm sàng: khó thở, ho, sốt, XQ có thâm nhiễm mô kẽ phổi) cần phân biệt xem bệnh nhân có nhiễm trùng kèm theo hay không, nếu không do nhiễm trùng thì ngưng MTX.
- Thận trọng khi sử dụng MTX với:
 - ☞ Bệnh nhân đang có thai: sẽ gây quái thai.
 - ☞ Bệnh nhân có cơ địa giảm bạch cầu hạt.
 - ☞ Bệnh nhân viêm gan, nghiện rượu.
 - ☞ Bệnh nhân đang bị nhiễm trùng: phải điều trị dứt nhiễm trùng rồi mới sử dụng MTX.
 - ☞ Giảm chức năng thận.
 - ☞ Bệnh nhân có dị ứng MTX.
 - ☞ Đang điều trị MTX thì không chích ngừa viêm gan siêu vi
- Ngoài ra còn có các DMARDs khác như hydroxychloroquin, leflunomide ít sử dụng đơn độc, thường dùng phối hợp với methotrexate:
- Hydroxychloroquin (HCQ): 400-600mg/ ngày, tăng liều dần cho tới khi đạt hiệu quả điều trị, sau 4-12 tuần có thể giảm sang liều duy trì 200-400mg / ngày. Giảm liều ở bệnh nhân suy gan, suy thận; kiểm soát biến chứng tim mạch, mắt.
- Leflunomide :100mg/ ngày x 3 ngày, theo sau với 20mg/ ngày. Tác dụng phụ quan trọng ở gan, nếu ALT tăng > 3 lần cần ngưng thuốc. Ngoài ra còn gặp tác dụng phụ ở da, đường tiêu hóa, thiếu máu.
- Sulfasalazine (SSZ): khởi đầu 1g/ ngày, tăng liều mỗi tuần tới 2g/ ngày, tối đa 3g/ ngày. Tác dụng phụ ở da, đường tiêu hóa, gan, giảm bạch cầu- tiểu cầu.
- Nhóm DMARDs sinh học:
 - ✓ Cơ chế tác dụng
 - ✓ Giảm sản xuất những hoá chất gây viêm:
 - Cytokines (e.g., IL-1, IL-6, GM-CSF)
 - Chemokines (e.g., IL-8)
 - Enzyme thoái hoá (e.g., MMPs)

- C-reactive protein
- ✓ Điều hoà chức năng tế bào miễn dịch
- ✓ Tế bào T
- ✓ Đơn nhân và đại thực bào

Các DMARDs sinh học đang lưu hành

Thuốc	Liều tối đa (mg)/ngày	Tác dụng phụ
Ức chế TNF		
Etanercept	250mg s.c.x 2lần /tuần hoặc 500mg s.c./ tuần	- Phản ứng tại chỗ chích - Nhiễm trùng (sepsis, TB)
Infliximab	3mg/kg i.v.mỗi 4-8 tuần	- Mất myeline của thần kinh - Bệnh ác tính (lymphoma)
Adalimumab Certolizumab Golimumab	40mg s.c. mỗi tuần	- Lupus - Bất thường về huyết học - Suy tim sung huyết
Ức chế IL		
Anakinra	100mg s.c. mỗi ngày	- Phản ứng tại chỗ chích - Nhiễm trùng
Tocilizumab	8mg/kg i.v. infusion	- Nhiễm trùng, giảm BC hạt - tăng cholesterol
Ức chế tế bào		
Rituximab (CD20 của tế bào B)	500-1000mg i.v. infusion mỗi năm	- Tăng hoặc giảm huyết áp - Phát ban ở da, ngứa - Buồn nôn, nôn ói
Abatacept (CTLA4 của tế bào T)	500-1000mg i.v. infusion mỗi 4 tuần	- Buồn nôn, nôn ói - Nhiễm trùng - Con kích phát trên BN COPD

Chỉ định của chế phẩm sinh học

○ Ức chế TNF

- Giai đoạn sớm của bệnh
- Không đáp ứng với DMARDs

○ Ức chế tế bào

- Thất bại với ức chế TNF

5.4 Khuyến cáo điều trị:

- ✓ Sử dụng DMARDs sớm ngay khi có chẩn đoán xác định viêm khớp dạng thấp ± giảm đau bằng acetaminophene hoặc corticosteroids (chú ý sử dụng corticoidsteroids liều thấp nhất có thể).
- ✓ Đánh giá đáp ứng điều trị theo thang điểm DAS28 hoặc SDAI, CDAI nhằm đạt được mục tiêu điều trị lui bệnh (remission) hoặc bệnh tiến triển chậm (low active disease).
- ✓ Giám sát thường xuyên mỗi 1-3 tháng. Nếu sau 3-6 tháng bệnh không cải thiện cần chuyển sang biện pháp điều trị khác.
- ✓ MTX là thuốc chọn lựa đầu tay trong điều trị VKDT

- ✓ Nếu có chống chỉ định hoặc không dung nạp MTX có thể thay thế bằng SSZ hoặc leflunomide
- ✓ Glucocorticoid liều thấp là biện pháp hỗ trợ cần thiết trong giai đoạn khởi đầu điều trị với DMARDs cho đến 6 tháng, nhưng chú ý giảm liều ngay khi có thể và càng nhanh càng tốt, để tránh tác dụng phụ của thuốc.
- ✓ Nếu không đáp ứng với MTX đơn độc, chuyển sang dùng phối hợp với DMARDs khác hoặc DMARDs sinh học.
- ✓ Nếu không đáp ứng với chế phẩm sinh học thứ nhất, chuyển sang chế phẩm sinh học khác.
- ✓ Nếu tình trạng lui bệnh kéo dài, có thể giảm liều dần DMARDs
- ✓ Luôn tầm soát lao (xét nghiệm da TST hoặc huyết thanh IGRA) và viêm gan siêu vi tiềm ẩn B, C (HBsAg, anti HBc, anti HCV) trước khi sử dụng DMARDs

VI. THEO DÕI

6.1 Các phương tiện dùng đánh giá tiến triển bệnh và định nghĩa lui bệnh

Các thang điểm thông dụng

	TJC	SJC	PtVAS	PhVAS	VS	CRP
DAS	0-28	0-28		0-100	x	x
SDAI	0-28	0-28	0-100	0-100		x
CDAI	0-28	0-28	0-10	0-10		

DAS: Disease Activity Score

SAID: Simplified Disease Activity Index

CDAI: Clinical Disease Activity Index

TJC: Tender Joint Count- đếm khớp đau

SJC: Swollen Joint Count- đếm khớp sưng

PtVAS: Đánh giá VAS của bệnh nhân

PhVAS: Đánh giá VAS của thầy thuốc

Đánh giá tiến triển bệnh

	DAS	SDAI	CDAI
Lui bệnh	<2,6	<3,3	<2,8
Bệnh tiến triển chậm	>2,6 & <3,2	>3,3 & <11	>2,8 & <10
Bệnh tiến triển trung bình	>3,2 & <5,1	>11 & <26	>10 & <22
Bệnh tiến triển nặng	>5,1	>26	>22

Công thức DAS 28 tính như sau:

$$DAS\ 28 = 0,56 \sqrt{(\text{Số khớp đau}) + 0,28 \sqrt{(\text{Số khớp sưng})} + 0,70 \ln(\text{máu lắng 1h}) + 1,08 + 0,16$$

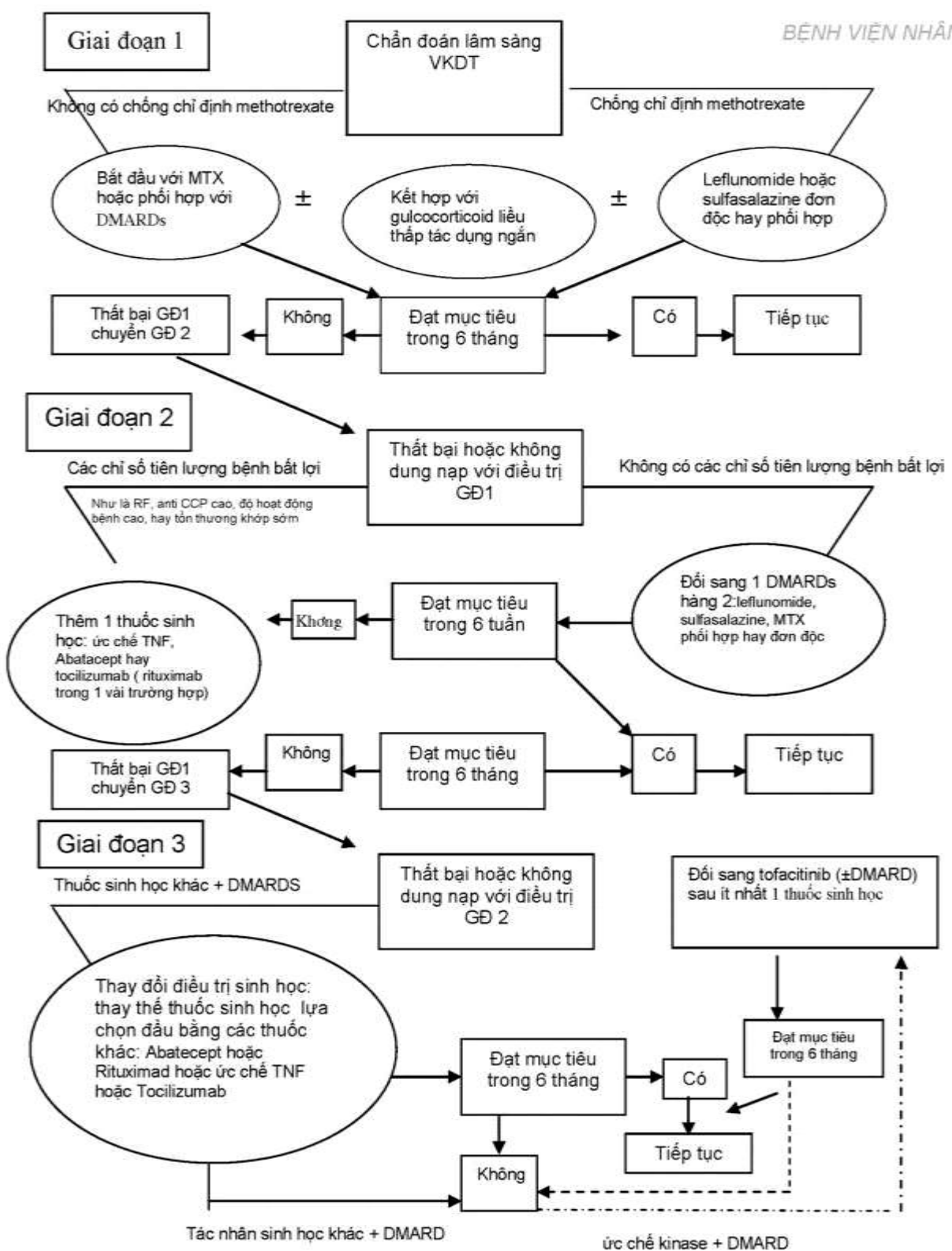
DAS 28 sẽ chọn đọc trang nũ tữ; sau khi tính được thang số của bệnh nhân cụ thể theo yêu cầu sẽ có được chỉ số DAS 28 của bệnh nhân. Dựa giá mức độ hoạt động của bệnh như sau:

DAS 28 < 2,9 Bệnh không hoạt động

2,9 ≤ DAS 28 < 3,2 Hoạt động bệnh mức độ nhẹ

3,2 ≤ DAS 28 ≤ 5,1 Hoạt động bệnh mức độ trung bình

DAS 28 > 5,1 Bệnh hoạt động mạn



THOÁI HÓA KHỚP

1. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Thoái hóa khớp là bệnh lý thoái giáng của các cấu trúc khớp: bào mòn sụn khớp, tái cấu trúc xương dưới sụn, phì đại tại bờ xương (mọc các gai xương) và thay đổi tính chất sinh hóa và hình thái học của màng hoạt dịch và bao khớp.

1.2. Nguyên nhân:

Hiện nay, nguyên nhân chính xác của thoái hóa khớp vẫn chưa được xác định một cách rõ ràng. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu trong thời gian qua đã phát hiện một số yếu tố nguy cơ có liên quan đến thoái hóa khớp. Những yếu tố này có thể chia thành 2 nhóm chính: các yếu tố có thể can thiệp, và các yếu tố không thể can thiệp:

1.2.1. Yếu tố nguy cơ không thể can thiệp:

Tuổi và giới tính ảnh hưởng quan trọng đến tần suất thoái hóa khớp trong cộng đồng:

- Cả tần suất và tỉ suất mới mắc của thoái hóa khớp tăng 2-10 lần ở độ tuổi 65 so với độ tuổi 30, gần 80% người trên 75 tuổi bị ảnh hưởng bởi thoái hóa khớp và tiếp tục tăng lên sau đó.
- Dưới 50 tuổi, nam bị thoái hóa khớp nhiều hơn nữ, nhưng sau 50 tuổi, nữ bị nhiều hơn nam, và bị ảnh hưởng chủ yếu ở các khớp gối, bàn tay.

Tiền căn gia đình và di truyền:

- Thoái hóa khớp là bệnh có tính di truyền.
- Bệnh nhân có thoái hóa khớp nhiều khớp hay thoái hóa khớp toàn thân không tìm thấy ảnh hưởng của yếu tố di truyền mà chủ yếu liên quan đến yếu tố tuổi.

1.2.2. Yếu tố nguy cơ có thể can thiệp

Béo phì là một trong những yếu tố nguy cơ toàn thân ảnh hưởng quan trọng đến tần suất và diễn biến của bệnh thoái hóa khớp:

- Béo phì (BMI > 30kg/m²) có mối liên hệ mật thiết với thoái hóa khớp ở mọi vị trí khớp, ngay cả những khớp nhỏ như bàn tay, và ảnh hưởng này thấy rõ ở nữ hơn nam.
- Người béo phì có nguy cơ bị thoái hóa khớp cao hơn người không béo phì, đồng thời béo phì còn làm tăng độ nặng của bệnh, và giảm cân nặng sẽ làm giảm nguy cơ tiến triển của bệnh.

Dinh dưỡng: người có nồng độ vitamin D trong máu thấp có nguy cơ bị thoái hóa khớp tại khớp gối, khớp háng, đồng thời tăng tần suất mới mắc cũng như tiến triển của bệnh.

Nghề nghiệp:

- Nông dân có nguy cơ thoái hóa khớp háng cao gấp 2 lần so với tần suất trung bình trong dân số.
- Khoảng 30% các trường hợp thoái hóa khớp gối là do hoạt động nghề nghiệp có liên quan đến động tác gập gối, ngồi xổm, leo trèo. Nếu kèm thêm yếu tố khiêng vác nặng (như trên 25kg), nguy cơ thoái hóa khớp gối sẽ tăng gấp 5 lần.

- Ở nam, thoái hóa khớp gối gắn kết với hoạt động leo cầu thang, lác chân ; ở nữ, thoái hóa khớp gối gắn liền với những hoạt động phải đứng nhiều, còn thoái hóa khớp bàn tay liên quan với hoạt động lác bàn tay.

Hoạt động thể lực hàng ngày quá mức là yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp gối, và nguy cơ này tỉ lệ thuận với cường độ, thời gian hoạt động. Nữ trẻ tuổi hoặc >50 tuổi, nếu hoạt động thể lực nhiều sẽ tăng nguy cơ thoái hóa khớp gối khi lớn tuổi.

Yếu tố tại chỗ như chấn thương được xác định là yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp gối:

- Tại khớp gối, chấn thương được ghi nhận rõ nhất là rách dây chằng và hư hại sụn chêm.
- Dị dạng khớp gối (malalignment : valgus, varus) cũng góp phần quan trọng làm tăng tần suất - tiến triển của thoái hóa khớp gối.
- Các bệnh lý khớp viêm mãn tính như viêm khớp dạng thấp, gout cũng thúc đẩy nhanh quá trình thoái hóa khớp.

1.3. Phân loại:

1.3.1. Thoái hóa khớp nguyên phát:

- Tại chỗ: thường gặp thoái hóa bàn tay, bàn chân, gối, háng, cột sống...
- Toàn thân: khi ảnh hưởng từ 3 vùng trở lên

1.3.2. Thoái hóa khớp thứ phát: làm nặng thêm tình trạng thoái hóa khớp, bao gồm:

- Chấn thương.
- Bệnh lý bẩm sinh hay mắc phải:
 - o Bệnh lý khớp háng: Legg-calve-perthes, trật khớp háng bẩm sinh, ổ cối nông...
 - o Yếu tố cơ học tại chỗ: chiều dài chi dưới không đều, biến dạng lệch trục, vẹo cột sống.
 - o Loạn sản xương.
 - o Rối loạn chuyển hóa: ú sắt, rối loạn chuyển hóa acid amin, bệnh Gaucher, bất thường hemoglobin...
- Bệnh lắng đọng tinh thể calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD).
- Những rối loạn về xương-sụn khác: viêm khớp dạng thấp, viêm khớp gout, viêm khớp nhiễm trùng, Paget, viêm xương sụn...
- Bệnh lý khác: rối loạn nội tiết (Đái tháo đường, to đầu chi, nhược giáp), bệnh khớp thần kinh...

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: Đánh giá triệu chứng:

2.1.1. Đau:

Đau khớp kiểu cơ năng: đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi, đau âm ỉ diễn tiến từng đợt, tăng dần, trong đợt cấp có thể biểu hiện đau kiểu viêm với sưng nóng khớp do phản ứng sung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch.

2.1.2. Cứng khớp:

Hạn chế vận động, có dấu hiệu cứng và khó cử động khớp vào buổi sáng hay sau khi bất động khớp thời gian dài, thường < 30 phút.

2.1.3. Triệu chứng khác:

Có tiếng "lạo xạo" ở khớp khi vận động.

Chuột rút.

Teo cơ quanh khớp do giảm vận động.

Biến dạng khớp.

Có biểu hiện của các bệnh liên quan đến tuổi khác: cao huyết áp, tiểu đường, loãng xương...

2.2. Khám lâm sàng: đánh giá tổn thương khớp

2.2.1. Nhìn:

Sung: do tràn dịch trong đợt cấp, biến dạng đầu xương, tăng sinh màng hoạt dịch... tìm các dấu hiệu như mất nếp nhăn da, các rãnh giải phẫu bình thường và so sánh 2 bên.

Biến dạng khớp: biến dạng lệch trục, biến dạng đầu xương, trật hay bán trật khớp.

2.2.2. Sờ:

Xác định điểm đau, tình trạng phù nề mô mềm quanh khớp, tràn dịch khớp. Dấu lạo xạo khớp: có thể cảm nhận thấy khi sờ và nghe như tiếng lách tách, răng rắc khi khớp vận động.

2.2.3. Khám vận động:

Đánh giá biên độ vận động khớp:

- Giới hạn vận động khớp có thể do bất thường tại bề mặt khớp hay do bất thường những thành phần xung quanh khớp.
- Để phân biệt cần phải khám và so sánh vận động chủ động và vận động thụ động.
- Đau và không cải thiện biên độ vận động cả khi vận động chủ động và thụ động thường do bất thường tại khớp như trong thoái hóa khớp.
- Đau khi vận động chủ động và giảm đau khi vận động thụ động, cũng như biên độ vận động thụ động lớn hơn so với chủ động do bất thường thường ở thành phần quanh khớp.

2.3. Cận lâm sàng:

Chẩn đoán thoái hóa khớp là 1 chẩn đoán lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng ít khi được sử dụng. Khi chẩn đoán đã được xác định dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng, XQ thường không cần thiết. Mục đích của các xét nghiệm cận lâm sàng chủ yếu là để loại trừ những tình trạng bất thường khác như bệnh khớp do viêm hay rối loạn chuyển hóa.

2.3.1. Xét nghiệm sinh hóa:

Không có xét nghiệm nào giúp chẩn đoán xác định. Các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, Bun, Creatinine, chức năng gan, glucose nên được thực hiện trước khi bắt đầu điều trị, đặc biệt với người lớn tuổi do nguy cơ về tác dụng phụ của thuốc.

Dịch khớp: có thể bình thường hoặc viêm nhẹ, dịch trắng trong hay vàng nhạt, độ nhớt bình thường hoặc giảm, tế bào đa nhân $< 2000/\text{mm}^3$, có thể quan sát thấy tinh thể calcium pyrophosphate rong 1 số trường hợp.

Dấu ấn sinh học: định lượng sản phẩm chuyển hóa của sụn và xương trong máu. Nước tiểu, dịch khớp có thể giúp chẩn đoán sớm và theo dõi điều trị hiệu quả, một số

biomarker thường dùng: u-CTXII (urinary C-telopeptide fragments of type II collagen)...

2.3.2. Chẩn đoán hình ảnh:

2.3.2.1. XQ quy ước:

Tương đối rẻ tiền và dễ thực hiện, dùng để xác định chẩn đoán hoặc loại trừ các chẩn đoán khác khi lâm sàng không chắc chắn:

- Tổn thương các khớp không điển hình
- Bằng chứng bệnh khác như bệnh khớp viêm, gãy xương, Paget, hoại tử, viêm khớp nhiễm trùng, u ác tính.

XQ thoái hóa khớp điển hình bao gồm:

- Gai xương
- Hẹp khe khớp
- Xơ hóa và nang xương dưới sụn.

Phân loại thường được sử dụng để đánh giá độ nặng là phân độ theo Kellgren-Lawrence (KL) từ độ 0 tới 4, trong đó từ độ 2 trở lên được chẩn đoán thoái hóa khớp.

Bảng 1: Phân độ thoái hóa khớp theo Kellgren-Lawrence (KL)

Grade	Mô tả
0	Bình thường
1	Nghi ngờ hẹp khe khớp và có thể có gai xương
2	Chắc chắn có gai xương và nghi ngờ hẹp khe khớp
3	Gai xương trung bình, chắc chắn hẹp khe khớp và xơ hóa hoặc biến dạng đầu xương
4	Gai xương lớn, hẹp nặng khe khớp, xơ xóa và biến dạng rõ đầu xương

Tùy theo từng khớp có thể áp dụng các kỹ thuật chụp đặc biệt:

- Khớp gối: tư thế thẳng (AP), nghiêng, tư thế gấp gối như "sunrise", bán gấp AP, Lyon schuss.
- Khớp háng: khung chậu thẳng AP, khớp háng nghiêng, tư thế chân ếch.

2.3.2.2. Siêu âm khớp:

Siêu âm nhạy hơn khám lâm sàng trong đánh giá tràn dịch khớp, tăng sản màng hoạt dịch, bất thường sụn khớp. Hướng dẫn điều trị trong chọc hút dịch khớp và tiêm khớp.

2.3.2.3. MRI:

Các kỹ thuật cao khác như MRI có giá trị trong việc loại trừ các trường hợp hoại tử vô mạch, gãy xương mệt, gãy xương ẩn, bệnh lý nhiễm trùng hay các bệnh khớp viêm

khác.

3. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Thoái hóa gối:

3.1.1. Bệnh cảnh lâm sàng:

Bệnh thường khởi phát âm thầm với đau, cứng khớp và hạn chế vận động.

Đau khớp gối là dấu hiệu than phiền chính yếu của bệnh nhân. Đau mặt trước hoặc trong khớp gối, đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi, đặc biệt khi chuyển tư thế từ ngồi sang đứng.

Hạn chế vận động, khó khăn khi thực hiện động tác gập và duỗi gối. Có thể có tiếng “lạo xạo” trong khớp gối khi cử động.

Khớp cứng và khó cử động sau khi bất động lâu, hoặc vào buổi sáng khi bắt đầu vận động, thường cải thiện nhanh sau khi người bệnh cố gắng cử động.

Khớp gối có thể sưng to, tràn dịch nhưng hiếm khi có dấu hiệu viêm nặng (sưng nóng đỏ đau). Có thể có khối u vùng khoeo mặt sau khớp gối do thoát vị màng hoạt dịch khớp gối, còn gọi là nang Baker. Teo cơ ở mặt trước đùi do không vận động.

Biến dạng khớp gối, thường gặp nhất là vẹo trong, chân bị lệch trục kiểu vòng kiềng (chân chữ O) hoặc kiểu chân chữ X dần dần đưa đến tình trạng mất chức năng vận động.

3.1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

3.1.2.1. Lâm sàng:

Đau gối kèm theo ít nhất 3 trong 6 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.
- Cứng khớp buổi sáng < 30 phút
- Lạo xạo khớp.
- Đau xương
- Phì đại xương.
- Sờ gối không nóng.

Độ nhạy 95%, độ đặc hiệu 69%.

3.1.2.2. Lâm sàng và sinh hóa:

Đau gối kèm theo ít nhất 5 trong 9 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.
- Cứng khớp buổi sáng < 30 phút
- Lạo xạo khớp.
- Đau xương
- Phì đại xương.
- Sờ gối không nóng.
- VS < 40 mm.
- RF < 1:40
- Dịch khớp đặc trưng thoái hóa khớp: dịch trong, nhớt, bạch cầu < 2000/mm³.

Độ nhạy 92%, độ đặc hiệu 75%.

3.1.2.3. Lâm sàng và hình ảnh học:

Đau gối và gai xương trên XQ khớp gối kèm ít nhất 1 trong 3 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.
- Cứng khớp buổi sáng < 30 phút
- Lao xạo khớp.

Độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 86%.

3.2. Thoái hóa cột sống thắt lưng:

3.2.1. Bệnh cảnh lâm sàng:

Đau phần dưới của lưng âm ỉ, có thể khởi phát đột ngột sau mang vác nặng, cử động sai tư thế. Đau có thể liên tục hoặc từng đợt, hay tái phát.

Đau tại chỗ, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi vận động nhiều, khi thay đổi thời tiết.

Những yếu tố thuận lợi cho bệnh: làm việc trong một tư thế cố định cột sống kéo dài, vận động hoặc làm việc trong một tư thế cột sống sai lệch (khom lưng, ngồi gù lưng, nằm võng hay ngồi xổm), cột sống phải chịu sự đè nén của trọng lượng cơ thể hay vật nặng, đi giày hoặc dép cao gót thường xuyên.

Cột sống thắt lưng có thể bị biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, các cơ cạnh cột sống thường co cứng.

3.2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Đau lưng điển hình kèm dấu hiệu XQ có hình ảnh hẹp đĩa đệm các đốt sống thắt lưng, đặc xương ở mặt đốt sống, hình ảnh mọc thêm xương (gai xương) ở rìa ngoài đốt sống.

4. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích:

- Giảm đau và giảm cứng khớp
- Duy trì và cải thiện khả năng vận động khớp
- Giảm tàn tật
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Hạn chế phá hủy khớp tiến triển

4.2. Nguyên tắc điều trị: luôn luôn phối hợp các biện pháp không dung thuốc và thuốc điều trị.

4.2.1. Biện pháp không dùng thuốc: khuyến cáo cho mọi bệnh nhân

4.2.1.1. Can thiệp tâm lý xã hội: hướng dẫn cho bệnh nhân kiến thức về bệnh, tham gia vào việc quyết định điều trị, điều trị các rối loạn về cảm xúc cho bệnh nhân.

4.2.1.2. Giảm cân: bằng chế độ ăn và tập luyện, giảm 10% trọng lượng cơ thể (khoảng 0.5-1 kg/tuần) giúp cải thiện chức năng vận động khớp. Hạn chế các món ăn béo ngọt, chiên xào, không ăn nhiều vào cử tối, ăn nhiều rau đậu trái cây đồng thời tăng thời gian vận động thể lực.

4.2.1.3. Liệu pháp nhiệt: tiếp xúc nhiệt tại chỗ (nóng hoặc lạnh) hữu ích trong kế hoạch điều trị, hiệu quả với những khớp ở nông như khớp gối hơn các khớp sâu như khớp háng. Có thể sử dụng biện pháp như ngâm nước ấm hay miếng dán nhiệt, nhiệt độ không quá 45⁰c và không quá 30 phút.

4.2.1.4. Tập thể dục: làm tăng sức mạnh của cơ và các cấu trúc quanh khớp, sử dụng các bài tập kéo căng và lự phù hợp.

4.2.1.5. Dụng cụ chỉnh hình: nẹp gối, nẹp lưng, nẹp khuỷu tay, đệm lót chân hay

giày chỉnh trực, có hiệu quả cao với các trường hợp có biến dạng lệch trục khớp.

4.2.1.6. Dụng cụ hỗ trợ đi lại: gậy chống

4.2.1.7. Cải thiện hoạt động hằng ngày: thay đổi điều kiện làm việc, thay đổi thói quen xấu để giảm bớt lực tỳ đè kéo dài lên sụn khớp và đĩa đệm cột sống, duy trì nếp sống trẻ trung, lành mạnh, vận động thường xuyên.

4.2.1.8. Các biện pháp khác: những biện pháp không quy ước khác như: kích thích điện qua da (TENS- Transcutaneous electrical nerve stimulation), trường sóng điện từ, châm cứu, spa trị liệu hay yoga...

4.2.2. Biện pháp dùng thuốc:

4.2.2.1. Tác nhân tại chỗ:

- Kem capsaicin bôi ngoài da 0.025% - 0.075%: được bào chế từ cây ớt, tác dụng làm giảm chất P tham gia vào quá trình dẫn truyền cảm giác đau, thoa khớp 4 lần/ngày chứng minh lâm sàng có hiệu quả giảm đau trong thoái hóa gối, bàn tay. Tránh bôi lên mắt, niêm mạc, vùng da dễ kích ứng.
- Gel NSAID thoa tại chỗ: Diclofenac gel thoa khớp.
- Lidocaine 5% thoa tại chỗ: táv dụng giảm đau kéo dài 12h.

4.2.2.2. Tác nhân toàn thân:

- Thuốc giảm đau không gây nghiện: Acetaminophen là lựa chọn đầu tay trong giảm đau do thoái hóa khớp, do tính an toàn và chi phí thấp, liều tối đa 4g/ngày, có thể sử dụng đơn thuần hay phối hợp với các opioid nhẹ như Paracetamol + codein, paracetamol + tramadol.
- Các thuốc kháng viêm không có Steroid (NSAIDS), khi dùng các thuốc giảm đau đơn thuần không có hiệu quả hoặc khi có các đợt viêm, xung huyết. Các thuốc thường sử dụng trong Thoái hoá khớp là các thuốc được xếp vào loại an toàn hơn như:

o Nhóm Coxibs: Celecoxib (Celebrex), Etoricoxib (Arcoxia).... giúp giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa.

o Ibuprofen, Naproxen, Diclofenac (Voltarène) Meloxicam (Mobic) Tenoxicam (Tilcotil). Các thuốc này khi dùng dài ngày, thường được khuyến cáo dùng kèm một loại thuốc bảo vệ dạ dày (PPI hoặc Misoprostol)

- Thuốc giảm đau có tính gây nghiện: sử dụng khi bệnh nhân không đáp ứng giảm đau đầy đủ với các liệu pháp không dung thuốc và dùng thuốc khác và không có nguyên nhân gây đau đặc hiệu nào khác (như đau xơ cơ - Fibromyalgia) như codein, promoxyphen, tramadol, oxymorphone, fentanyl.

4.2.2.3. Tác nhân nội khớp:

- Corticosteroid

o Chỉ định: Chống viêm, chống tiết dịch (chủ yếu ở khớp gối)

o Thuốc dùng: Methylprednisolone Acetate (Depo-medrol) 40-80 mg/l khớp gối. Hoặc Triamcinolon Hexacetonide 20 - 40 mg 1 l khớp gối

o Nguyên tắc:

- Tuyệt đối vô trùng
- Phải loại trừ chắc chắn viêm khớp do vi trùng hoặc do lao

- Rút bớt dịch trước khi chích thuốc
- Bắt động khớp 24 giờ sau khi chích thuốc
- Không chích khi khớp thoái hoá nặng
- Hyaluronic acid (Hyaluronan - Synvisc® Hylan G-F20...). Chích nội khớp
- o Chỉ định: Thay thế dịch khớp để bôi trơn và làm giảm đau trong Thoái hoá khớp. Điều trị bảo tồn trong lúc chờ đợi thay khớp (khớp gối hoặc khớp háng)
- o Liều dùng: 2 ml/1 khớp gối x 3 lần/1 tuần. Có thể chích nhắc lại mỗi 6 tháng.
- o Nguyên tắc: Tuyệt đối vô trùng.
- o Theo khuyến cáo của ACR 2012 không khuyến cáo sử dụng acid Hyaluronic cho mọi bệnh nhân thoái hóa khớp.
- 4.2.2.4. Thuốc có khả năng thay đổi cấu trúc và điều chỉnh bệnh:
 - Diacerein: Ức chế tác động hủy hoại của các cytokine gây viêm: IL-1, IL-6, TNF, Ức chế tạo các men tiêu protein (MMP), NO, Kích thích tổng hợp các thành phần cấu tạo sụn (Proteoglycans, Collagen và Glucosaminoglycans), liều dùng: 50 mg x 1-2 lần/ngày.
 - Nhóm thuốc chế phẩm sinh học ức chế TNF-a và enzyme kháng viêm interleukin IL-4, IL-10, IL-13, TNF-P có tiềm năng làm chậm được tiến triển của bệnh, nhưng còn đang trong vòng nghiên cứu.
- 4.2.2.5. Các thuốc khác:
 - Glucosamine, chondroitin Sulfate: được chứng minh hiệu quả không rõ ràng
- 4.2.3. Can thiệp ngoại khoa: chỉ định khi triệu chứng lâm sàng không cải thiện với điều trị nội khoa tích cực
- 4.2.3.1. Rửa khớp:
 - Có tác dụng giảm đau trong thoái hóa khớp bằng cách loại bỏ các mảnh vỡ sụn, tinh thể calci và giảm áp lực trên màng hoạt dịch, rửa khớp có thể được thực hiện với nội soi hay không cần nội soi khớp.
- 4.2.3.2. Nội soi điều trị:
 - Rửa khớp thông qua nội soi (Arthroscopic joint irrigation): chỉ định trên những bệnh nhân thoái hóa khớp có triệu chứng viêm tại khớp không đáp ứng với NSAID và corticoid tiêm nội khớp, có thể áp dụng cho khớp vai và gối với gây tê tại chỗ hay an thần đường tĩnh mạch.
 - Nội soi mở ổ cắt bỏ sụn chêm tổn thương, sửa chữa sụn khớp bong tróc (Arthroscopic debridement): áp dụng cho bệnh nhân thoái hóa gối còn triệu chứng đau cơ học sau khi điều trị nội tích cực, tuy nhiên chưa được chứng minh hiệu quả thông qua các thử nghiệm lâm sàng.
 - Nội soi cắt bỏ màng hoạt dịch (Arthroscopic synovectomy): có thể chỉ định cho những bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng viêm nặng không đáp ứng với các can thiệp nội khoa như NSAID, colchicine, corticoid tiêm nội khớp và nội soi rửa khớp. Tuy nhiên thiếu các nghiên cứu thực nghiệm lâm sàng để đánh giá hiệu quả trên bệnh nhân thoái hóa khớp.
- 4.2.3.3. Các thủ thuật chỉnh sửa xương, khớp (Osteotomy):
 - Trong thoái hóa gối: chỉ định trong giai đoạn đầu của thoái hóa gối khi mới tổn

thương 1 bên khớp gối, xương chày hay xương đùi sau khi cắt được chỉnh hình lại giúp làm giảm áp lực lên bên tổn thương, giúp giảm đau và cải thiện chức năng khớp.

o Mục đích:

- Chuyển trọng lượng từ phần gối tổn thương sang phần lành.
- Chỉnh sửa sự liên kết.
- Kéo dài tuổi thọ khớp gối.

o Chọn lựa bệnh nhân:

- Bệnh nhân gầy, năng động từ 40-60 tuổi.
- Đau 1 bên đầu gối khi hoạt động hay khi đứng lâu, không đau dưới xương bánh chè.
- Bệnh nhân có thể đứng thẳng hoàn toàn và gập tối đa được 90⁰.

o Biến chứng:

- Nhiễm trùng.
- Cục máu đông.
- Tổn thương mạch máu và thần kinh.
- Cứng khớp gối.
- Thất bại trong điều trị.

4.2.3.4. Thay khớp (Joint replacement surgery - joint arthroplasty):

- Thay khớp giúp giảm đau và phục hồi chức năng vận động khớp ở bệnh nhân thoái hóa khớp, thường gặp nhất là thay khớp háng và gối.

o Chỉ định:

- Đau khớp không đáp ứng với tất cả các phương pháp điều trị khác (bao gồm can thiệp không thuốc, thuốc và thủ thuật) và giới hạn nghiêm trọng hoạt động hằng ngày của bệnh nhân.
- Phục hồi chức năng sau phẫu thuật.
- Thời gian sử dụng khớp nhân tạo khoảng 10-15 năm.
- Nhiễm trùng đang hoạt động tại khớp hay toàn thân.
- Suy giảm tuần hoàn hay tưới máu tại chỗ.

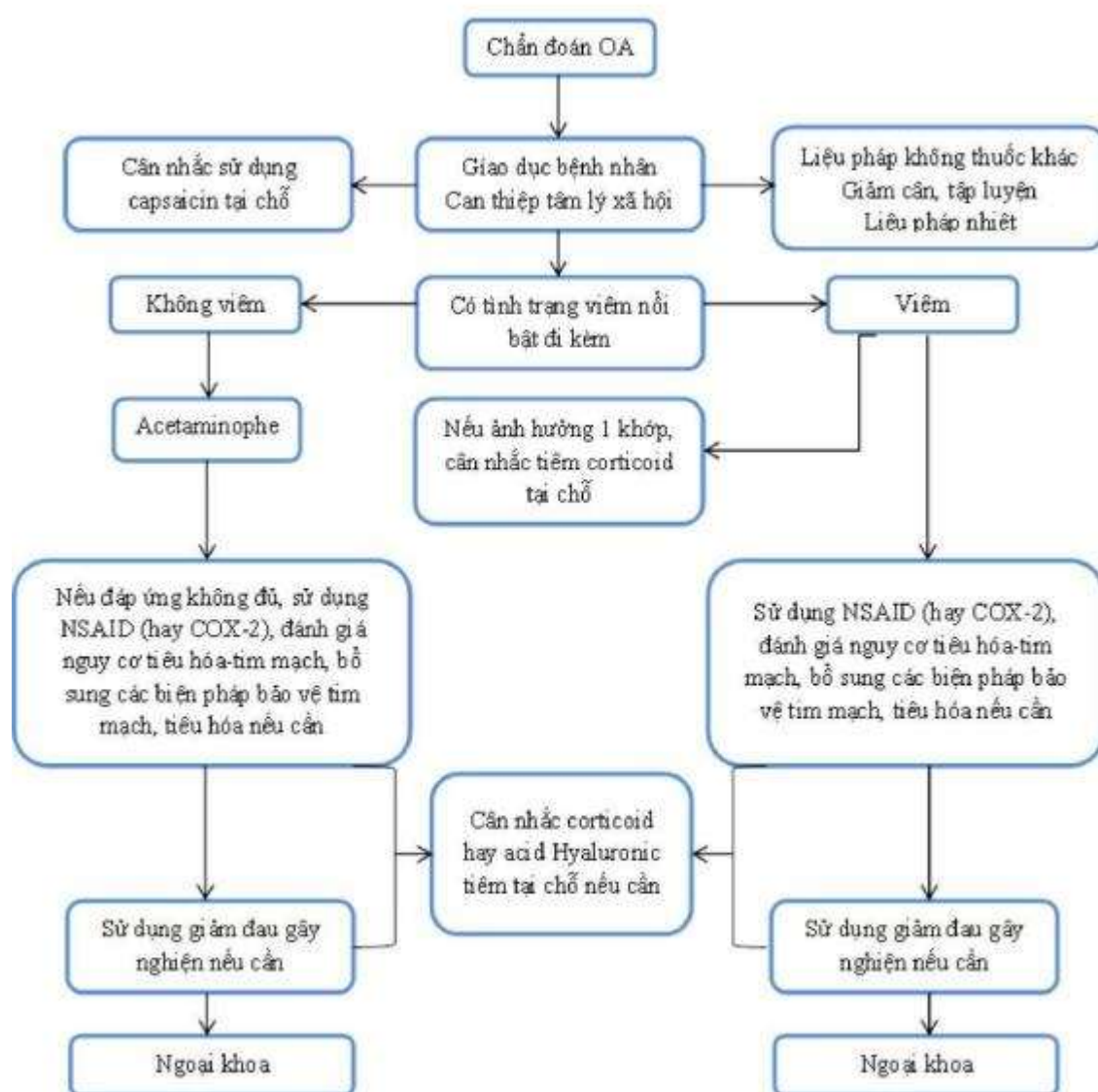
4.2.3.5. Điều trị tái tạo sụn:

- Ghép sụn tự thân: áp dụng cho những tổn thương nhỏ tại sụn khớp, đáp ứng không đầy đủ với các phương pháp điều trị nội, có thể tiến hành qua nội soi hoặc mổ hở giúp lấp chỗ khiếm khuyết với sụn tự nhiên.
- Cấy ghép tế bào sụn tự thân: chỉ định tương tự ghép sụn tự thân tuy nhiên không hạn chế kích thước tổn thương. Thủ thuật xâm lấn và chi phí cao hơn.

4.2.3.6. Liệu pháp tế bào gốc (cell therapy):

Còn thiếu các nghiên cứu lâm sàng chứng minh hiệu quả của liệu pháp tế bào gốc trên sụn khớp, chỉ định còn chưa thống nhất.

4.3. Lưu đồ xử trí:



Hình 3: Lưu đồ xử trí thoái hóa khớp.

4.4. Khuyến cáo trong điều trị thoái hóa gối:**Bảng 2:** khuyến cáo điều trị không thuốc của EULA (2013)

No	Khuyến cáo	LOE (I – IV)	LOA (95%CI)
ở bệnh nhân thoái hóa khớp gối, đánh giá ban đầu nên sử dụng tiếp cận tâm sinh lý bao gồm:			
1	- Tình trạng vật lý: đau, mệt, chất lượng giấc ngủ, khả năng vận động, sức mạnh, trục khớp, dáng đi, bệnh phối hợp, cân nặng.	Ib	8.6 (7.9-9.2)
	- Hoạt động hằng ngày.		
	- Khả năng tham gia công việc, giải trí, hoạt động xã hội.		
	- Trạng thái.		
2	- Nhu cầu về hướng dẫn sức khỏe, niềm tin và động cơ tự chăm sóc.	Ib	8.7(8.2-9.2)
	Điều trị thoái hóa gối nên được cá nhân hóa dựa vào mong đợi của bệnh nhân, yếu tố nguy cơ, tình trạng viêm, độ nặng của tổn thương cấu trúc, mức độ đau và giới hạn hoạt động hằng ngày, chất lượng cuộc sống.		
	Tất cả bệnh nhân nên có 1 kế hoạch quản lý điều trị được cá nhân hóa, bao gồm:		
	- Thông tin và kiến thức liên quan OA		
3	- Tình trạng hiện tại và tiến độ hoạt động.	Ib	8.7(8.2-9.3)
	- Kế hoạch tập luyện cá nhân hóa.		
	- Kế hoạch giảm cân.		

4.4.1. Điều trị không thuốc:

4.4.2. Điều trị thuốc:**Bảng 3: Khuyến cáo điều trị thuốc của ACR 2012**

No	Khuyến cáo
	Bệnh nhân thoái hóa khớp khuyến cáo điều trị với:
1	- Acetaminophen. - NSAID uống. - NSAID tại chỗ. - Tramadol. - Corticoid tiêm khớp.
2	Bệnh nhân thoái hóa khớp khuyến cáo không nên điều trị với: - Glucosamine - Chondroitin - Capsaicin bôi tại chỗ
3	Không khuyến cáo về việc sử dụng tiêm Hyaluronic acid nội khớp, duloxetine, giảm đau opioid.

No	Khuyến cáo	LOE (I – IV)	LOA (95%CI)
	- Biện pháp giảm các yếu tố cơ học có hại (giày chỉnh trực) - Cân nhắc các dụng cụ hỗ trợ.		
4	Khi cần thay đổi lối sống, bệnh nhân cần có 1 chương trình thiết kế riêng bao gồm mục tiêu dài và ngắn hạn, kế hoạch hành động hay can thiệp, thường xuyên được lượng giá và theo dõi.	Ib	8.0(7.1-9.0)
	Để đạt hiệu quả, thông tin và hướng dẫn cho bệnh nhân nên: - Được cá nhân hóa theo trình độ nhận thức và khả năng học tập. - Bao gồm tất cả phương diện.		
5	- Đặc biệt thể hiện diễn tiến tự nhiên của OA, nguyên nhân, hậu quả và tiên lượng của bệnh. - Nhấn mạnh những hiệu quả đạt được. - Hỗ trợ định dạng thông tin phù hợp (DVD, WEB, họp nhóm...) - Bao gồm những người hỗ trợ nếu thích hợp	Ia	8.4(7.7-9.1)
	Phương thức hướng dẫn tập luyện, sử dụng công cụ hay dụng cụ nên lựa chọn dựa vào khuyến cáo và khả năng tại chỗ:		
6	- Khối lượng nhỏ nhưng thường xuyên. - Lồng ghép vào các hoạt động hằng ngày. - Bắt đầu với mức phù hợp khả năng và tăng dần sau vài tháng.	Ia	8.9(8.5-9.3)
7	Bài tập hướng dẫn nên bao gồm:	Ia	8.5(7.7-9.3)

No	Khuyến cáo	LOE (I – IV)	LOA (95%CI)
	- Bài tập sức mạnh. - Bài tập aerobic - Bài tập kéo giãn, tăng biên độ cử động.		
8	Hướng dẫn giảm cân nên kết hợp chặt chẽ với chiến lược cá nhân hóa để đạt hiệu quả: - Thường xuyên tự theo dõi, đánh giá cân nặng /tháng - Thường xuyên đánh giá tiến trình. - Tăng hoạt động thường ngày. - Theo sát kế hoạch ăn uống đã được thiết kế. - Giảm tiêu thụ chất béo (đặc biệt chất béo bão hòa), giảm đường, giới hạn muối, tăng tiêu thụ trái cây và rau xanh. - Giới hạn khẩu phần ăn. - Xác định yếu tố gây thêm ăn. - Hướng dẫn về dinh dưỡng. - Tái tiên lượng và quản lý lại.	Ia	9.1(8.6-9.5)
9	Khuyến cáo sử dụng giày phù hợp và thoải mái. Khuyến cáo bác bỏ: miếng lót chèn 1 bên có thể giảm triệu chứng đau gối.	Ib	8.7(8.2-9.2)
10	Dụng cụ hỗ trợ đi lại, kỹ thuật và điều chỉnh hỗ trợ tại nhà/ nơi làm việc nên được xem xét để giảm đau và tăng khả năng tham gia các hoạt động: - Gậy đi bộ. - Tăng chiều cao của ghế, giường và bồn toilet.	III	8.9(8.5-9.3)

- Cầu thang có tay vịn.
- Thay thế bồn tắm bằng nhà tắm đứng.
- Thay xe hơi với ghế cao, thiết bị tự động.

11	Bệnh nhân thoái hóa khớp có nguy cơ mất khả năng làm việc hay người muốn bắt đầu/ trở lại làm việc cần đánh giá nhanh về tái hội nhập.	III	8.9(8.3-9.5)

TĂNG CƯỜNG MỒ HÔI TAY DO CƯỜNG THẦN KINH GIAO CẢM**1. ĐẠI CƯƠNG:**

Tăng tiết mồ hôi do cường giao cảm là bệnh lý thường thấy, chiếm khoảng 1-2% dân số, biểu hiện bởi tình trạng ra mồ hôi quá mức ở bàn tay, nách, bàn chân, vùng bẹn,... là những khu vực mà tuyến mồ hôi tập trung nhiều. Ngoài ra, bệnh có thể ra mồ hôi ở những vùng khác của cơ thể như trán, mặt, lưng.

2. NGUYÊN NHÂN:

- 2.1. Do hệ giao cảm bị kích thích bởi một số tác nhân như: lo lắng, kích động hay dùng các thực phẩm, đồ uống gây kích thích như cà phê, trà hay hút thuốc lá.
- 2.2. Một số nguyên nhân khác như đái tháo đường, suy tim, bệnh Parkinson, viêm tuyến

gmp,...

3. PHÂN LOẠI - LÂM SÀNG:

- 3.1. Tăng tiết mồ hôi chia thành 2 dạng: toàn thân hoặc khu trú (nách, bàn tay, bẹn, bàn chân,.)
- 3.2. Lâm sàng: ra mồ hôi ở bàn tay làm ảnh hưởng đến công việc và sinh hoạt hằng ngày.
 - Học sinh, sinh viên hay nhân viên văn phòng.
 - Thợ điện, họa sĩ: là một “thảm họa”

4. ĐIỀU TRỊ:**4.1. Nội khoa:**

- 4.1.1. Nhóm anticholinergic thường được dùng, có 1 số triệu chứng phụ như: khô niêm mạc, giảm tiết chất nhầy và gây buồn ngủ.
- 4.1.2. Nhóm chống trầm cảm hay anxiolytics được sử dụng nhằm làm giảm lo âu, căng thẳng.
- 4.1.3. Tiêm botulinum type A (Botox®) nhằm vô hiệu hóa tuyến mồ hôi vùng nách. Hiệu quả có thể kéo dài 3-6 tháng.

4.2. Phẫu thuật:

Phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt hạch giao cảm N3 là phương pháp đang được ứng dụng hiện nay. Thời gian cho phẫu thuật này tương đối nhanh và khả năng phục hồi sau mổ ngắn. Người bệnh có thể xuất viện sau khoảng 2 ngày điều trị.

Cần được cân nhắc và giải thích kỹ cho người bệnh vì thường sau khi loại bỏ một phần hạch giao cảm tại chỗ sẽ có tình trạng tăng tiết mồ hôi bù trừ tại những vùng khác như ngực, lưng. Tuy tỷ lệ này không cao song sẽ gây ảnh hưởng cho người bệnh. Mặt khác, việc tăng tiết mồ hôi do cường hệ thống giao cảm là biểu hiện sinh lý bình thường ở những trẻ <16 tuổi, do đó, những trường hợp ra mồ hôi nhiều chỉ bắt đầu can thiệp ngoại khoa khi trẻ >16, lúc tuổi hệ thần kinh giao cảm đã phát triển ổn định.

5. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Bệnh nhân bị tăng tiết mồ hôi 2 tay và đồng ý phẫu thuật

6. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN:

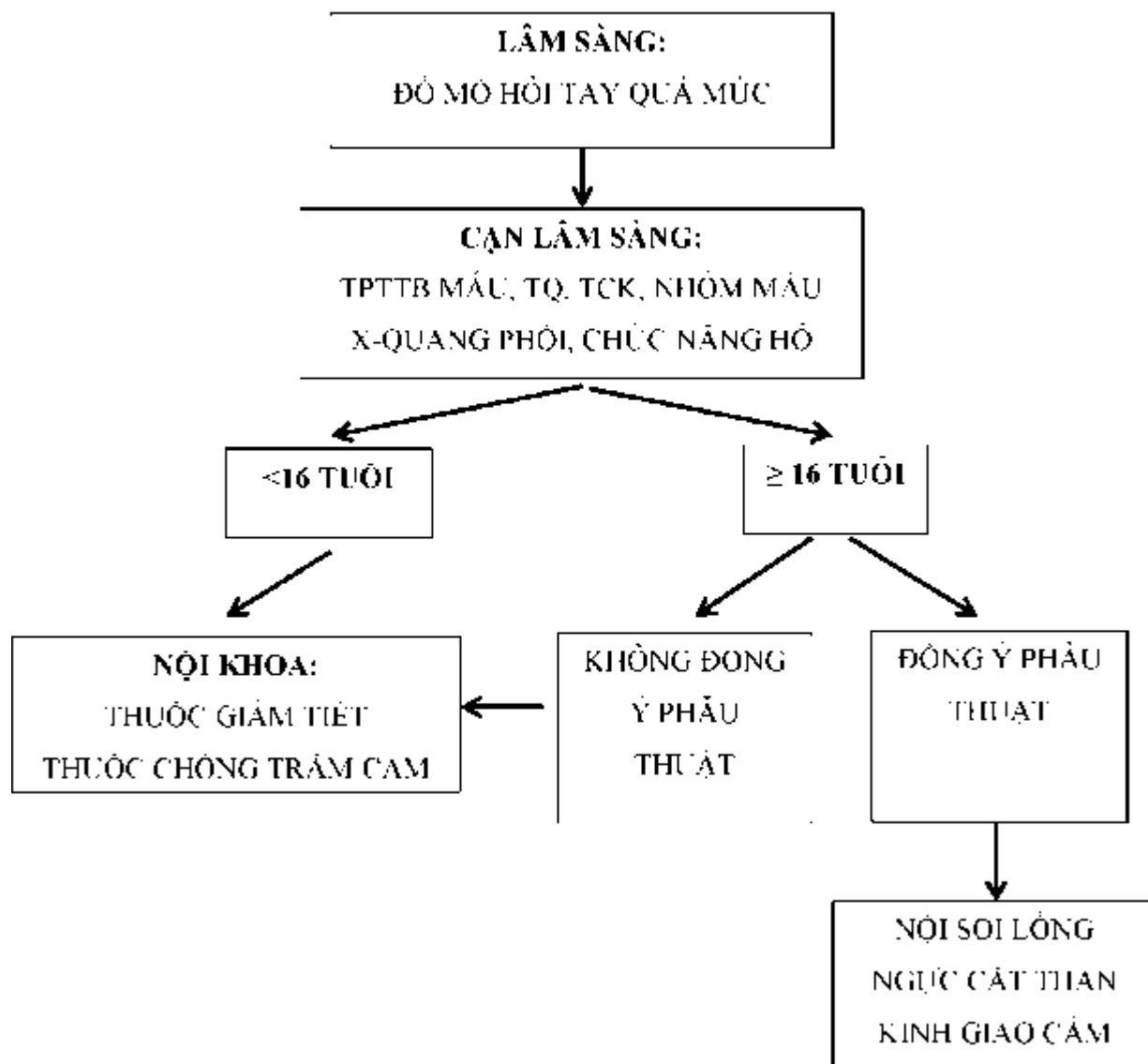
Hậu phẫu ổn định: chụp phim phổi kiểm tra không tràn khí tràn máu màng phổi

7. THEO DÕI:

Hẹn tái khám sau 1 tuần để kiểm tra vết mổ và cắt chỉ.

Hẹn khám ngay khi có các triệu chứng : đau ngực, khó thở nhiều.

Có thể sờ mô hôi bù trừ ở vùng khác: nách, lưng, ngực hoặc tái phát ở tay.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ TĂNG TIẾT MÔ HÔI TAY

ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN**I. Định nghĩa:**

Ngất là sự mất đột ngột và tạm thời ý thức gắn liền với mất trương lực tư thế, tiếp theo là phục hồi đầy đủ, nhanh chóng và tự phát. Ngất là sự cảnh báo cho bệnh nhân, các nhân chứng, gia đình và các thầy thuốc.

II. Nguyên nhân:**Bảng 1. Các nguyên nhân gây ngất**

Ngất qua trung gian thần kinh (phản xạ)
Ngất cường phế vị
- Điển hình
- Không điển hình
Ngất do cường xoang cảnh
Ngất trong tình huống
- Chảy máu cấp
- Do ho (sau ho), hắt hơi
- Kích thích dạ dày ruột (nuốt, đi cầu, đau nội tạng)
- Đi tiểu (sau tiểu tiện)
- Sau gắng sức
- Sau ăn (Post-prandial)
- Các trạng thái khác (như, thôi kèn đồng, cử tạ)
Đau thần kinh thiệt hầu (Glossopharyngeal neuralgia)
Hạ huyết áp tư thế
Suy giảm thần kinh tự động
- Các hội chứng suy thần kinh tự động tiên phát (suy thần kinh tự động đơn thuần, teo đa hệ thống, bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động)
- Hội chứng suy thần kinh tự động thứ phát (bệnh thần kinh do tiểu đường, bệnh thần kinh do thoái hóa dạng tinh bột)
- Sau gắng sức
- Sau ăn
Ngất do tư thế thúc đẩy do thuốc (và rượu)
Giảm thể tích

- Xuất huyết, tiêu chảy, bệnh Addison
Loạn nhịp tim như là nguyên nhân tiêu phát
Rối loạn chức năng nút xoang (gồm hội chứng tim nhanh / chậm)
Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất
Cơn nhịp nhanh trên thất và thất
Hội chứng di truyền (Hội chứng QT dài, hội chứng Brugada)
Rối loạn chức năng các thiết bị cấy vào cơ thể (pacemaker, ICD)
Loạn nhịp thúc đẩy do thuốc
Bệnh tim thực thể và tim phổi
Bệnh van tim
Nhồi máu/thiếu máu cục bộ cấp
Bệnh cơ tim thất hẹp
U nhầy nhĩ
Bóc tách động mạch chủ cấp
Bệnh màng ngoài tim / tamponade
Tắc phổi / tăng áp phổi
Mạch máu não
Các hội chứng trộm máu (Vascular steal syndromes)

III. Yếu tố nguy cơ

- Tùy thuộc vào nguyên nhân
- Tổn thương không dự đoán nguyên nhân ngất, không phải tiên đoán nguyên nhân đe dọa tính mạng, nhưng làm tăng tỷ lệ tử vong.

IV. Chẩn đoán

1. Dịch tễ

- Ngất qua trung gian thần kinh (ví dụ , vasovagal): 58%
- Ngất do bệnh tim, thường xuyên nhất là nhịp chậm hoặc loạn nhịp nhanh: 23%
- Ngất do thần kinh hoặc bệnh tâm thần: 1%
- Ngất không rõ nguyên nhân: 18% đến 41%.

2. Lâm sàng

Bệnh sử rất quan trọng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân

- Có mặt các bệnh tim thực thể là yếu tố dự báo mạnh mẽ nguyên nhân do tim.

- Yếu tố ngất khi nằm ngửa và sau gắng sức là yếu tố dự báo đặc trưng cho nguyên nhân tim
- Bệnh nhân không có bệnh tim, nhưng có hồi hộp trước ngất cũng là dự báo có ý nghĩa cho nguyên nhân tim.
- Các yếu tố dự báo cụ thể nhất của ngất qua trung gian thần kinh là từ cơn ngất đầu tiên đến ngất vừa xảy ra là 4 năm và có tiền triệu: khó chịu ở bụng, buồn nôn và toát mồ hôi trong giai đoạn phục hồi.

Người ta tính điểm các yếu tố dự báo độc lập sau đây nguyên nhân ngất do tim:

- Đánh trống ngực trước ngất: 4 điểm
- Bệnh tim và I hoặc điện tâm đồ bất thường (nhịp xoang chậm, block nhĩ thất độ II hoặc III, block bó nhánh, nhồi máu cơ tim cấp tính hoặc cũ, nhịp nhanh trên thất hoặc thất, phì đại thất trái hoặc thất phải, kích thích thất sớm, QT kéo dài, mẫu ECG Brugada): 3 điểm
- Ngất trong gắng sức: 3 điểm
- Ngất trong khi nằm ngửa: 2 điểm
- Yếu tố thúc đẩy (nơi đông đúc nóng nực, tư thế kéo dài, đau, cảm xúc, sợ hãi): trừ 1 điểm
- Tiền triệu buồn nôn hoặc nôn: trừ 1 điểm

Số điểm ≥ 3 có độ nhạy có 92% và độ đặc hiệu 69% cho ngất tim.

- Số cơn ngất thường ít ở bệnh nhân ngất lành tính.
- Các triệu chứng kèm theo

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng gợi ý nguyên nhân cụ thể rõ ràng hoặc rõ ràng của mất ý thức

Ngất quá trung gian thần kinh
Không có bệnh tim mạch
Bệnh sử ngất kéo dài
Sau khi bắt ngờ nhìn khó chịu, âm thanh, mùi hoặc đau
Đứng lâu hoặc đông đứ, nơi nóng
Buồn nôn, ói mửa liên quan đến ngất
Trong bữa ăn hoặc trong trạng thái hấp thụ sau bữa ăn
Quay đầu, áp lực lên động mạch cảnh xoang (như trong các khối u , cạo râu , đai thắt chặt)
Sau khi gắng sức
Ngất do hạ huyết áp tư thế
Sau đứng dậy
Liên quan tạm thời đến bắt đầu dùng thuốc gây hạ huyết áp hoặc thay đổi liều
Đứng kéo dài đặc biệt nơi đông đứ, nơi nóng
Sự hiện diện của bệnh thần kinh tự trị hoặc Parkinson

Sau khi gắng sức
Ngất do tim
Có bệnh tim thực thể đã được xác định
Trong quá trình gắng sức hoặc nằm
Hồi hộp trước ngất
Bệnh sử gia đình có đột tử
Ngất do mạch máu não
Với gắng sức bằng tay
Sự khác biệt giữa huyết áp và mạch đập ở hai tay
Các rối loạn giống ngất khác

- Tiền triệu: " Auras " có liên quan đến co giật. Ngất do tim thần kinh (còn gọi là

ngất vasovagal) thường, nhưng không phải luôn luôn, liên kết với tiền chứng buồn nôn, nóng nực, xanh xao, chóng mặt, và hoặc toát mồ hôi. Triệu chứng này cũng có thể xảy ra mà không có ngất

- Khởi phát đột ngột thường liên quan đến nguyên nhân nhịp nhanh hoặc chậm.
- Liên quan đến tư thế, ngất do thần kinh tim thường ở tư thế đứng, không phải ở tư thế nằm. Ngất do hạ huyết áp tư thế thường khi thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi hoặc đứng.
- Các sự kiện đi trước: ngất tình huống thường ngay sau các triệu chứng như đau bụng, nôn ói..
- Khoảng thời gian mất ý thức: do hẹp chủ thường thời gian mất ý thức kéo dài
- Các dấu hiệu được chứng kiến: cần quan sát chuyển động của các chi, có hay không dấu hiệu xanh xao, vã mồ hôi, hoặc mạch đập.
- Ngất khi gắng sức cần loại trừ các nguyên nhân ngất nguy hiểm đến tính mạng
- Tuổi: ngất thần kinh tim thường ở người trẻ, tuy nhiên trong hội chứng QT dài hoặc bệnh cơ tim phì đại cũng có thể ở người trẻ.
- Các trạng thái nội khoa cùng tồn tại, như tâm thần có thể gây ra ngất thứ phát do tăng thông khí, cơn hoảng loạn...
- Các thuốc có thể gây ra ngất như các thuốc chống loạn nhịp.

Khám thực thể

- Một số dấu hiệu thực thể có thể giúp phát hiện các nguyên nhân thường gặp của ngất:
- + Đo huyết áp các tư thế, nằm, đứng, ngồi để phát hiện hạ huyết áp tư thế. Nếu huyết áp giảm > 20 mmHg hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg từ tư thế ngồi, nằm sang đứng bất kể có triệu chứng hay không, hoặc huyết áp tâm trương giảm > 10 mmHg kèm theo triệu chứng giảm tưới máu não.
- + Các dấu hiệu nghe tim phát hiện tiếng thổi trong hẹp chủ, hoặc hẹp phổi, u nhầy nhĩ, tăng áp phổi có thể T2 tánh đôi.
- + Các nghiệm pháp cường phế vị có thể làm tăng thổi tâm thu trong bệnh cơ tim phì đại hẹp buồng tổng.
- + Các dấu hiệu về thần kinh khu trú có thể phát hiện di chứng của đột quy.
- + Các dấu hiệu chứng tỏ xuất huyết dạ dày ruột: phân đen, thiếu máu...

3. Cận lâm sàng

3.1. Các bất thường điện tâm đồ.

Bảng 3. Các bất thường ECG gợi ý ngất do loạn nhịp

Block nhánh trái hoặc hai bó (được xác định khi RBBB kết hợp với hemiblock phân nhánh trái sau hoặc trước)
Bất thường dẫn truyền trong thất khác (thời gian QRS $\geq 0,12$ giây)
Block nhĩ thất độ II Mobitz I
Nhịp xoang chậm không có triệu chứng (<50 nhịp / phút), block xoang nhĩ hoặc ngưng xoang ≥ 3 giây trong trường hợp không có thuốc ảnh hưởng đến điều nhịp âm tính
Phức hợp QRS kích thích sớm
Khoảng QT kéo dài
Mẫu RBBB với ST chênh lên ở V1-V3 (Brugada syndrome)
Các sóng T âm ở chuyển đạo trước tim phải, các sóng epsilon và điện thế trễ gợi ý loạn sản thất phải
Các sóng Q gợi ý MI

Một số kết quả điện tâm đồ được xem xét chẩn đoán:

- Nhịp xoang chậm <40 nhịp / phút hoặc lặp đi lặp lại các block xoang nhĩ hoặc ngưng xoang > 3 giây
- Block nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III
- Block nhánh trái và phải luân phiên
- Nhịp nhanh trên thất kịch phát hoặc nhịp nhanh thất
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp với các đoạn ngưng tim
- Ngoài ghi ECG thông thường để đánh giá tim gồm: siêu âm tim, test gắng sức, theo dõi

ECG kéo dài, nếu xét nghiệm trước chưa chẩn đoán được cần nghiên cứu điện sinh lý.

- Nếu đánh giá tim không cho thấy bằng chứng của loạn nhịp tim là nguyên nhân của ngất, đánh giá ngất qua trung gian thần kinh được khuyến cáo ở những bệnh nhân tái phát hoặc ngất nặng.
- + Siêu âm tim có thể chẩn đoán bệnh tim thực thể nền: rối loạn chức năng thất trái, bệnh cơ tim phì đại, hoặc hẹp động mạch chủ đáng kể. Nó cũng có thể nghi thuyên tắc phổi nếu tăng áp phổi hoặc giãn thất phải.
- + Test gắng sức thực hiện ở bệnh nhân ngất nghi do bệnh mạch vành, hoặc ngất trong hoặc ngay sau gắng sức.

3.2. Test gắng sức chẩn đoán khi phát hiện sau đây:

- Có huyết động và điện tâm đồ bất thường và ngất tương tự trong hoặc ngay sau khi gắng sức.
- Block nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III phát triển trong thời gian gắng sức ngay cả khi không ngất.

Ngất khi gắng sức xảy ra ở những bệnh nhân có hoặc không có bệnh tim:

- Ngất khi gắng sức ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể được gây ra do một trong hai cung lượng tim thấp (có hoặc không có loạn nhịp tim) hoặc phản xạ Bezold - Jarisch . Hạ huyết áp trong thời gian gắng sức ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi cho thấy động mạch vành trái chính hay bệnh cơ tim phì đại.
- Ngất do phản xạ khi gắng sức xảy ra với hạ huyết áp đáng kể mà không cần nhịp tim chậm.
- Ở những bệnh nhân lớn tuổi, hạ huyết áp khi gắng sức có thể suy thần kinh tự động. Ngất sau gắng sức có thể được kết hợp với nhịp tim chậm rõ rệt hoặc vô tâm thu thường do cơ chế qua trung gian thần kinh.
- Gắng sức cũng đánh giá khi không rút ngắn khoảng QT có thể là một dấu hiệu của hội chứng QT dài bẩm sinh ngay cả khi bất thường này là không rõ ràng trong các điện tâm đồ lúc nghỉ.

3.3. Ghi ECG liên tục:

- Khi có dấu hiệu lâm sàng hoặc ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp.
- Holter ECG 24 h cho loạn nhịp có thể xảy ra hàng ngày,
- Holter sự kiện khi xảy ra hàng tháng
- Cấy vi mạch khi cơ chế ngất chưa rõ ràng sau khi đã lượng giá đầy đủ: ECG gợi ý ngất do loạn nhịp, tái phát nhiều lần và có tổn thương.
- Được chẩn đoán khi: Có tương quan giữa ngất và nhịp chậm hoặc nhịp nhanh được ghi nhận.
- Không ghi ECG liên tục khi ngất không liên quan đến sự biến đổi nhịp tim.

Bảng 4. Kỹ thuật và chỉ định xoa xoang cảnh

Class I
Chỉ định và phương pháp
Bệnh nhân > 40 tuổi có ngất không rõ căn nguyên sau khi lượng giá khởi đầu. Cần tránh khi có nguy cơ đột quy do bệnh động mạch cảnh (TIA, tiếng thổi động mạch cảnh, > 65 tuổi), mới nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng.
Theo dõi ECG và huyết áp liên tục trong quá trình thực hiện. Thời gian xoa 5 đến 10s. Xoa ở hai tư thế nằm ngửa và đứng.
Chẩn đoán
Test dương khi có ngất được tạo ra hoặc có vô tâm thu ngay sau ngưng xoang dài hơn 3s và hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 50 mmHg và khi không có bất kỳ nguyên nhân ngất nào khác.

3.4. Siêu âm tim Doppler màu

- Đánh giá tổn thương hình thể học và chức năng

3.5. Test bàn nghiêng

- Được thực hiện để đánh giá ngất, mặc dù các thử nghiệm có hạn chế về đặc hiệu, độ nhạy và khả năng tạo ngất.

3.6. Test thần kinh

Kiểm tra thần kinh, bao gồm cả điện não đồ (EEG), CT não, chụp cộng hưởng từ não và siêu âm Doppler động mạch cảnh.

3.7. Đánh giá về tâm thần

Có thể được thực hiện ở một số bệnh nhân khi nghi ngờ ngất liên quan đến tâm thần.

3.8. Brain natriuretic peptide: Khi nghi ngờ có suy tim hoặc một số rối loạn tim mạch khác.

3.9. Các xét nghiệm tim mạch tăng cường

3.9.1. Thăm dò điện sinh lý tim

Bảng 5. Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim

Chỉ định
Class I
Khởi đầu lượng giá có gợi ý nguyên nhân do loạn nhịp (có ECG bất thường và hoặc bệnh tim thực thể hoặc ngất kết hợp hồi hộp hoặc gia đình có đột tử).
Class II
Lý do chẩn đoán: để đánh giá bản chất chính xác của rối loạn nhịp đã được xác định là nguyên nhân gây ra ngất.
Lý do tiên lượng: bệnh nhân bị rối loạn tim, loạn nhịp tim, trong đó thúc đẩy loạn nhịp cần cho việc lựa chọn điều trị và những bệnh nhân với ngành nghề có nguy cơ cao, trong đó cần loại trừ ngất do tim.
Class III
Không có bất thường ECG, không có bệnh tim và không có hồi hộp.
Chẩn đoán
Class I
Các biểu hiện EPs bình thường không loại trừ hoàn toàn nguyên nhân ngất do loạn nhịp; khi rối loạn nhịp có khả năng cần lượng giá xa hơn như cấy vi mạch vào cơ thể.
Tùy thuộc vào bối cảnh lâm sàng, kết quả EPs bất thường có thể không được chẩn đoán nguyên nhân gây ra ngất.
EPs là chẩn đoán, và thường không có yêu cầu xét nghiệm bổ sung, trong các trường hợp sau đây:
- Nhịp xoang chậm và CSNRT kéo rất dài
- Blocc hai bó và:
Khoảng HV cơ bản ≥ 100 ms, Hoặc
Blocc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh trong quá trình tạo nhịp nhĩ tăng dần, Hoặc

(Nếu EPs cơ bản không kết luận được) block His-Purkinje cao độ được thúc đẩy bằng tiêm tĩnh mạch ajmaline, procainamide hoặc disopyramide
Tạo ra VT đơn hình dài dằng
Tạo ra SVT nhanh gây ra gây ra tụt huyết áp hoặc triệu chứng tự phát
Class II
Giá trị chẩn đoán EPs ít hơn:
- Khoảng HV >70 ms nhưng <100 ms
- Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân có hội chứng Brugada, loạn sản thất phải gây loạn nhịp và bệnh nhân được cứu sau ngưng tim
Class III
Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc cơ tim dãn có giá trị tiên lượng thấp.

3.9.2. Test adenosine triphosphate: Tiêm nhanh 20 mg tĩnh mạch và theo dõi ECG liên tục. Được coi là bất thường khi: vô tâm thu kéo dài > 6s, hoặc block AV kéo dài > 10s. Test ATP tạo ra một phản ứng bất thường trong một số bệnh nhân ngất không rõ nguồn gốc, nhưng không phải cho kiểm soát. Test ATP xác định các bệnh nhân ngất nếu không giải thích được với các đặc điểm lâm sàng xác định và tiên lượng bệnh lành tính nhưng cơ chế có thể không đồng nhất của ngất. Vì vậy, điều trị đặc hiệu nên được hoãn lại cho đến khi một cơ chế rõ ràng của ngất có thể thu được (Class II).

3.9.3. Chụp mạch vành

+ nghi ngờ trực tiếp hoặc gián tiếp do thiếu máu cục bộ gây ngất. Để khẳng định chẩn đoán và lựa chọn điều trị tối ưu.

3.9.4. Ghi điện thế trễ và sự thay đổi luân phiên sóng T

+ Giúp lượng giá bệnh nhân có nguy cơ loạn nhịp thất cao hơn ở các bệnh nhân có nguy cơ. Không được khuyến cáo cho lượng giá thông thường.

4. Lượng giá tim mạch trong ngất ở người già**Bảng 6. Lượng giá tim mạch ở người già bị ngất**

Class I
Bệnh sử chính xác, nếu có thể, với nhân chứng quan sát và chi tiết các loại thuốc.
Đo huyết áp tư thế buổi sáng tư thế đo huyết áp và xoa xoang cảnh nằm ngửa và đứng thẳng là không thể thiếu để lượng giá ban đầu trừ khi có chống chỉ định.
Lượng giá ở người lớn tuổi có thể vận động, tự chủ, nhận thức bình thường cũng giống như đối với cả nhân trẻ.
Ở người lớn tuổi yếu sức hơn đánh giá cần được thay đổi theo tiên lượng

Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa trên lượng giá khởi đầu**Bảng 7. Tiêu chuẩn chẩn đoán**

Class I:
Các kết quả lượng giá khởi đầu (bệnh sử, khám thực thể, đo huyết áp tư thế và ECG chẩn đoán nguyên nhân ngất trong tình huống sau:
Ngất do cường phế vị nếu các biến cố được thúc đẩy như sợ, đau nặng, xúc cảm tâm lý âm tính, đứng lâu kết hợp với các triệu chứng điển hình chiếm ưu thế.
Ngất tình huống nếu ngất xuất hiện trong quá trình hoặc ngay lập tức sau nuốt, đi tiêu, ho hoặc nén chịu đựng..
Ngất tư thế được chẩn đoán khi có tư liệu hạ huyết áp tư thế kết hợp với ngất hoặc gần ngất. Đo huyết áp tư thế sau khi nằm ngửa 5 phút, tiếp theo đo mỗi phút, hoặc hơn nữa, sau đứng cho mỗi 3 phút. Đo có thể tiếp tục lâu hơn. Nếu huyết áp tiếp tục suy giảm trong 3 phút. Nếu bệnh nhân không chịu đựng được đứng trong thời kỳ này, huyết áp tâm thu thấp nhất trong tư thế đứng thẳng cần được đo. Giảm huyết áp tâm thu ≥ 20 mmHg hoặc giảm huyết áp tâm thu < 90 mmHg được xác định khi tụt huyết áp tư thế bất kể có triệu chứng hay không.
Ngất liên quan tim thiếu máu cục bộ được chẩn đoán khi triệu chứng xuất hiện với bằng chứng ECG thiếu máu cục bộ cấp tính có hoặc không có nhồi máu cơ tim, độc lập với cơ chế

của nó.
Ngất liên quan đến loạn nhịp được chẩn đoán khi có ECG:
- Nhịp xoang chậm < 40 c/ph hoặc block xoang nhĩ tái đi tái lại hoặc ngưng xoang > 3 s
- Block AV độ II Mobitz II hoặc độ III
- Block nhánh phải và nhánh trái luân phiên
- Cơn SVT nhanh hoặc VT
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp có các khoảng ngưng tim

V. Điều trị

Ngất có thể là biểu hiện tiến triển của bệnh nặng đe dọa tính mạng và cần nhận diện trên lâm sàng. Điều trị ngất phụ thuộc vào nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy gây ngất. Nếu nguyên nhân chưa được xác định tại phòng cấp cứu cần theo dõi và chăm sóc hỗ trợ.

1. Các trường hợp cần nhập viện**Bảng 8. Tiêu chuẩn nhập viện**

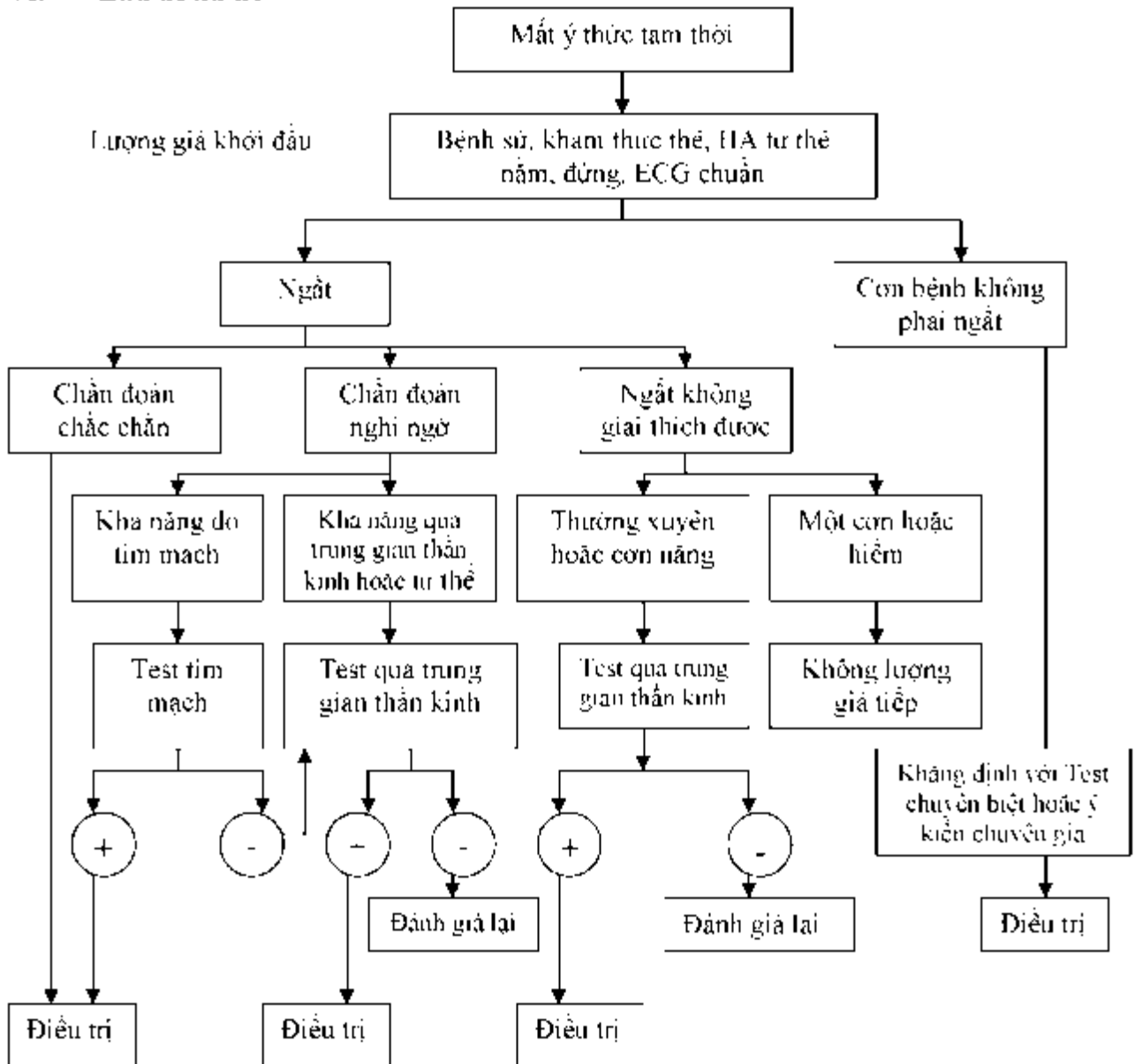
Cho chẩn đoán
Bệnh tim có ý nghĩa biết hoặc nghi ngờ
Các bất thường ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp
Ngất xuất hiện trong quá trình gắng sức
Ngất gây ra tổn thương nặng
Bệnh sử gia đình có đột tử
Các thể khác đôi khi cần nhập viện:
- Bệnh nhân không có bệnh tim nhưng có khởi phát hồi hộp đột ngột ngắn trước khi ngất, ngất ở tư thế nằm và bệnh nhân có cơn tái phát
- Bệnh nhân có bệnh tim tối thiểu hoặc nhẹ khi nghi ngờ ngất do tim
Cho điều trị
Loạn nhịp tim là nguyên nhân ngất
Ngất do thiếu máu cơ tim cục bộ
Ngất thứ phát do các bệnh tim thực thể hoặc bệnh tim phổi
Ngất qua trung gian thần kinh ức chế tim khi cần cấy máy tạo nhịp

Bệnh nhân ngất nhập phòng cấp cứu: đặt đường truyền tĩnh mạch, cho thở oxy, theo dõi nhịp tim và huyết áp. Đo ECG và xét nghiệm đường máu khẩn.

- Rối loạn chuyển hóa - Mặc dù rối loạn chuyển hóa (như hạ đường huyết hoặc thiếu oxy máu) thường xuyên gây ngất, chúng có thể gây suy giảm ý thức có thể khó phân biệt với ngất. Rối loạn chuyển hóa, thiếu máu, và giảm thể tích có thể được điều chỉnh một cách hiệu quả bằng liệu pháp cụ thể để sửa chữa những bất thường.
- Ngất do điều trị gây ra - ngất do điều trị bằng thuốc là một tình trạng có thể ngăn ngừa và chữa trị. Nó đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân lớn tuổi và những người có bệnh mãn tính cùng tồn tại. Trong bối cảnh này, các can thiệp có hiệu quả bao gồm việc loại bỏ các thuốc gây ra, thay thế các thuốc, thay đổi liều, hoặc thay đổi thời gian của dùng thuốc.

4. Tư thế hạ huyết áp - Xác định các nguyên nhân cơ bản là rất quan trọng để điều trị thích hợp hạ huyết áp tư thế. Hạ huyết áp tư thế liên quan đến bằng chứng của sự suy giảm khối lượng nên được điều trị bằng tăng thể tích và tránh những yếu tố thúc đẩy (chẳng hạn như sử dụng thuốc lợi tiểu). Hạ huyết áp tư thế trong trường hợp không giảm thể tích thường xuyên nhất là do một bệnh lý thần kinh tự trị hoặc sử dụng thuốc chống trầm cảm.
 5. Bệnh tim mạch tắc nghẽn - Gây cản trở dòng máu chảy thường yêu cầu điều trị ngoại khoa hoặc sự suy giảm của sự tắc nghẽn. Ví dụ, thay van động mạch chủ cho hẹp động mạch chủ sẽ làm giảm bớt các triệu chứng, ngăn chặn ngất, và kéo dài sự sống. Tắc nghẽn do bệnh cơ tim phì đại được điều trị được lý với thuốc chẹn beta hoặc thuốc chẹn kênh canxi. Triệu chứng tắc nghẽn kháng trị có thể được điều trị bằng phương pháp cắt bỏ vách ngăn.
 6. Điều trị cấy máy khử rung - Được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất do khả năng nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng nếu không thể điều trị bằng cách khác. Như hội chứng Brugada, QT dài di truyền.
 7. Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân ngất do hội chứng nút xoang bệnh lý và block nhĩ thất:
 - Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất khi quan sát lâm sàng hội chứng nút xoang bệnh lý hoặc trong EPs.
 - Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất và bệnh hai bó và ba bó trên ECG cơ bản nếu các nguyên nhân khác đã được loại trừ, đặc biệt nhịp nhanh thất.
 - Máy tạo nhịp tim là hợp lý vì ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân phẫu thuật tim bẩm sinh phức tạp trước khi có block hoàn toàn thoáng qua với còn lại block bó sau khi đánh giá cẩn thận để loại trừ các nguyên nhân ngất khác.
- Ngoài ra, tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân với khoảng thời gian HV kéo dài đáng kể (> 100 ms) hoặc block trong hoặc dưới bó His không phải là sinh lý, ngay cả khi tìm thấy tình cờ .
- Ngất do cường phế vị: quyết định là khó khăn, tùy thuộc vào trường hợp cụ thể.
- Ngất do cường xoang cảnh: cấy máy tạo nhịp chỉ phù hợp cho type ngất do đáp ứng tim.
- Các rối loạn nhịp trên thất có thể can thiệp điện sinh lý (AVNRT..)

VI. Lưu đồ xử trí



VII. Tiên lượng và phòng ngừa

- Mặc dù ngất có thể là một dấu hiệu của vô số các quá trình bệnh và có thể giống như sự xuất hiện của cơn ngừng tim, thường nhất là lành tính và tự giới hạn.
- Tổn thương có thể liên quan đến các cơn ngất xảy ra trong khoảng 1/3 số bệnh nhân, các cơn tái phát có thể gây ra trạng thái tâm lý nặng nề.
- Ngoài ra, ngất có thể là một dấu hiệu báo hiệu ngừng tim, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh tim thực thể.
- Việc áp dụng các biện pháp điều trị hiện đại như cấy ICD, thủ thuật gây áp lực lý học trong ngất do cường phế vị đã thay đổi tiên lượng ngất.
- Hạn chế lái xe.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO**I. ĐỊNH NGHĨA**

Đột quy thiếu máu não là tình trạng đột ngột khởi phát các khiếm khuyết thần kinh cục bộ, tồn tại trên 24 giờ, phản ánh tổn thương não bộ, do hệ thống mạch máu não bị tắc nghẽn và/hoặc giảm lưu lượng do cơ chế huyết động.

II NGUYÊN NHÂN

- Bệnh lý động mạch lớn: có bằng chứng hẹp > 50% động mạch trong sọ hay ngoài sọ dựa trên các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh học mạch máu.
- Thuyên tắc do huyết khối từ tim: do các bệnh lý tim mạch tạo huyết khối gây thuyên tắc (Bệnh van tim hậu thấp, suy tim EF < 30%, rung nhĩ, nhồi máu cơ tim...)
- Bệnh lý mạch máu nhỏ: do tổn thương các mạch máu nhỏ thường là các nhánh tận, xuyên và sâu của các động mạch chủ yếu trong sọ. Cần loại trừ nguyên nhân bệnh lý động mạch lớn, nguyên nhân thuyên tắc do huyết khối từ tim.
- Các nguyên nhân ít gặp khác: bóc tách động mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, do thuốc, các rối loạn về huyết học...
- Nguyên nhân không xác định: khi bệnh nhân không tìm được yếu tố nguy cơ dù đã được tầm soát hoặc có ≥ 2 yếu tố nguy cơ đều có khả năng gây đột quy.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Khởi phát đột ngột.
- Mất cân xứng ở mặt, nói đờ lưỡi.
- Yếu liệt $\frac{1}{2}$ người.
- Rối loạn cảm giác $\frac{1}{2}$ người
- Rối loạn ngôn ngữ: mất ngôn ngữ Broca, mất ngôn ngữ Wernicke.
- Rối loạn thị giác: mất thị lực một hoặc hai bên, bán manh, góc manh.
- Đau đầu, chóng mặt.
- Rối loạn tri giác: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê.

IV. CẬN LÂM SÀNG**1. Cận lâm sàng thường quy**

- Công thức máu, đông máu toàn bộ, glucose máu, điện giải đồ máu, BUN, Creatinine, ALT, AST, men tim.
- Bilan lipid máu (Triglyceride, Cholesterol, LDL-C, HDL-C), tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ ngực thẳng.

2. Cận lâm sàng để chẩn đoán**2.1 Chụp CT scan sọ**

- CT scan não không cản quang: thực hiện nhanh, phân biệt nhanh và rõ giữa xuất huyết não với đột quy thiếu máu não.

Chỉ định:

- + Bệnh nhân có triệu chứng đột quy nhập vào cấp cứu.
- + Hoặc khi tổn thương ban đầu chưa rõ, cần chụp lại để đánh giá rõ hơn.
- Chụp CT mạch máu não (CTA): cung cấp hình ảnh giải phẫu của toàn bộ động mạch não, và có thể chẩn đoán hẹp, phình mạch hay bóc tách mạch nội sọ và ngoài sọ.

Chỉ định:

- + Khi nghi ngờ có hẹp động mạch lớn trong sọ hay ngoài sọ.

- + Chụp ngay sau khi bolus thuốc Tiêu Huyết Khôi (rTPA) đường tĩnh mạch, để đánh giá tình trạng tắc/tái thông động mạch não.

2.2 Chụp MRI não

- MRI não không tiêm thuốc cản từ (các chuỗi xung T1, T2, T2 Flair, T2 Diffusion, T2 GRE + TOF 3D MRA).
- Chỉ định:
 - + Khi CT-scan sọ không thấy tổn thương hoặc tổn thương không tương ứng với lâm sàng.
 - + Nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau.

2.3 Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD)

- TCD có thể được tiến hành để xác định tình trạng tắc mạch máu; tái thông, hoặc tái tắc để hướng dẫn cho thủ thuật can thiệp mạch và có thể thực hiện tại giường bệnh ở đơn vị cấp cứu.

2.4 Siêu âm duplex động mạch vùng cổ

- Xác định tình trạng tắc/hẹp động mạch cảnh ngoài sọ.

3. Các cận lâm sàng chọn lọc khác

- Sàng lọc độc chất.
- Nồng độ cồn trong máu.
- Các xét nghiệm về thai nghén.
- Khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu).
- Chọc dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà không thấy xuất huyết trên CT).
- Điện não đồ (nếu nghi ngờ động kinh).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: bệnh cảnh đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ.
- CT scan sọ não loại trừ xuất huyết não.

Hình ảnh nhu mô não và mạch máu não rất quan trọng nhưng cần tránh làm chậm trễ thời gian điều trị đối với những ứng viên dùng thuốc tiêu sợi huyết (TPA).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Động kinh
- Đau đầu Migrain
- Ngất
- Hạ đường huyết
- Bệnh não do rối loạn chuyển hóa
- Khỏi u hệ thống thần kinh trung ương
- Viêm não herpes
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên
- Liệt Bell (liệt dây thần kinh VII ngoại biên)
- Chóng mặt tư thế kích phát lành tính (BPPV).
- Rối loạn tâm thần.

VI. ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CẤP

Mục tiêu chính của điều trị giai đoạn cấp là tái thông động mạch và thiết lập lại tuần hoàn.

A. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

Chỉ định và chống chỉ định: (xin xem phụ lục).

Tiến hành điều trị

TPA (Alteplase) 0,6 - 0.9 mg/kg, tổng liều tối đa 90 mg.

- 10% liều thuốc bolus tĩnh mạch trong 1 phút.
- 90% liều thuốc còn lại truyền TM trong 1 giờ.

Theo dõi sau điều trị

- Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị chăm sóc tích cực hay đơn vị đột quy.
- Thực hiện đánh giá chức năng thần kinh mỗi 15 phút trong thời gian truyền TPA và mỗi 30 phút trong 6 giờ, rồi mỗi 1 giờ cho 24 giờ kể từ khi điều trị.
- Nếu bệnh nhân xuất hiện đau đầu, nôn ói, tăng huyết áp cấp hoặc có xuất huyết da niêm: dừng truyền TPA (nếu còn đang truyền) và chụp lại CT-scan sọ cấp cứu (kiểm tra xem có biến chứng xuất huyết não hay không) và xét nghiệm chức năng đông máu.
- Đo huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ. Nếu HATT > 185 mmHg, hoặc HATTr > 110 mmHg. Cần dùng:
 - + Truyền Nicardipin 5 mg/giờ, chỉnh liều 2.5 mg/giờ trong 5-15 phút, liều tối đa là 15 mg/giờ; cho đến khi đạt huyết áp mong muốn (HATT < 185 mmHg, hoặc HATTr < 110 mmHg). Kiểm soát HA mục tiêu trong 24 giờ.Kiểm soát huyết áp trong và sau khi dùng rtPA hoặc các can thiệp tái tưới máu cấp khác.
- Các thủ thuật như đặt sonde dạ dày, sonde tiêu, hay đặt catheter nội động mạch nên được trì hoãn lại.

B. ĐIỀU TRỊ TỔNG QUÁT

1. ABCs

Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).

1 Oxy

Qua sonde mũi: 2-4 l/p, chỉ định khi có thiếu Oxy, cụ thể khi SpO₂ <92%, mục tiêu giữ SpO₂ từ 95-100%

2 Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở

- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

3 Dịch truyền

1,5 – 2 lít/ngày; chọn Ringer lactate, muối đẳng trương, tránh dùng glucose

4 Điều chỉnh huyết áp

Không điều chỉnh hạ huyết áp trong giai đoạn cấp, trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị bằng tPA, hoặc
- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp (suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng huyết áp, phình động mạch chủ bóc tách ...), hoặc
- Huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg hoặc tâm trương ≥ 120 mmHg.

Nếu cần điều trị tăng huyết áp, xem xét dùng các thuốc hạ áp tĩnh mạch tác dụng ngắn như nicardipine hoặc labetalol để dễ dàng chỉnh liều phù hợp, với mục tiêu giảm 10-15% trị số huyết áp; không dùng nifedipine nhỏ dưới lưỡi.

Ở bệnh nhân có tụt huyết áp (hiếm gặp), cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể dùng vận mạch.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

❖ Không điều trị tiêu sợi huyết

HATT < 220 hoặc HATT _r < 120	- Theo dõi, trừ khi có tổn thương cơ quan đích vd. bóc tách động mạch chủ, NMCT cấp, phù phổi, bệnh não do tăng huyết áp - Điều trị các triệu chứng khác của đột quỵ như nhức đầu, đau, kích thích, buồn nôn, và nôn. - Điều trị các biến chứng khác của đột quỵ, bao gồm thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, động kinh, hoặc hạ đường huyết.
HATT > 220 Hoặc HATT _r < 121-140	- Labetolol 10-20mg TM trong 1-2 phút Có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) - Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ. Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA - Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 µg/kg/phút TTM, theo dõi HA liên tục. Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA

❖ Bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết

Trước điều trị

HATT >185	- Labetalol 10–20 mg IV trong 1–2 phút, có thể lặp lại 1 lần
Hoặc	HOẶC
	- Nitropaste miếng 1–2 inches
	- Nicardipine 5mg/giờ TTM, chỉnh liều mỗi 5 phút đến liều tối đa 15mg/giờ
HATTr > 110	- Nếu huyết áp không giảm và không duy trì được ở mức mong muốn (HATT ≤185 và HATTr ≤110) thì không dùng TPA

Trong và sau điều trị TPA

Theo dõi HA	- Kiểm tra HA mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ tiếp theo.
HATTr > 140	- Sesium Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 µg/kg/phút TTM và chỉnh liều theo HA mong muốn - Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút. Hoặc - Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ, nếu không kiểm soát được, xem xét chuyển sang Sesium Nitroprusside - Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút.
HATT > 230	
Hoặc	
HATTr	
HATT 180-230	
HATT 180-230	- Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút.
Hoặc HATTr 105-120	

5 Sốt:

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc paracetamol.
- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng.

6 Điều chỉnh đường huyết

- Mục tiêu giữ đường huyết <150 mg/dL
- Dùng Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch

8 Chống tăng áp lực nội sọ

- Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO₂, có thể can thiệp tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ dọa phù não, với pCO₂ mục tiêu là 25-35 mmHg
- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ sau 24 giờ với điều kiện không có rối loạn huyết động và không có tắc hẹp đáng kể các động mạch lớn

- Xem xét phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não diện rộng (nhồi máu ác tính động mạch não giữa)
- Liệu pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM 100 giọt/phút với liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; hiệu quả không nhiều và không kéo dài với tăng áp lực nội sọ do đột quỵ thiếu máu não, do đó cần cân nhắc kỹ, nhất là với các bệnh nhân có nguy cơ quá tải tuần hoàn, có bệnh lý tim mạch cần hạn chế dịch, suy thận.

9 Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ứ đờm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
- Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

10 Chống loét

- Dinh dưỡng đầy đủ.
- Xoay trở thường xuyên, thay đổi điểm tì, dùng nệm hơi chống loét.
- Giữ da khô sạch, chú ý các điểm tì dễ loét.

11 Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi

- Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
- Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
- Dùng vớ đàn hồi với các đối tượng nguy cơ.
- Sau đột quỵ 48 giờ, xem xét dùng kháng đông phòng ngừa cho các đối tượng nguy cơ cao (bệnh nhân liệt nặng, thở máy).

+ Enoxaparin 40 mg tiêm dưới da một lần/ngày.

+ Thuốc kháng đông thế hệ mới (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban).

- Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu và điều trị kháng đông.
- Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời.

12 Phục hồi chức năng – Y học cổ truyền

- Gồm vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu, và tái hòa nhập cộng đồng.
- Tập sớm ngay khi lâm sàng cho phép.
- Mục tiêu: tránh biến chứng (nhiễm trùng, loét, huyết khối tĩnh mạch, cứng cơ teo cơ...), cải thiện các khiếm khuyết thần kinh, thích nghi với các khiếm khuyết còn lại và tái hòa nhập cộng đồng.

- Kết hợp với Khoa Y học cổ truyền của BV để cho chỉ định châm cứu cho các bệnh nhân có yếu/liệt, giúp cải thiện triệu chứng yếu/liệt.

13 Dinh dưỡng

- Thực hiện test nuốt đối với tất cả các bệnh nhân đột quỵ cấp có nghi ngờ rối loạn nuốt.
- Đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.
- Tránh táo bón và dùng thuốc nhuận trường.

14 Điều trị các rối loạn nước và điện giải

- Bù nước làm giảm độ quán tính máu, hạn chế dịch khoảng 1,5-2 lít/ngày bằng dung dịch muối đẳng trương hay Ringer Lactat.

- Sodium: Giảm Sodium hay gập trong tăng thải muối hay tăng tiết ADH không thích hợp, tùy tình trạng nào mà điều trị cho phù hợp, nhìn chung không bù dịch quá nhiều, hạn chế dịch trong tăng tiết ADH không thích hợp, bù muối bằng truyền mặn ưu trương, không bù nhanh quá tốc độ 20mEq/lít/24 giờ để tránh hủy myelin cầu não.

- Potassium: khi dùng lợi tiểu, thẩm thấu gây hạ Potassium, cần theo dõi và bù Potassium.

C. XỬ TRÍ NHỒI MÁU NÃO TRỞ NẶNG

1. Kiểm tra ban đầu khi bệnh nhân trở nặng

- Kiểm tra ABC, dấu sinh tồn, xét nghiệm. Lưu ý tụt huyết áp hay thiếu oxy.
- Hỏi và khám bệnh nhân; Nếu bệnh nhân buồn ngủ, cần phân biệt do đang trong giờ ngủ (nửa đêm) hay do hiệu ứng choán chỗ? Kiểu trở nặng là gì (trở nặng toàn thể hay trở nặng khu trú)?

- Có do thuốc không ? (thuốc hạ áp, an thần)
- Quan sát bệnh nhân, và hỏi điều dưỡng, người nhà, về các dấu hiệu động kinh kín đáo

- Chụp CT não khẩn không cản quang (để đánh giá xuất huyết, đột quy mới, phù não...)

- Xem xét MRI để khảo sát động mạch, tìm đột quy mới, đột quy lan rộng, phù não; Doppler xuyên sọ hoặc CT mạch máu để khảo sát động mạch; EEG để chẩn đoán động kinh dưới lâm sàng.

- Điều trị theo nguyên nhân.

2. Phù não và hiệu ứng choán chỗ:

- Là vấn đề trong nhồi máu diện rộng, như nhồi máu lớn động mạch não giữa ảnh hưởng đến các hạch nền, thường cũng kèm tổn thương ĐM não trước và não sau, và nhồi máu tiểu não diện rộng; Quan trọng ở người trẻ, vì não không teo nên không có nhiều khoảng trống nội sọ như người lớn tuổi

- Theo dõi ghi nhận bất kỳ biến đổi thần kinh, giảm mức ý thức, tăng huyết áp, thở chu kỳ, nấc cụt, nhức đầu, bất thường dây sọ mới xuất hiện, và đồng tử (muộn)

2.1 Điều trị nội

- Quan trọng nhất là chăm sóc tốt

+ Tư thế đầu $\leq 15^0$

+ Điều chỉnh ngay sốt, rối loạn điện giải, tăng đường huyết

+ Tối ưu hoá một cách thận trọng HA trung bình (MAP) và cung lượng tim để đảm bảo tưới máu não đủ

- Không dùng corticoid

- Liệu pháp thẩm thấu (mannitol) hiệu quả tạm thời cho một số trường hợp

+ Liều: mannitol 0,5-1g/kg truyền TM trong 30-60 phút, sau đó 0,25g/kg mỗi 6 giờ

+ Mục tiêu nâng áp lực thẩm thấu lên 10% nhưng không quá 315 mOsm

+ Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết thanh mỗi 12 giờ và ngưng mannitol nếu > 315 mOsm/L

- Dẫn lưu dịch não tủy bằng phẫu thuật mở não thất nếu có não úng thủy góp phần làm tăng áp lực nội sọ

2.2 Điều trị phẫu thuật

- Hội chẩn phẫu thuật sớm

- Với nhồi máu diện rộng ĐM não giữa, xem xét phẫu thuật mở bán sọ giải áp sớm (gồm mở lấy bán sọ và rạch màng cứng)

- Với đột quy tiểu não, điều trị thích hợp là giải áp hô sau và cắt bỏ tiểu não

- Phẫu thuật giải áp là biện pháp cứu sống, dù chưa được chứng minh hiệu quả trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, nhưng hầu hết các chuyên gia đột quy đều khuyến cáo

áp dụng trong các trường hợp được chọn lọc kỹ dựa trên các báo cáo loạt ca. PT này được khuyến cáo đặc biệt trong đột quy tiểu não, vì BN vẫn duy trì chức năng tốt dù mất một phần lớn của tiểu não. Với nhồi máu lớn động mạch não giữa, phải thảo luận với thân nhân về chất lượng sống sau khi phẫu thuật so với khả năng tử vong.

❖ Chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa (mức độ tin cậy A, nhóm I)

- Thường là tuổi < 60, và
- Có rối loạn ý thức hoặc tình trạng suy giảm ý thức tiến triển nặng dần.
- Có hiệu ứng chèn ép trên hình ảnh học não (phù não vượt quá 50% vùng chi phối động mạch não giữa và di lệch đường giữa), và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác (ví dụ như giảm tưới máu, hạ huyết áp, đột quy thiếu máu não tái phát, co giật do động kinh).

Nhồi máu tiểu não (mức độ tin cậy C, nhóm III)

- Khi có các dấu hiệu chèn ép thân não (ví dụ như tăng huyết áp, chậm nhịp tim, suy giảm ý thức tiến triển nặng dần, v.v...) và
- Có hiệu ứng choán chỗ trên hình ảnh học não, và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác.

Không hạn chế độ tuổi đối với nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên bệnh nhân không nên đã bị tình trạng tàn phế nặng trước đột quy.

❖ Chống chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa

- Hai đồng tử giãn to và mất phản xạ có liên quan với tình trạng hôn mê, và không phải là do thuốc gây ra.
- Hiện diện đồng thời cả 4 yếu tố tiên lượng xấu sau:
 - Tuổi > 50
 - Ảnh hưởng thêm vùng chi phối của mạch máu khác
 - Dẫn dòng tử một bên
 - Thang điểm đánh giá hôn mê Glasgow < 8
- Có các bệnh nặng khác kèm theo (suy tim nặng hay nhồi máu cơ tim, u không còn khả năng điều trị, v.v...)
- Bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này qua trao đổi trực tiếp, qua giấy viết để lại, hoặc từ người được bệnh nhân ủy quyền.

Nhồi máu tiểu não

- Có dấu hiệu lâm sàng hay hình ảnh học của tình trạng thiếu máu thân não nặng, không hồi phục.
- Kèm theo có các bệnh nặng khác (xem phần đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa)
 - Được biết hay cho rằng bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này (xem phần đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).

VII. ĐIỀU TRỊ PHÒNG NGỪA THÚ PHÁT

1. Thuốc chống huyết khối

1.1 Chống kết tập tiểu cầu

- Aspirin 81-325 mg: một lần một ngày hoặc
 - Clopidogrel 75 mg: uống một lần một ngày
 - Aspirin 25 mg/Dipyridamol loại giải phóng kéo dài 200 mg: 2 lần một ngày
 - Cilostazol 100mg: 2 lần một ngày
 - Aspirin + Clopidogrel trong những trường hợp đặc biệt:
 - + Hẹp nặng động mạch nội sọ.
 - + Đột quỵ nhẹ (NIHSS ≤ 3) hoặc cơn TIA
- Phối hợp thuốc trong thời gian ngắn 1-3 tháng bởi vì nguy cơ xuất huyết cao

+ Chuẩn bị đặt stent động mạch cảnh

1.2 Thuốc kháng đông

- Đột quỵ thiếu máu não do nguyên nhân từ tim: xem xét dùng kháng đông.
- Nếu rung nhĩ không do bệnh van tim, có thể dùng kháng đông thế hệ mới:
- Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban (Tham khảo thêm phác đồ điều trị kháng đông đối với bệnh nhân rung nhĩ).

2. Kiểm soát yếu tố nguy cơ

- Kiểm soát huyết áp: $<140/90$ mmHg hoặc $<130/80$ mmHg đối với bệnh nhân bệnh thận mạn hay đái tháo đường.
- Kiểm soát đường huyết: HbA1c $<7\%$
- Dùng statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch: atorvastatin liều 20-40 mg/ngày, Rosuvastatin 10-20mg/ ngày. Mục tiêu LDL-c <100 mg% hoặc <70 mg% đối với bệnh nhân nguy cơ cao.
- Ngưng hút thuốc lá và uống ượu bia.

3. Điều trị can thiệp hẹp động mạch cảnh

- Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (hẹp $>70\%$) bên có triệu chứng: xét phẫu thuật can thiệp nội mạch đặt stent. Với hẹp động mạch nội sọ, hiện tại chỉ điều trị nội khoa với lưu ý các bệnh nhân này được xếp vào nhóm nguy cơ tái phát cao..

Phụ lục 1:

Số TT		Điểm số	Nhập viện	Sau 0 24h	Ra viện	Sau 3 tháng
1A	Tri giác	0 = Tỉnh 1 = Ngủ gà 2 = Lơ mơ 3 = Hôn mê				
1B	Hỏi tháng và tuổi	0 = Đúng cả 2 câu 1 = Đúng 1 câu 2 = Sai 2 câu				
1C	Yêu cầu mở và nhắm mắt hoặc nắm chặt và thả bàn tay	0 = Làm theo y lệnh đúng cả 2 1 = Làm theo y lệnh chỉ đúng 1 2 = Không làm theo y lệnh				
2	Vận nhãn	0 = Bình thường 1 = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới) 2 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)				
3	Thị trường	0 = Bình thường 1 = Bán manh một phần 2 = Bán manh hoàn toàn 3 = Bán manh 2 bên				
4	Liệt mặt	0 = Bình thường 1 = Liệt nhẹ 2 = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới) 3 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)				
5	Vận động tay (duỗi thẳng tay 90° khi ngồi hoặc 45° khi nằm trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 10" 1 = Hạ thấp xuống trước 10" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp				

6	Vận động chân (giữ chân vị trí 30° trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 5" 1 = Hạ thấp xuống trước 5" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp				
7	Thất điều chi	0 = Không có 1 = Chỉ một chi 2 = Cả 2 chi KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp				
8	Cảm giác	0 = Bình thường 1 = Giảm nhẹ đến trung bình, vẫn có cảm giác sờ 2 = Giảm nặng hoặc mất toàn bộ cảm giác				
10	Nói khó	0 = Bình thường 1 = Nhẹ đến trung bình, lắp bắp vài từ khó hiểu 2 = Nặng, lắp bắp nhiều không hiểu được KT=Được đặt nội khí quản				
Tổng						

THANG ĐIỂM NIHSS

Phụ lục 2:**THANG ĐIỂM RANKIN HIỆU CHỈNH**

❖ Mức độ phục hồi các chức năng thần kinh được đánh giá bằng thang điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS: modified Rankin). Điểm từ 0-6, điểm càng cao càng nặng.

- Điểm 0: Không triệu chứng.
- Điểm 1: Tàn phế tối thiểu, có khả năng hoạt động tự lập.
- Điểm 2: Tàn phế nhẹ, có thể làm một số việc và tự chăm sóc bản thân.
- Điểm 3: Tàn phế vừa, cần trợ giúp nhưng vẫn có thể tự đi lại.
- Điểm 4: Tàn phế nặng, không thể tự đi lại và phải phụ thuộc vào người khác.
- Điểm 5: Tàn phế trầm trọng. nằm một chỗ, rối loạn cơ vòng và cần chăm sóc đặc biệt.
- Điểm 6: Tử vong.

Phụ lục 3:**TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH****Chỉ định của TPA**

- Tuổi ≥ 18 . Không có hướng dẫn sử dụng TPA cho trẻ em. Tuy nhiên với trẻ lớn, sử dụng TPA như với người trưởng thành.
- Chẩn đoán lâm sàng là đột quỵ thiếu máu não gây ra khiếm khuyết thần kinh.
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian từ 0-4,5 giờ đầu tính từ lúc khởi phát đột quỵ.

Chống chỉ định**Chống chỉ định tuyệt đối**

- Những trường hợp triệu chứng nhẹ và cải thiện nhanh chóng.
- Tiền sử có xuất huyết nội sọ.
- Triệu chứng gợi ý có xuất huyết dưới nhện.
- Trên phim CT có bất kì bằng chứng xuất huyết não..
- Khối u não, dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) hoặc phình mạch có nguy cơ xuất huyết .
- Giảm đậm độ đáng kể hoặc hiệu ứng chói trên CT trước điều trị.
- Đột quỵ cũ, phẫu thuật nội sọ, hoặc chấn thương sọ não nghiêm trọng trong 3 tháng gần đây.
- Phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày gần đây.
- Huyết áp tâm thu trên 185 mmHg không khống chế được.
- Huyết áp tâm trương trên 110 mmHg không khống chế được..
- Xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết hệ tiết niệu trong vòng 21 ngày gần đây.
- Chọc động mạch ở vị trí không thể ép được, hoặc chọc dịch não tủy. TPA không nên

sử dụng trong những trường hợp này trong vòng 7 ngày, tuy nhiên, trên lâm sàng cần cân nhắc..

- Điều trị heparin trong vòng 48h có tăng PTT
- Tiểu cầu dưới $100000/\text{mm}^3$
- INR trên 1.7 hoặc có xuất huyết tạng.

Chống chỉ định tương đối

- Động kinh khi khởi phát đột quỵ.
- Đường máu dưới 50 mg/dL (2.8 mmol/L) hoặc trên 400 mg/dL (22.2 mmol/L).
- Các rối loạn xuất huyết ở mắt hoặc các khuyết tật có thể xảy ra do xuất huyết.
- Nhồi máu cơ tim trong 6 tuần gần đây.
- Nghi ngờ tắc mạch nhiễm khuẩn hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Những chống chỉ định trong cửa sổ thời gian từ 3 – 4,5 giờ.

- Tuổi trên 80.
- Dùng kháng đông đường uống, bất kể INR.
- Đột quỵ nặng, ví dụ NIHSS > 25 điểm hoặc tổn thương trên 1/3 vùng cấp máu của động mạch não giữa trên CT không cản quang..
- Tiền sử cả đột quỵ và đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel Bruno, et al; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, , *Stroke*, 2018.
2. Patrick D. Lyden, in: Thrombolytic therapy for acute stroke, 2th edition; Humana Press, 2005.
3. P.Michel, M. Arnorld, H.J. Hungerbuhler, F.Muller, et al; Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations, *International Journal of Stroke*, 2009;4: 218-223.
4. Stenphen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3th edition, section III, Chapter 21: Cerebrovascular Diseases, 246-281, 2013.
5. Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care – A manual from the Univesity of Texas-Houston Stroke Team; Cambridge University Press, 2011

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1. Định nghĩa.**

Xuất huyết não xảy ra khi các mạch máu não bị vỡ, gây ra chảy máu trong nhu mô não. Xuất huyết não chiếm tỉ lệ 15-20% trong tai biến mạch máu não (ở Việt Nam và các nước Châu Á, tỷ lệ xuất huyết não thường cao hơn so với các nước phương tây). Xuất huyết dưới nhện (xuất huyết màng não) không xếp vào loại xuất huyết não, vì máu chảy trong khoang dưới nhện, ngoài não. Tuy nhiên, máu có thể lan vào mô não và tụ lại trong não gọi là xuất huyết não - màng não.

1.2. Nguyên nhân.

- Tăng huyết áp (nguyên nhân hay gặp)

Vị trí xuất huyết kinh điển do tăng huyết áp:

- Hạch nền
- Đồi thị
- Cầu não
- Tiểu não

- Bệnh mạch máu thoái hóa dạng bột

- Thường gặp ở vỏ não hơn so với nguyên nhân tăng huyết áp
- Người lớn tuổi (>65 tuổi) hoặc tiền sử có người trong gia đình mắc phải.

- Do thuốc

- Sử dụng thuốc như kháng đông như: heparin, kháng vitamin K.
- Lạm dụng thuốc đặc biệt là cocain

- Dị dạng mạch máu (phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch, u mạch hang)

- Khối u

- Chấn thương

- Rối loạn đông máu

- Các nguyên nhân khác: bệnh collagen (lupus ban đỏ lan toả, bệnh viêm nút nhiều động mạch, bệnh Wegener); phình mạch do nhiễm trùng; bệnh Moya-Moya; sản giật; nghiện rượu; chấn thương.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**2.1. Bệnh sử.**

- Khởi phát đột ngột.
- Yếu liệt ½ người.
- Đặc điểm lâm sàng gợi ý xuất huyết não gồm tăng huyết áp nhanh, đau đầu, nôn ói (dấu hiệu nặng, thường là triệu chứng của tăng áp lực nội sọ), suy giảm ý thức.

2.2. Khám lâm sàng.

- Đánh giá bằng thang điểm Glasgow hoặc các phản xạ thân não nếu bệnh nhân hôn mê, dùng thang điểm NIHSS nếu bệnh nhân tỉnh.
- Tìm những dấu hiệu của chấn thương.
- Đo huyết áp và theo dõi huyết áp sau đó.
- Theo dõi phân áp oxy, xem xét đặt nội khí quản để bảo vệ đường hô hấp.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Cận lâm sàng thường quy

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu, chức năng đông máu toàn bộ, đường huyết, ion đồ, chức năng gan (AST, ALT, Bilirubin), chức năng thận (BUN, Creatinin), men tim, tổng phân tích nước tiểu.
- Điện tim, X quang ngực thẳng.

2.3.2. Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

- Chụp cắt lớp vi tính não (CT scan não) không cản quang
CT scan não giúp chẩn đoán xác định tình trạng xuất huyết não. Chỉ định lặp lại CT scan não được khuyến cáo thực hiện trong 24-36 giờ sau đó nhằm đánh giá tiến triển của khối máu tụ.
- Chụp cộng hưởng từ não (MRI não) không tiêm thuốc cản từ:
Phát hiện sớm xuất huyết não với xung T2*W, xác định được nguyên nhân trong một số trường hợp (u não xuất huyết, dị dạng mạch máu não...)

2.3.3. Cận lâm sàng để tìm nguyên nhân

- Chụp nhận nguyên nhân tăng huyết áp khi bệnh nhân thỏa cả ba điều kiện: có tiền căn tăng huyết áp hoặc hiện tại có tăng huyết áp, tuổi trung niên, và vị trí xuất huyết điển hình của tăng huyết áp (nhân bèo, đồi thị, cầu não, tiểu não); nếu không thỏa tất cả các điều kiện trên, cần phải khảo sát thêm các cận lâm sàng khác để tìm nguyên nhân.
- MRI và MRA có hoặc không bơm thuốc: là phương pháp không xâm lấn, chỉ định khi cần đánh giá bản chất tổn thương nhu mô, hữu ích trong u não xuất huyết, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, u mạch hang (cavernoma), ngoài ra có thể thấy phình mạch, bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch, viêm mạch...
- Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não (CTA): là phương pháp không xâm lấn, cho phép khảo sát toàn bộ hệ thống mạch máu não.

- Chụp mạch máu não (DSA): là tiêu chuẩn vàng cho khảo sát mạch máu não, nhưng là kỹ thuật xâm lấn, mục đích tìm dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, viêm động mạch...
- Khảo sát nguyên nhân viêm, tự miễn: kháng thể kháng nhân (ANA pha loãng), anti ds DNA, giang mai (RPR, TPHA), CRP
- Sinh thiết mạch máu não, sinh thiết mạch máu ngoại vi: nếu nghi ngờ nguyên nhân là viêm mạch..

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

- Lâm sàng: khởi phát đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ, phản ánh tổn thương ở não bộ, không do chấn thương.
- Cận lâm sàng:
 - CT scan não không cản quang: tổn thương tăng đậm độ nhu mô não, tụ thành khối, vị trí có thể ở vùng sâu nhân nền, đồi thị, hoặc thùy não (vỏ dưới vỏ), hoặc ở thân não (thường cầu não), tiểu não; có thể lan ra khoang dưới nhện, và/hoặc trong các não thất.
 - MRI não và các kỹ thuật khảo sát khác chủ yếu để chẩn đoán nguyên nhân.

3.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Xuất huyết dưới nhện đơn thuần
- Xuất huyết não thất đơn thuần
- Huyết khối tĩnh mạch nội sọ
- Khối choán chỗ nội sọ.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

- Kiểm soát tình trạng chảy máu, hạn chế nguy cơ khối máu tụ lan rộng và chảy máu tái phát .

4.2. Điều trị chung:

4.2.1. ABCs – Dinh dưỡng:

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).
- Thở Oxy khi có thiếu Oxy, cụ thể khi $SpO_2 < 92\%$, mục tiêu giữ SpO_2 từ 95-100%.
- Thực hiện test nuốt đối với tất cả các bệnh nhân đột quy cấp có nghi ngờ rối loạn nuốt.
- Đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.
- Tránh táo bón và dùng thuốc nhuận trường.

4.2.2. Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao

4.2.3. Dịch truyền

- 1,5 – 2 lít/ngày; chọn Ringer lactate, muối đẳng trương, tránh dùng glucose.

4.2.4. Điều chỉnh huyết áp:

- Huyết áp tăng cao làm tăng tình trạng phù não, tăng nguy cơ lan rộng khối máu tụ và xuất huyết tái phát. Các nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của việc kiểm soát huyết áp tích cực ngay trong giai đoạn sớm so với các hướng dẫn điều trị kinh điển.
- Hạ áp tích cực, duy trì mục tiêu $HATT \leq 140$ mmHg trong 12-24 giờ đầu sau xuất huyết não. Nếu $HATT > 180$ mmHg, dùng thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch: Nicardipine TTM 5mg/giờ, tăng liều 2,5mg/giờ mỗi 5 phút tới khi đạt HA mục tiêu, tối đa 15mg/giờ.

4.2.5. Sốt

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc Paracetamol.
- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng

4.2.6. Điều chỉnh đường huyết:

- Mục tiêu giữ đường huyết <150 mg/dL
- Dùng Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch

4.2.7. Phòng và điều trị biến chứng:

- Chống tăng áp lực nội sọ
 - Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ trừ khi có chống chỉ định
 - Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO_2
 - Tăng thông khí: đặt nội khí quản và tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ, với pCO_2 mục tiêu là 30-35 mmHg, thời gian can thiệp 24-48 giờ
 - Liều pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM 100 giọt/phút, liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; thời gian dùng từ 3-5 ngày; chỉ định cho trường hợp xuất huyết lớn, có hiệu ứng choán chỗ, có rối loạn ý thức, có bất thường phản xạ đồng tử.
- Chống nhiễm trùng
 - Xoay trở, tránh ứ đờm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
 - Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
 - Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
 - Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.
- Chống loét
 - Dinh dưỡng đầy đủ.

- Xoay trở thường xuyên, thay đổi điểm tì, dùng nệm hơi chống loét.
- Giữ da khô sạch, chú ý các điểm tì dễ loét.
- Chống huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi
 - Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
 - Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
 - Dùng vớ đàn hồi với các đối tượng nguy cơ.
 - Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu, nếu cần đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ để ngừa thuyên tắc phổi.
- Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời, cân nhắc lợi hại để quyết định dùng kháng đông hay không

4.2.8. Phục hồi chức năng – Y học cổ truyền

- Gồm vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu, và tái hòa nhập cộng đồng
- Tập sớm ngay khi lâm sàng cho phép
- Mục tiêu: tránh biến chứng (nhiễm trùng, loét, huyết khối tĩnh mạch, cứng cơ teo cơ...), cải thiện các khiếm khuyết thần kinh, thích nghi với các khiếm khuyết còn lại và tái hòa nhập cộng đồng.
- Kết hợp với Khoa Y học cổ truyền của BV để cho chỉ định châm cứu cho các bệnh nhân có yếu/liệt, giúp cải thiện triệu chứng yếu/liệt.

4.2.9. Chống tái phát

- Điều trị tăng huyết áp tích cực và liên tục lâu dài.
- Điều chỉnh lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ

4.3. Can thiệp phẫu thuật

- Phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ ngăn chặn tử vong do hiệu ứng choáng chỗ.
Không có bằng chứng cho thấy việc phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ giúp cải thiện kết quả điều trị, do đó không có chỉ định đại trà.
- Phẫu thuật lấy khối máu tụ thường tiến hành ở những bệnh nhân:
 - Tuổi < 75 tuổi.
 - Xuất huyết tiểu não với:
 - Choán chỗ ở não thất tư.
 - Giãn rộng sừng thái dương (tắc nghẽn sự lưu thông dịch não tủy).
 - Chèn ép thân não.
 - Giảm ý thức (các điều kiện trên phải được đáp ứng và không đợi đến khi bệnh nhân hôn mê).
 - ➔ **Phẫu thuật càng sớm càng tốt**
 - Xuất huyết trên lều với:
 - Máu tụ ở thùy não, vị trí ở ngay bề mặt não, cách bề mặt ≤ 1 cm.
 - Thể tích khối choán chỗ >20ml.
 - Ý thức lơ mơ, không hôn mê.

- Không tổn thương vùng chi phối ngôn ngữ, vận động, tri giác
- Tuổi: ≤ 75 .

- Mở thông não thất, dẫn lưu dịch não tủy trong trường hợp não úng thủy tắc nghẽn.

4.4. Điều trị căn nguyên

4.4.1. Phẫu thuật, can thiệp nội mạch gây thuyên tắc, xạ phẫu, xạ trị, hoặc kết hợp các phương pháp này tùy theo căn nguyên được tìm thấy trên bệnh nhân (u não, dị dạng động tĩnh mạch...).

4.4.2. Xuất huyết não liên quan đến thuốc kháng vitamin K

Mục tiêu: để INR bình thường dùng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) 20ml/kg và vitamin K.

- Chụp CT sọ cấp cứu
- Xét nghiệm INR, PTT, thời gian máu đông, fibrinogen, D – dimers, CBC
- Xác định nhóm máu, làm phản ứng chéo, dự trữ 6 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh (FFP).
- Tiêm tĩnh mạch vitamin K 10mg trong vòng 10 phút (trong 3 ngày), nửa đơn vị FFP (10ml/kg). 1 đơn vị FFP = 300 – 350ml, cho thuốc lợi tiểu nếu cần thiết.
- Xét nghiệm INR và truyền FFP 10ml/kg hàng ngày cho đến khi INR bình thường
- Theo dõi thể tích tuần hoàn, truyền FFP lâu ngày có thể dẫn đến tăng thể tích máu và suy hô hấp.
- Thay thế FFP bằng: phức hợp prothrombin cô đặc (PCC, giống yếu tố IX cô đặc), yếu tố VII hoạt hóa nhanh chóng đưa INR về giá trị bình thường mà số lượng và thời gian truyền ít hơn FFP.

- PCC liều 25 – 50 UI/kg phụ thuộc vào cân nặng, lượng INR, chế phẩm PCC được dùng.

- Yếu tố VII hoạt hóa (xem ở phần trên) nhưng có thể giảm liều xuống 40 microgam/kg.

- Nhiều ý kiến có rằng PCC và hoạt hóa yếu tố VII có liên quan tới nguy cơ tạo huyết khối bao gồm cả nhồi máu não. Yếu tố VII hoạt hóa nhanh chóng đưa INR trở về bình thường do vậy mà FFP không còn cần thiết. Vitamin K cũng có tác dụng thời gian tương tự hoạt hóa yếu tố VII.

4.4.3. Xuất huyết não liên quan đến Heparin

- Ngừng dùng heparin
- Chụp CT cấp cứu

- Xét nghiệm INR, PTT, số lượng bạch cầu, fibrinogen, thời gian máu xuất huyết đông, D – dimers.
- Xét nghiệm nhóm máu và làm phản ứng chéo
- Tiêm protamin, liều khởi đầu 25mg, kiểm tra PTT sau 10 phút, nếu vẫn tăng thêm 10mg, lặp lại cho đến khi PTT về bình thường

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guy Rordorf, Colin McDonald; Spontaneous intracerebral hemorrhage: Prognosis and treatment, Uptodate, 6-2012
 2. Morgenstern LB, Hemphill III JC, Anderson C, et al; Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association; Stroke. 2010;41:2108-2129.
 3. Stephen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3th edition, section III, Chapter 21, 246-281, 2013.
- Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care – A manual from the Univesity of Texas-Houston Stroke Team; Cambridge University Press, 2007.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHÓNG MẶT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Chóng mặt báo hiệu sự rối loạn chức năng của bộ phận ngoại vi hay bộ phận trung tâm của hệ tiền đình. Chóng mặt bộ phận trung tâm do các rối loạn ở thân não hoặc các đường tiền đình tiểu não. Chóng mặt ngoại vi do các rối loạn liên quan đến bộ phận tiền đình (các ống bán khuyên) hoặc các neuron ngoại vi của chúng (đoạn tiền đình dây thần kinh số VIII).

Chóng mặt (vertigo) là cảm giác của vận động quay hay cảm giác di chuyển hay quay tròn của bản thân hoặc của đồ vật quay xung quanh, mà người bệnh nhận thấy khi ở trạng thái tĩnh hay trạng thái động mà bình thường không có. Rối loạn thăng bằng (dysequilibrium) là tình trạng bất thường về vận động khi đi lại hoặc thay đổi tư thế. Trong thực hành lâm sàng, chóng mặt và rối loạn thăng bằng thường phối hợp với nhau liên quan tổn thương tiền đình.

Thất điều là tình trạng mất phối hợp hoặc vụng về khi thực hiện động tác mà không do nguyên nhân yếu cơ. Tình trạng này được gây nên bởi tổn thương tiểu não, tiền đình, cảm giác bản thể. Thất điều ảnh hưởng lên cử động mắt, lời nói, chi, thân, dáng đứng, dáng đi

II. PHÂN LOẠI

Chóng mặt trung ương (Central vertigo) là triệu chứng thường gặp của các rối loạn tuần hoàn sau như nhồi máu - chảy máu của tiểu não hoặc thân não, cơn thiếu máu thoáng qua. Trong bối cảnh bệnh mạch máu, chóng mặt hầu như bao giờ cũng kết hợp các triệu chứng của thân não, tiểu não. Chóng mặt trung ương cũng có thể gây ra bởi các u hố sau, bệnh mất myelin, di dạng mạch máu, viêm thân não, do một vài loại thuốc giảm đau - an thần gây ra.

Chóng mặt ngoại vi, gây nên bởi các rối loạn chức năng mê đạo một bên hay hai bên, viêm neuron tiền đình, các tổn thương góc cầu tiểu não ảnh hưởng đến dây thần kinh số VIII, bệnh Meniere, hoặc chóng mặt tư thế lành tính.

Bảng 1: Phân biệt chóng mặt trung ương và ngoại biên

	Ngoại biên	Trung ương
Chóng mặt	Không liên tục, nặng	Hằng định. Ít nặng
Nystagmus	Luôn có, 1 hướng, không đánh dọc	Ít có, 1 hoặc 2 hướng, có thể đánh dọc
Điếc, ù tai	Thường có	Hiếm
Dấu thần não	Không	Có

Bảng 2: Đặc điểm của thất điều tiền đình, tiểu não, cảm giác

	Tiền đình	Tiểu não	Cảm giác
Chóng mặt	Có	Có thể	Không
Nystagmus	Có	Thường có	Không
Khó phát âm (Dysarthria)	Không	Có thể có	Không
Thất điều chi	Không	Thường có (1 chi, 2 bên, chi có ở chân, từ chi)	Có (thường ở chân)
Dáng đứng	Có thể đứng thẳng với 2 bàn chân chạm lại, đặc biệt nặng lên khi nhắm mắt	Không thể đứng chụm chân dù mắt mở hay nhắm	Có (thường ở chân)
Rung âm thoa và cảm giác vị trí	Bình thường	Bình thường	Rối loạn
Phản xạ gối	Bình thường	Bình thường	Giảm hoặc mất

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

3.1. Tiền ngất (Presyncope)

3.1.1. Thần kinh tim (sự thiếu ổn định của hoạt động cơ mạch)

- Vasovagal
- Trong những tình huống: đi tiêu, ho, rặn,
- Xoang cảnh tăng nhạy cảm
- Rối loạn tâm thần
- Khác: đau thần kinh, sau gắng sức...

3.1.2. Hạ huyết áp tư thế

3.1.3. Tim mạch Rối loạn nhịp Loạn nhịp chậm

- Nhịp chậm xoang
- Block nhĩ thất (độ II&III)
- Thuốc
- Rối loạn chức năng của máy tạo nhịp Rối loạn nhịp nhanh
- Nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh
- Nhịp nhanh trên thất

Bất thường về giải phẫu/ hoạt động cơ học

- Tắc nghẽn đường ra, vào thất (T): vách ngăn ở tâm nhĩ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, hẹp van 2 lá, u nhầy nhĩ (T)

- Tắc nghẽn đường ra, vào thất (P): hẹp động mạch phổi, thuyên tắc phổi, tăng áp lực động mạch cửa
- Suy bơm: nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim, suy tim sung huyết mất bù
- Khác: chèn ép tim, bóc tách cung động mạch chủ, ăn cắp máu động mạch dưới đòn

3.2. Chóng mặt ngoại biên

- Chóng mặt tư thế lành tính
- Bệnh Meniere
- Viêm mê đạo/thần kinh tiền đình
- Hội chứng Ramsay Hunt
- Bệnh lý tiền đình do độc chất:
 - Rượu
 - Aminoglycosides
 - Salicylates
 - Quinine & Quinidine
 - Cis-Platinum
 - u thần kinh thính giác
 - Viêm tai giữa - viêm xương chũm
 - Otosclerosis

3.3. Chóng mặt trung ương

- Nhồi máu hoặc tổn thương khác ở thân não
- Con thiếu máu thoáng qua của động mạch cột sống thân nền
- u góc cầu tiểu não (chèn ép tại chỗ)
- MS
- Con migraine ở động mạch nền
- Viêm màng não
- Chấn thương
- Tổn thương tiểu não
- Động kinh

3.4. Thất điều tiểu não

- Nhồi máu hoặc tổn thương khác ở tiểu não
- Con thiếu máu thoáng qua của động mạch cột sống thân nền
- U góc cầu tiểu não
- Chấn thương
- Thoái hóa đường tiểu não gai
- Thất điều Friedreich
- Bất thường bẩm sinh
- Ngộ độc do thuốc:
 - Phenytoin
 - Carbamazepine
 - Rượu
 - Kim loại nặng
 - Hội chứng cận ung thư

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Bệnh sử

Khởi phát và thời gian bệnh

- Khởi phát đột ngột: nhồi máu hoặc xuất huyết tại thân não hoặc tiểu não
- Khởi phát gồm nhiều cơn gọi ý: cơn thiếu máu não thoáng qua của động mạch thân nền, chóng mặt tư thế lạnh tím, bệnh Mèniere
- Bệnh tiến triển chậm từ vài tuần đến nhiều tháng gọi ý những rối loạn do độc chất hoặc dinh dưỡng: thiếu vitamin B12, vitamin E, tiếp xúc với khí NO kéo dài
- Bệnh tiến triển từ vài tháng đến nhiều năm gọi ý đến sự thoái hoá đường gai- tiểu não do di truyền

Bảng 3: Bệnh sử phân biệt chóng mặt với tiền ngất (Presyncope)

Tiền ngất	Chóng mặt
Bệnh sử	
Bệnh mạch vành, suy tim, bệnh van tim	Chấn thương
Thiếu máu	Các cơn đột quỵ
COPD	U tân sinh
Thuốc làm hạ áp tư thế	Nhiễm trùng tai
Thai	Phenytoin và Carbamazepine
Đái tháo đường type 1	Nghiện rượu
Rối loạn tâm thần	Viêm xoang
Đặc điểm	
Choáng váng	Cảm giác xoay tròn
Nhức đầu nhẹ	Cảm giác rơi xuống từ trên cao
Rung rinh, bập bênh, bông bênh	Đỏ nhào xuống
Yếu	Xoay tit
Triệu chứng kết hợp	
Dau ngực, hồi hộp, thở nhanh nông	Điếc, ù tai
Xuất hiện khi ngồi dậy từ giường hoặc ghế, Khi gắng sức	Nhìn đôi, nói khó, đầu tổn thương thân não
Nhìn mờ	Rối loạn dáng đi và sự phối hợp
Uống ít nước	Nôn ói
Trĩ xuất huyết, xuất huyết tiêu hoá	Nặng lên khi cử động đầu
Ói, tiêu chảy	Tăng lên với nghiệm pháp Valsalva (→dò xung quanh bạch mạch)
Uống nhiều, tiểu nhiều	Hiện tượng Tulio: tăng chóng mặt với tiếng ồn (Meniere và dò quanh bạch mạch)
Lo lắng	Nhìn chao đảo

Bảng 4: Bệnh sử phân biệt chóng mặt ngoại biên và trung ương

Ngoại biên	Trung ương
Nôn ói và chóng mặt nhiều	Khởi phát tuần tự, hằng định
Khởi phát đột ngột, lặp lại	Thất điều và mất cân bằng là ưu thế
U hoặc điếc tai	Nhìn đôi
Đau hoặc nặng tai	Nói khó
Xuất hiện theo tư thế	Triệu chứng tổn thương thân não
Yếu cơ mặt	Nhìn chao đảo nặng
Cúm gân dây, lặn sâu hoặc đi máy bay	
Cúm gân dây, lặn sâu hoặc đi máy bay	
Dùng thuốc có độc tính lên hệ tiền đình ốc tai	

4.2. Khám lâm sàng

4.2.1. Tổng quát

- Tư thế, vị trí đầu (bệnh nhân có khuynh hướng tránh phía tiền đình bị tổn thương)

4.2.2. Dấu hiệu sinh tồn

- Theo tư thế (đứng, ngồi), sốt, đo huyết áp cả 2 tay (để xác định trường hợp “ăn cắp máu” ở động mạch dưới đòn)

4.2.3. Tai mũi họng - Đầu mặt cổ

- Mắt: thị lực, nhìn chăm chú, nystagmus, vận nhãn tự do, vận nhãn có tập trung, phản xạ tiền đình nhãn cầu, hội chứng Homer
- Tai: màng nhĩ, dịch lỏng tai, khả năng nghe, nghiệm pháp Weber và Rinne, mụn nước Herpes zoster
- Cổ: âm thổi

4.2.4. Tim mạch: tần số, nhịp, âm thổi

4.2.5. Tiêu hóa: tìm máu, Hb, heme trong phân

4.2.6. Thần kinh

Dây thần kinh SƠI nhìn đôi, nói khó, nystagmus, méo mặt, phản xạ giác mạc (dây thần não)

Vận động - Cảm giác: cảm giác bản thể, sờ nắn, rung âm thoa (xác định thất điều cảm giác), yếu khu trú, giảm trương lực cơ (tiểu não)

Phối hợp động tác: ngón tay chỉ mũi, thay đổi động tác nhanh, chụp - nắm bắt Dáng đi: đi thẳng với mắt mở/nhắm, dấu Romberg, đi nổi gót Test kích thích:

- Nghiệm pháp Weber và Rinne: xác định điếc dẫn truyền và điếc thần kinh
- Nghiệm pháp Nylen-Bárány (Dix-Hallpike)

TestCalorics:

- Xác định màng nhĩ còn toàn vẹn trước khi test

- Nâng đầu giường 30°. kích thích ống tai ngoài bằng nước ấm 44°C khoảng 40 giây (nước mát 33°C chỉ thực hiện khi khó xác định bang nước ấm).
 - Bình thường: nước ấm gây nystagmus pha nhanh về phía tai bị kích thích. Nước mát gây đáp ứng phía ngược lại
 - Bệnh tiền đình: giảm hoặc mất đáp ứng
- Phản xạ tiền đình nhãn cầu: đề nghị bệnh nhân nhìn cố định vào 1 điểm và xoay đầu bệnh nhân về hướng khác. Các cử động giật của nhãn cầu gợi ý bệnh lý tiền đình

Bảng 5: Phân biệt chóng mặt ngoại biên với trung ương trên khám lâm sàng

Chóng mặt ngoại biên	Chóng mặt trung ương
Nystagmus	
Luôn luôn đánh 1 hướng theo chiều ngang	Dánh ngang, độc đơn độc
Yếu dần	Xảy ra khi nhìn về 1 hướng nhất định
Cường độ giảm dần khi nhìn cố định	Không yếu đi
Nghiệm pháp Dix-Hallpike (+) (nếu chóng mặt tư thế lành tính)	Thay đổi theo hướng
Khác	Giật mắt bất thường khi cử động mắt
Mất cân bằng nhẹ hơn	Chậm: thân não
Tăng chóng mặt với nghiệm pháp Valsalva	Không chính xác, mất đồng bộ: tiểu não
Thường kết hợp với điếc	Khác
	Thất điều nặng
	Thường không có kèm điếc
	Dấu thần kinh khu trú: nhìn đôi, khó nói, dấu tiểu não, thân não

4.3. Chẩn đoán xác định

4.3.1. Lâm sàng - Bệnh sử

- Khám lâm sàng

4.3.2. Cận lâm sàng

- Bilan xét nghiệm thường quy: Công thức máu, sinh hóa máu
- Bilan xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: ECG, SA tim màu, MRI (tốt để quan sát hố sau)...

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

5.1. Chóng mặt tư thế lành tính

- Nguyên nhân thông thường nhất gây chóng mặt
- Thường xảy ra ở độ tuổi 60-70
- Con ngắn (5-90 giây) khởi phát bởi cử động đầu
- Thời gian từ lúc thay đổi vị trí đầu đến lúc khởi phát ngắn
- Gây nên thứ phát bởi những viên sỏi tai trôi nổi trong các ống bán khuyên, làm xáo trộn tế bào tóc và kích thích cử động
- Sỏi tai có thể gây tắc sau chấn thương hoặc nhiễm siêu vi, gây nên chóng mặt Điều trị

- Nghiệm pháp Epley: cố gắng làm di chuyển mảnh sỏi tai trong ống bán khuyên vào xoan nang tiền đình. Có thể ít hiệu quả đối với ống bán khuyên ngang

Điều trị thuốc:**Thuốc chống nôn:***Thuốc điều trị chóng mặt:*

Thuốc	Liều (mg)	Ghi chú
Betahistine: 8mg, 16mg, 24mg	16 – 72 mg (uống)	Tác dụng phụ: loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ, cũng có hiệu quả giảm đau.
Flunarizine	5-10 mg (uống)	Không dùng cho bệnh nhân trầm cảm, Parkinson
Cinnarizine	25-50 mg (uống)	Như Flunarizine

- Thuốc an thần: Flunarizine, Cinnarizine, barbiturate, amitriptyline,

Thuốc điều trị chóng mặt:

Thuốc	Liều (mg)	Ghi chú
Betahistine: 8mg, 16mg, 24mg	16 – 72 mg (uống)	Tác dụng phụ: loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ, cũng có hiệu quả giảm đau.
Flunarizine	5-10 mg (uống)	Không dùng cho bệnh nhân trầm cảm, Parkinson
Cinnarizine	25-50 mg (uống)	Như Flunarizine

- Thuốc an thần: Flunarizine, Cinnarizine, barbiturate, amitriptyline,

Diazepam, antihistamines,

- Thuốc làm yên tâm bệnh nhân và giảm lo lắng: Diazepam, Lorazepam.
- Điều chỉnh suy giãn nhận thức tiền đình: Flunarizine, Gigobiloba, Piracetam, kết hợp: Piracetam+Cinnarizine..
- Thuốc khác: Acetyl - Leucine

5.2. Bệnh Ménière

- Vô căn, bệnh học có thể liên quan đến sự gia tăng bất thường của endolymph và áp lực trong mê đạo
- Tam chứng điển hình: chóng mặt, điếc và ù tai. Kèm theo là những cơn xảy ra đột ngột, và cảm giác đầy trong tai
- Điếc thần kinh, nặng lên trong cơn chóng mặt
- Chóng mặt thông thường kéo dài từ 4-8 giờ, đôi khi đến 24 giờ
- Có thể xảy ra sau 1 đợt nhiễm siêu vi Điều trị
- Giới hạn muối: 2g/ngày
- Lợi tiểu: hydrochlorothiazide, acetazolamide
- Phẫu thuật trong những trường hợp tái phát

5.3. Viêm mê đạo tiền đình và viêm thần kinh tiền đình

- Nhiễm trùng hô hấp trên trước đó, hoặc tái kích hoạt nhiễm herpes
- Tuổi thường xảy ra là 40 - 50
- Viêm thần kinh tiền đình: chóng mặt đơn độc, phân biệt với viêm mê đạo tiền đình không có điếc hoặc ù tai
- Khởi phát đột ngột với chóng mặt, buồn nôn, nôn ói. Những triệu chứng này có thể kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, nhưng thường giảm bớt trong vòng vài ngày (do sự bù trừ của hệ thần kinh trung ương)
- Trong hội chứng Ramsay Hunt, nhiễm VZV dẫn đến các triệu chứng của viêm thần kinh tiền đình: liệt mặt, đau tai dữ dội, và nổi mụn nước herpes ở tai

Điều trị

- Trong trường hợp không có điếc: điều trị hỗ trợ
- Điều trị chóng mặt tốt nhất: benzodiazepine -Nôn nhiều: Compazine
- Trong trường hợp có điếc: điều trị tích cực
- Viêm thần kinh tiền đình có thể đáp ứng với steroid: Methylprednison
- Hội chứng Ramsay Hunt: acyclovir 800mg X 5 lần/ngày trong 7 ngày

5.4. u dây thính giác

- Biểu hiện với sự tiến triển dần của triệu chứng điếc thần kinh, ù tai, chóng mặt
- Triệu chứng khác: đau vùng mặt, liệt, và dấu hiệu tổn thương thân não - tiểu não khác nhau khi tổn thương lan rộng dần
- Chẩn đoán phân biệt với u màng não, u hạt cholesterol, u não nguyên phát, bướu mỡ, epidermoids

Điều trị: phẫu thuật

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH**ĐỊNH NGHĨA:**

Gọi là trạng thái động kinh khi cơn giật kéo dài > 30 phút hoặc giữa 2 cơn giật người bệnh không phục hồi ý thức đầy đủ. Tuy nhiên, khi cơn giật kéo dài >5 phút là bắt đầu điều trị tích cực rồi.

Đây là một cấp cứu thần kinh thường gặp với tỷ lệ tử vong chung 20%. Các câu hỏi cần trả lời khi gặp một trường hợp trạng thái động kinh:

1. Có phải thật sự là trạng thái động kinh không?
2. Đây thuộc loại trạng thái động kinh gì?
3. Có nguyên nhân gây ra không?
4. Điều trị và tiên lượng như thế nào?

- Phân loại trạng thái động kinh (TTĐK) dựa vào biểu hiện lâm sàng, gồm các loại sau:

- (1) co cứng-co giật toàn thể; (2) co giật toàn thể; (3) co cứng toàn thể; (4) cục bộ phức tạp; (5) cục bộ toàn thể hóa thứ phát; (6) cục bộ đơn giản (7) vắng ý thức; (8) giật cơ

Trạng thái động kinh co cứng - co giật là thể thường gặp nhất và đe dọa cuộc sống nhất nên cần xác định và xử trí tích cực.

- Cận lâm sàng cần làm ngay sau khi chẩn đoán:

Công thức máu; Đường huyết; BUN-creatinin máu; ion đồ (gồm magnesium, calcium, phospho); SGOT-SGPT; khí máu động mạch; ceton máu; chức năng đông máu. Nếu có dùng phenytoin thì đo nồng độ phenytoin.

Điện não đồ CT scan não XQ phổi; ECG

- Cận lâm sàng khác tùy theo gợi ý nguyên nhân:

Dịch não tủy: gồm sinh hóa; tế bào; nấm; PCR lao; PCR herpes; vi trùng MRI não

- Nguyên nhân của TTĐK: (1) ngưng thuốc chống động kinh đang dùng; (2) nguyên nhân thần kinh xa; (3) nguyên nhân thần kinh cấp tính; (4) tình trạng nội khoa nặng; (5) ngưng tim phổi; (6) ngộ độc hay do thuốc; (7) không rõ nguyên nhân

ĐIỀU TRỊ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

- Xử trí ngay đối với loại TTĐK từ loại (1) đến (5):

Phút 0:

Đánh giá và xử trí vấn đề cấp cứu hô hấp, tuần hoàn, đặt đường truyền tĩnh mạch Truyền tĩnh mạch Glucose 20% 250ml nếu có hạ đường huyết. Vitamin B1 100ng (TM) trước khi truyền glucose nếu nghi ngờ bệnh nhân thiếu vitamin B1 (như dinh dưỡng kém, nghiện rượu). Diazepam 10mg (0,15mg/kg) 1 ống (TM) trong 2 phút.

Phút 10: nếu còn cơn động kinh, lập lại diazepam lần hai với liều như trên.

Thuốc duy trì đồng thời: nếu chưa dùng thuốc chống động kinh trước đây thì dùng phenytoin uống 3 viên 100mg cách nhau 8 giờ trong ngày đầu, sau đó 1,5 viên hai lần từ ngày thứ hai trở đi. Nếu có dùng thuốc chống động kinh trước đây thì cho lại với liều đầy đủ.

Phút 20: nếu còn cơn động kinh

Phenobarbital 15mg/kg pha với 100ml NaCl 0,9% hoặc Glucose 5% truyền tĩnh mạch 50mg/phút.

Đặt nội khí quản và thông khí hỗ trợ.

Phút 40: nếu còn cơn có thể thêm phenobarbital 5mg/kg Phút 60: nếu còn cơn động kinh Midazolam 0,2mg/kg bolus, sau đó truyền tĩnh mạch 0,1-0,4mg/kg/giờ.

Nếu điện não đạt burst-suppression hoặc đẳng điện thì duy trì trong 12 giờ.

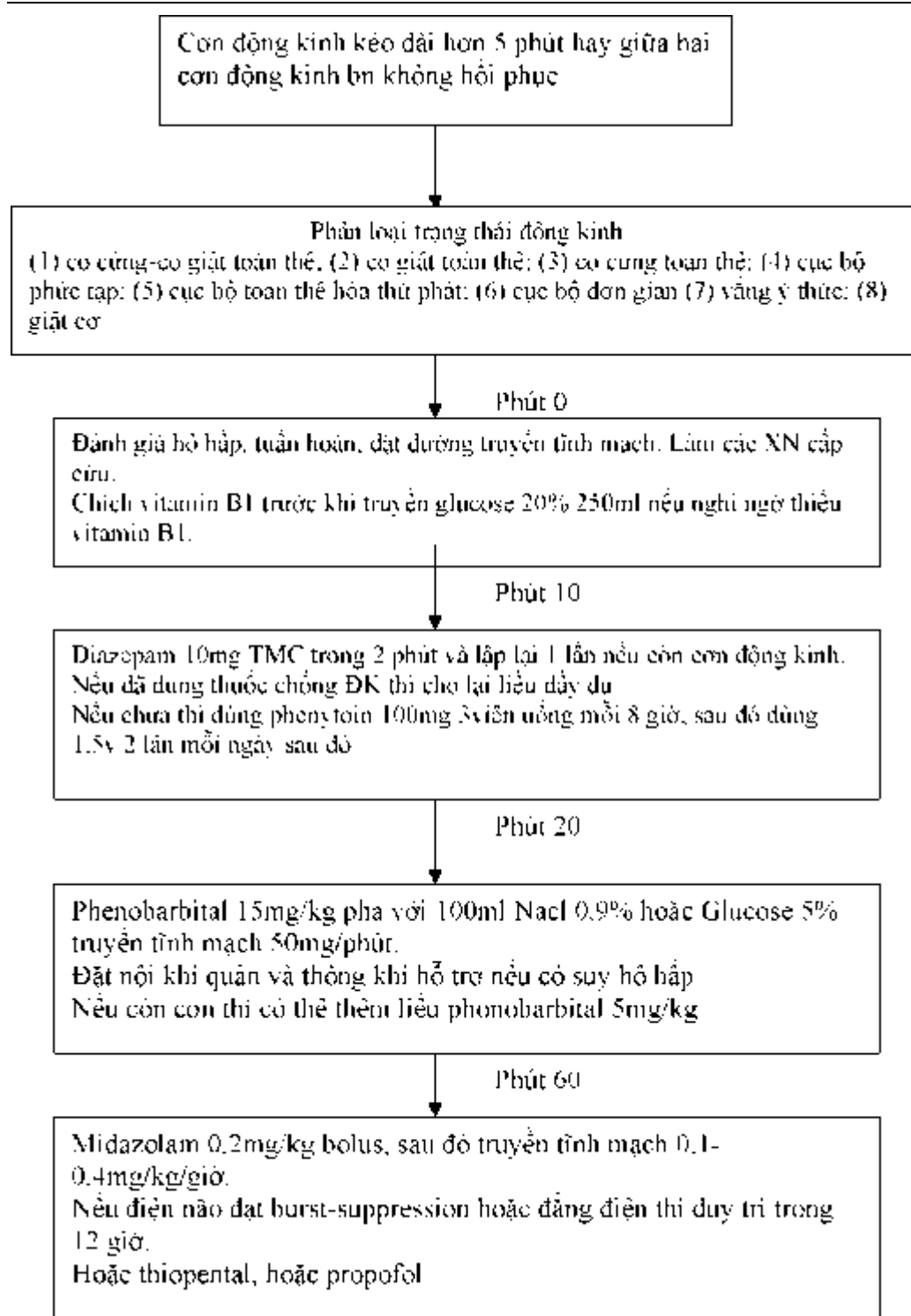
- Đo lại điện não trước khi quyết định ngưng midazolam.

- Theo dõi huyết áp, mạch, hô hấp, tri giác (điểm GCS), cơn động kinh mỗi 5 phút trong 20 phút đầu tiên sau khi chích diazepam và phenobarbital, sau đó mỗi 10 phút trong 40 phút kế tiếp bolus

Nếu không dùng midazolam có thể dùng:

Thiopental 100-250mg IV trong 20 giây, tiếp theo bolus 50mg mỗi 2 phút cho đến khi kiểm soát cơn động kinh. Theo dõi EEG khi xuất hiện suppression-burst thì duy trì liều 3-5mg/kg/giờ trong 12 giờ rồi giảm liều dần trong 12 giờ.

Hoặc propofol liều tải 2mg/kg, lập lại nếu cần. Theo dõi EEG khi xuất hiện suppression-burst thì duy trì liều 5-10mg/kg/giờ rồi giảm còn 1-3mg/kg/giờ trong 12 giờ rồi giảm liều dần trong 12 giờ.



HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH**1. ĐẠI CƯƠNG**

Động kinh là một trong các bệnh mạn tính thường gặp của hệ thần kinh trung ương; xảy ra ở tất cả các lứa tuổi và chủng tộc, các quốc gia và ở cả hai giới. Bệnh có thể gây ra những hậu quả nặng nề về mặt xã hội, thể chất và tâm lý.

1.1. Định nghĩa:

Động kinh là một bệnh lý đặc trưng bởi những cơn co giật lặp đi lặp lại mà không có yếu tố thúc đẩy.

1.2. Nguyên nhân:

Tất cả các nguyên nhân làm thay đổi cấu trúc (đại thể, vi thể) và chức năng tế bào thần kinh đều có thể gây động kinh.

Bảng 1: Các bệnh lý thuộc về cấu trúc não gây động kinh

<i>Các bệnh lý thuộc về cấu trúc não gây động kinh</i>	
Bẩm sinh	
	Loạn sản vỏ não
Thoái hoá	
	Alzheimer
Nhiễm trùng	
	Viêm màng não
	Viêm não
	Abscess
Chấn thương	
	U
Mạch máu	
	Đi dạng mạch máu não
	Đột quỵ
	Xuất huyết dưới nhện

1.3.2. Phân loại hội chứng động kinh:

Bảng 3: Phân loại các hội chứng động kinh

	<i>Liên quan vị trí</i>	<i>Toàn thể</i>
<i>Vô căn</i>	Cơn động kinh Rolando lành tính (Động kinh lành tính ở trẻ em với gai vùng trung tâm thái dương trên EEG).	Cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh (có hoặc không có tiền sử gia đình).
		Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ sơ sinh.
	Động kinh vùng chẩm lành tính ở trẻ em.	Động kinh vắng ý thức ở thiếu niên.
		Động kinh vắng ý thức ở thiếu nhi.
	Động kinh thủy trán về đêm do gien trội trên NST thường.	Động kinh giật cơ ở thiếu nhi.
	Động kinh nguyên phát khi đọc.	Động kinh cơn lớn khi thức
		Một số động kinh phản xạ.

<i>Triệu chứng</i>	Thùy thái dương.	Bệnh não giật cơ biểu hiện sớm.
	Thùy trán.	Hội chứng Ohtahar
	Thùy đỉnh.	
	Thùy chẩm.	
	Viêm não Rasmussen.	Các bất thường do loạn sản vỏ não.
	Hầu hết các động kinh phản xạ.	Các bất thường do chuyển hoá.
		Toan hoá nước tiểu do acide amine.
		Toan hoá nước tiểu do tổ chức.
		Bệnh ty thể bộ.
		Bệnh não tiến triển ở thiếu niên.
		Hội chứng West.
		Hội chứng Lennox – Gastaut.
<i>Căn nguyên ẩn</i>	Mọi biểu hiện động kinh cục bộ chưa biết nguyên nhân.	Động kinh với các cơn giật cơ ngã xum.
		Động kinh với các cơn giật cơ mất ý thức.

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1 Lâm sàng:

- Động kinh cục bộ phức tạp: (Động kinh thái dương)

Gồm các cơn có thay đổi hành vi, có kèm theo các ảo giác giác quan; Các cơn đau bụng, đau ngực, các cơn ảo giác thị giác, thính giác...

Bệnh nhân thường ngưng hoạt động khi có cơn hoặc có các hành vi bất thường có tính định hình.

• **Động kinh cục bộ vận động:**

Cơn khởi đầu ở một vùng cơ thể, với tình trạng co cứng và co giật, sau đó lan ra toàn thân theo một đạo trình nhất định, bệnh nhân mất ý thức khi cơn lan toàn thân. Sau cơn có thể có triệu chứng yếu liệt thoáng qua một vùng cơ thể, thường là vùng khởi đầu co giật (Liệt Todd).

Tổn thương gây cơn cục bộ vận động thường ở vùng vận động (vùng 4).

• **Động kinh cục bộ cảm giác:**

Bệnh nhân có cảm giác dị cảm xuất hiện tại một vùng cơ thể, sau đó lan toàn thân như động kinh vận động, sau cơn có thể kèm theo cơn cục bộ vận động.

Tổn thương ở vùng đỉnh.

• **Động kinh cục bộ giác quan:**

Bệnh nhân có các cơn ảo giác đơn giản hay phức tạp xuất hiện và chấm dứt đột ngột.

Ao thị: Các điểm chói sáng trong thị trường.

Ao thính: Tiếng nói, tiếng nhạc, tiếng ồn...

Ao khứu: Có mùi khó chịu.

Tiền đình: Các cơn chóng mặt thoáng qua.

Các cơn giác quan có thể là tiền triệu của cơn động kinh thái dương.

• **Cơn co cứng - co giật:**

Còn được gọi là cơn lớn (Grand Mal), gồm cơn co cứng và co giật.

Giai đoạn co cứng: Co cứng cơ toàn thân, mất ý thức, té (chấn thương). Kéo dài 20-30 giây. Trong cơn bệnh nhân ngưng thở nên có tình trạng tím tái.

Giai đoạn co giật: Giật cơ toàn thân với cường độ và tần số tăng dần, sau đó giảm. Kéo dài khoảng 60 giây.

Giai đoạn hồi phục: Bệnh nhân hôn mê, dẫn cơ toàn thân (tiểu dầm), sau đó tỉnh với trạng thái hoang hôn sau cơn.

• **Cơn vắng ý thức:**

Thường gặp ở trẻ gái, lứa tuổi từ 8-12, cơn ngắn vài giây, đứa trẻ tự nhiên ngưng hoạt động, mắt chớp nhẹ và có thể có các vận động tự động không chính xác. Sau cơn bé tỉnh ngay nhưng không nhớ gì lúc xảy ra cơn.

Biểu hiện EEG của cơn vắng ý thức là phức hợp gai sóng tần số 3 c/s rất đối xứng.

• **Cơn giật cơ:**

Cơn rất ngắn: Đứa trẻ bị giật cơ toàn thân giống như giật mình, thường bị ở hai tay làm rớt đồ vật, nếu bị ở chân có thể bị khụy xuống nhưng thường không bị té.

Có thể một hay nhiều cơn liên tiếp nhau và được so sánh như một đơn vị của động kinh cơn lớn.

• **Cơn co giật:**

Hiếm gặp. Con với triệu chứng giật cơ toàn thân giống như giai đoạn co giật của cơn co cứng - co giật. Bệnh nhân bị té nhưng có thể không mất ý thức sau cơn hoặc mất ý thức rất ngắn.

• **Cơn co cứng:**

Cơn rất ngắn dưới 10 giây. Trẻ gồng cứng cơ toàn thân và mất ý thức. Trong cơn thường bị té gây chấn thương, có thể có rối loạn cơ vòng. Sau cơn thường có rối loạn ý thức.

• **Cơn mất trương lực:**

Trẻ bị mất trương lực cơ toàn thân trong vài giây. Nếu đang đi trẻ thường bị té gây chấn thương; nếu đang ngồi trên ghế trẻ có thể bị tuột xuống đất.

Cơn kéo dài vài giây và ít khi ảnh hưởng đến tri giác. Tuy nhiên đứa trẻ thường có các chấn thương trên đầu do té và số lượng cơn có thể tới cả chục cơn mỗi ngày.

• **Cơn vắng ý thức không điển hình:**

Gần giống với cơn vắng ý thức nhưng không có biểu hiện đặc trưng của EEG.

Trong cơn thường có hiện tượng tăng trương lực cơ. Cơn thường khởi phát và thoái lui từ từ, chứ không đột ngột như cơn vắng điển hình.

Biểu hiện EEG là các phức hợp gai sóng có tần số dưới 2.5 c/s, có thể không đối xứng.

• **Cơn co thắt trẻ thơ:**

Xảy ra ở trẻ nhỏ, với biểu hiện gập người về phía trước, duỗi hai tay, giống kiểu chào của người Hồi giáo hoặc kiểu dao nhíp.

2.2 Các xét nghiệm cận lâm sàng: Có hai nhóm xét nghiệm cận lâm sàng:

2.2.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán động kinh: EEG

Là xét nghiệm rất cơ bản trong động kinh. Tuy nhiên cần đánh giá EEG dựa trên các dữ kiện lâm sàng.

Biểu hiện động kinh là các gai, hoặc phức hợp gai - sóng xuất hiện lan toả hay cục bộ.

Cần chú ý EEG có thể bình thường trong một số trường hợp, do đó có thể phải đo nhiều lần hay trong giấc ngủ, nhất là các trường hợp động kinh trẻ em.

2.2.2. Các cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân: Xquang sọ, xét nghiệm dịch não tủy, CT scan, MRI ...

• Các xét nghiệm hình ảnh học (CT scan, MRI) là các xét nghiệm cần thiết đối với tất cả các trường hợp sau:

- Cơn cục bộ.
- Cơn khởi phát ở tuổi nhũ nhi.
- Cơn khởi phát sau 20 tuổi.
- Cơn toàn thể không đáp ứng với điều trị.
- Có dấu hiệu định vị.

• Chỉ định đặc biệt của MRI:

- Cơn cục bộ phức tạp mà CT scan âm tính hay không rõ.
- Các cơn co giật với triệu chứng định vị rõ mà CT scan âm tính hay không rõ.
- Đánh giá trước phẫu thuật.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán động kinh:

Chẩn đoán động kinh đòi hỏi sự xuất hiện của ít nhất 02 cơn động kinh không có yếu tố thúc đẩy cách nhau 24 giờ.

Một số trường hợp có thể chẩn đoán động kinh khi chỉ có một cơn động kinh không có yếu tố thúc đẩy kèm với một bản ghi điện não có phóng điện ngoài cơn.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Nhiều tình huống lâm sàng phải được phân biệt với co giật do động kinh. Những hiện tượng kịch phát không do động kinh có thể bị nhầm với động kinh khác nhau đáng kể theo từng nhóm tuổi.

Bảng 4: Già động kinh – Các rối loạn kịch phát không do động kinh

Trẻ sơ sinh
- Ngưng thở - Tình trạng dễ bị kích thích - Co giật cơ khi ngủ lành tính ở trẻ sơ sinh - Tăng phản xạ
Trẻ nhũ nhi
- Cơn ngưng thở - Co giật cơ lành tính trên nhũ nhi - Cơn rùng mình - Hội chứng Sandifer - Chứng vẹo cổ lành tính ở trẻ nhỏ - Cử động mắt bất thường (ví dụ: spasmus nutans; opsoclonus-myoclonus) - Rối loạn cử động theo nhịp (ví dụ: head banging)
Trẻ em
- Cơn ngưng thở - Ngất do dây thần kinh X - Đau nửa đầu - Chóng mặt kịch phát lành tính - Cơn nhìn chằm chằm - Rối loạn Tic và chứng rập khuôn

- Rối loạn vận động có nhịp - Chứng mộng du
Thanh thiếu niên
- Ngất do thần kinh X - Chứng ngủ kịch phát - Cử động tay chân từng đợt khi ngủ - Chứng giật mình lúc ngủ (tình trạng co rút một phần hay toàn bộ cơ thể đột ngột, mạnh mẽ xảy ra khi bắt đầu buồn ngủ) - Rối loạn vận động kịch phát - Những rối loạn Tic - Co cứng nửa mặt - Hội chứng người đờ cứng - Đau nửa đầu - Giã co giật do tâm lý, không do động kinh - Ảo giác
Người cao tuổi
- Ngất do nguyên nhân tim - Con thiếu máu não thoáng qua - Xiu - Quên toàn bộ thoáng qua - Sảng hay bệnh lý não do nhiễm độc chuyển hóa - Rối loạn giai đoạn ngủ có cử động mắt nhanh

Ở trẻ vị thành niên và thanh niên, có thể phân loại những chẩn đoán này thành 6 nhóm lớn:

- Ngất
- Rối loạn tâm lý
- Rối loạn giấc ngủ
- Rối loạn vận động kịch phát
- Migraine
- Những bệnh lý thần kinh khác

Thường xảy ra ở những người lớn tuổi là các tình huống:

- Con thiếu máu não thoáng qua
- Chứng quên toàn thể thoáng qua
- Té xỉu (drop attacks)

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu điều trị:

- Kiểm soát cơn động kinh
- Hạn chế tối đa tác dụng phụ của thuốc
- Đảm bảo chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân

4.2. Thời gian điều trị:

- Hai năm sau khi hết cơn với các động kinh không có tổn thương.
- Năm năm sau khi hết cơn với các động kinh có tổn thương.

Tuy nhiên các khuyến cáo hiện nay cho rằng thời gian điều trị tối thiểu là ba năm. Một số trường hợp phải phối hợp với điều trị ngoại khoa (U, Dị dạng mạch máu não ...)

4.3. Nguyên tắc điều trị động kinh:

4.3.1. Phối hợp tốt: Thầy thuốc - Bệnh nhân - Gia đình.

4.3.2. Chọn một thuốc tối ưu cho từng trường hợp cụ thể.

4.3.3. Tăng liều từ từ và sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả.

4.3.4. Nắm vững tác dụng phụ của thuốc và thời gian ổn định nồng độ.

4.3.5. Không ngưng thuốc đột ngột.

4.3.6. Theo dõi chủ yếu là lâm sàng.

4.3.7. Trong trường hợp điều trị thất bại, cần kiểm tra:

- Sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân.
- Các biến chứng về thần kinh - tâm thần.
- Chẩn đoán ban đầu.
- Khả năng tiến triển của bệnh.
- Kiểm tra lại CT, MRI.

4.4. Khi nào cần điều trị:

- Nếu chỉ có một cơn: theo dõi nếu lâm sàng và EEG bình thường.
- Nếu trong 12 tháng có từ hai cơn trở lên: điều trị ngay.
- Hiện nay một số tác giả cho rằng có thể điều trị ngay cơn đầu tiên nếu chắc chắn là động kinh.

4.5. Bảng phân loại các loại thuốc chống động kinh:

<i>Thuốc thông thường</i>	<i>Thuốc thế hệ mới</i>	<i>Thuốc không thường dùng</i>
Carbamazepine (Tegretol)	Felbamate (Felbatol)	ACTH
Clonazepam (Klonopin)	Gabapentin (Neurontin)	Acetazolamide (Diamox)
Clorazepate (Tranxene)	Lamotrigine (Lamictal)	Amantadine (Symmetrel)
Ethosuximide (Zarontin)	Levetiracetam (Keppra)	Bromides
Phenobarbital	Oxcarbazepine (Trileptal)	Clomiphene (Clomid)
Phenytoin (Dilantin)	Tiagabine (Gabitril)	Ethotoin (Peganone)
Primidone (Mysoline)	Topiramate (Topamax)	Mephenytoin (Mesantoin)
Valproic acid (Depakote)	Zonisamide (Zonegran)	Mephobarbital (Mebaral)
		Methsuximide (Celontin)
		Trimethadione (Fridone)

4.6. Điều trị thuốc

Việc chọn lựa thuốc chống động kinh dựa trên: Hiệu quả của thuốc đối với từng cơn động kinh hay từng hội chứng động kinh cụ thể, dược động học, tác dụng phụ, khoảng cách giữa các liều và giá cả.

Bảng 4: Chọn thuốc theo phân loại cơn động kinh

<i>Loại cơn</i>	<i>1st AEDs</i>	<i>Thuốc kết hợp</i>	<i>3rd AEDs</i>
<i>Cơn co cứng – co giật toàn thể</i>	Carbamazepine Lamotrigine Oxcarbamazepine Valproate	Clobazam Lamotrigine Levetiracetam Valproate Topiramate	
<i>Cơn co cứng hoặc cơn mất trương lực</i>	Valproate	Lamotrigine	Rufinamide Topiramate
<i>Cơn vắng ý thức</i>	Ethosuximide Lamotrigine Valproate	Ethosuximide Lamotrigine Valproate	Clobazam Clonazepam Levetiracetam Topiramate Zonisamide
<i>Cơn giật cơ</i>	Levetiracetam Valproate Topiramate	Levetiracetam Valproate Topiramate	Clobazam Clonazepam Piracetam Zonisamide
<i>Cơn cục bộ</i>	Carbamazepine Lamotrigine Levetiracetam Oxcarbamazepine Valproate	Carbamazepine Clobazam Gabapentin Lamotrigine Levetiracetam Oxcarbamazepine Valproate Topiramate	Lacosamide Phenobarbital Phenytoin Pregabalin Tiagabine Vigabatrin

Bảng 5: Hướng dẫn sử dụng đối với một số thuốc chống động kinh thông thường:

Tên thuốc (biệt dược)	Người lớn			Trẻ em		Số lần / ngày
	Liều khởi đầu (mg)	Tăng liều (mg)	Liều mục tiêu (mg)	Liều khởi đầu (mg/kg)	Liều mục tiêu (mg/kg)	
Carbamazepine (Tegretol)	200 x 2 lần	200 mỗi tuần	600-1800	10	10-35 (dưới 6 tuổi)	3-4 lần, 2 lần (dạng phóng thích chậm)
Ethosuximide (Zarontin)	250 mỗi ngày	250 mỗi 3-7 ngày	750	15	15-40	1-2 lần/ ngày
Felbamate (Felbatol)	600-1200 mỗi ngày	600-1200 mỗi 1-2 tuần	2400-3600	15	15-45	3 lần/ ngày
Gabapentin (Neurontin)	300 mỗi ngày	300 mỗi 3-7 ngày	1200-3600	10	25-50	3 lần/ ngày
Lamotrigine (Lamictal)	6.25-12.5 mỗi ngày hoặc cách ngày	12.5-25 mỗi 2 tuần	100	0.15-0.5	0.5-5	2 lần/ ngày
Levetiracetam (Keppra)	500 mỗi ngày	500 mỗi tuần	2000-4000	20	40-100	2 lần/ ngày
Oxcarbazepine (Trileptal)	300 mỗi ngày	300 mỗi tuần	900-2400	8-10	30-46	2 lần/ ngày
Phenobarbital	30-60 mỗi ngày	30 mỗi 1-2 tuần	60-120	3	3-6	1-2 lần/ ngày
Phenytoin sodium (Dilantin)	200 mỗi ngày	100 mỗi 5-7 ngày	200-300	4	4-8	1-2 lần/ ngày
Primidone (Mysoline)	125-250 mỗi ngày	250 mỗi 1-2 tuần	500-750	10	10-25	3 lần/ ngày
Tiagabine (Gabitril)	4 mỗi ngày	4-8 mỗi tuần	16-32	0.1	0.4	2 lần/ ngày
Topiramate (Topamax)	25 mỗi ngày	25 mỗi tuần	200-400	3	5-9	2 lần/ ngày
Valproic acid (Depakote)	250 mỗi ngày	250 mỗi 3-7 ngày	750-3000	15	15-45	3-4 lần, 2 lần (dạng phóng thích chậm)
Zonisamide (Zonegran)	100 mỗi ngày	100 mỗi 2 tuần	200-400	4	4-12	2 lần/ ngày

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NỘI SỌ**1. ĐẠI CƯƠNG****1.1. Định nghĩa.**

Huyết khối tĩnh mạch nội sọ (HKTMNS) là bệnh lý gây ra do tình trạng tắc nghẽn tại các xoang tĩnh mạch hoặc các tĩnh mạch não dẫn đến ứ trệ máu trong não, hậu quả là các hồng cầu thoát mạch và máu chảy vào nhu mô não gây ra xuất huyết não. Về mặt hình ảnh học, rất dễ lầm lẫn với bệnh lý xuất huyết não tự phát.

1.2. Nguyên nhân.

- Tăng đông
 - + Di truyền
 - + Mắc phải (v/d HC kháng phospholipid)
- Nhiễm trùng
 - + Nhiễm trùng hệ TKTU' (v/d viêm màng não, áp xe não)
 - + Vùng tai, các xoang mặt, miệng, mặt và cổ (v/d viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm xoang)
 - + Bệnh lý nhiễm trùng toàn thân (v/d Nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, lao, HIV)
- Bệnh lý do viêm
 - + Lupud đỏ hệ thống
 - + Bệnh Behcet
 - + HC Sjogren
 - + Viêm hạt Wegener
 - + Viêm động mạch thái dương
 - + Sarcoidosis
 - + Bệnh Buerger
- Bệnh lý ác tính
 - + Hệ TKTU' (U màng não, u di căn não, u nguyên bào tủy)
 - + U ngoài hệ TKTW
 - + Ung thư máu (Bệnh bạch cầu, Lymphoma)
- Bệnh lý huyết học
 - + Thiếu máu
 - + Bệnh hồng cầu liềm
 - + Thiếu máu thiếu sắt
 - + Tiểu hemoglobin kích phát về đêm
 - + Đa hồng cầu (nguyên phát hoặc thứ phát)
 - + Đa tiểu cầu (nguyên phát hoặc thứ phát)
- Thai kỳ và chu sinh
- Các bệnh lý khác
 - + Tình trạng mất nước
 - + Bệnh tim bẩm sinh
 - + HC thận hư

- + Đái tháo đường nhiễm ceton acid
- + Bệnh lý tuyến giáp (cường giáp hoặc suy giáp)
- + Các rối loạn ở hệ TKTU (dò màng cứng, nang màng nhện)
- Các tác nhân khác
 - + Chấn thương đầu
 - + Chọc dò dịch não tủy, chụp hình tủy sống + Sau phẫu thuật thần kinh, xạ trị
 - + Thuốc (thuốc ngừa thai, hormon thay thế, androgens, medroxyprogesterone acetate, cyclosporine, tamoxifen, steroids, lithium, thalidomide, ecstasy, sildenafil).

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

- Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, diễn tiến phức tạp và không có triệu chứng đặc hiệu. Các triệu chứng thường gặp: đau đầu, co giật, yếu liệt chi, rối loạn ý thức, lơ mơ, hôn mê.
- Khoảng 70% trường hợp bệnh tiến triển dần kéo dài vài ngày đến hàng tuần. Bệnh cũng có thể khởi phát đột ngột như các thể đột quy mạch máu não khác hoặc cũng có thể tiến triển chậm như u não
- Hồi hộp, lo âu, hốt hoảng

2.2. Khám lâm sàng.

Chia làm 3 nhóm hội chứng chính

- HC tăng áp lực nội sọ đơn thuần (đau đầu có thể kèm nôn ói, phù gai, giảm thị lực).
- HC thần kinh cục bộ (dấu thần kinh cục bộ, co giật hoặc cả hai).
- Bệnh não (suy giảm ý thức, lơ mơ, hôn mê).

Đau đầu: hay gặp nhất (89%), thường biểu hiện sớm nhất, khởi phát tăng dần nhưng cũng có thể đột ngột (15%), đau khu trú hoặc lan tỏa (khi có tăng áp lực nội sọ). Đau đầu có thể giống đau đầu Migraine có tiền triệu. Mờ mắt có thể đi kèm với đau đầu và độ nặng tăng tương ứng với cường độ đau đầu.

Dấu thần kinh cục bộ: 50-75% trường hợp, thường do tăng áp tĩnh mạch kèm theo nhồi máu não hoặc xuất huyết não + Yếu liệt chi (một chi hoặc liệt 1/2 người, đôi khi bị cả hai bên)

- + Rối loạn cảm giác nửa người.
- + Mất ngôn ngữ (hay gặp trong tắc xoang ngang bên trái)
- + Bán manh

Bệnh não: Rối loạn ý thức và chức năng nhận thức như sáng, thờ ơ, HC thùy trán hoặc co giật

Co giật: Co giật cục bộ hoặc toàn thể, có thể gặp trạng thái động kinh. Một số đặc điểm hay đi kèm co giật là sang thương nằm ở vùng trên lều, xoang dọc trên và các tĩnh mạch vỏ, kèm yếu liệt chi.

Các yếu tố ảnh hưởng đến biểu hiện lâm sàng:

- + Vị trí và số lượng các tĩnh mạch hay xoang tĩnh mạch bị tắc.
- + Sự xuất hiện các sang thương trên não

- Nếu có phù não, nhồi máu tĩnh mạch, nhồi máu tĩnh mạch chuyển dạng xuất huyết thì thường lâm sàng nặng hơn. Bệnh nhân dễ rơi vào hôn mê, yếu liệt chi, mất ngôn ngữ và động kinh hơn là chỉ đau đầu đơn thuần.
- + Tuổi tác - ở trẻ nhỏ, biểu hiện thường gặp là tổn thương não lan tỏa, co giật, hôn mê. Ở trẻ lớn, biểu hiện giống người lớn là đau đầu, liệt ^ người. Ở người già, thường biểu hiện rối loạn tri giác trong khi các triệu chứng đau đầu và tăng áp lực nội sọ đơn thuần thì ít gặp hơn.
- + Giới tính - phụ nữ thường biểu hiện đau đầu nhiều hơn so với nam giới và các triệu chứng thường khởi phát cấp tính hơn.
- + Khoảng thời gian từ lúc khởi phát đến lúc biểu hiện lâm sàng - bệnh nhân có khởi phát mạn tính thường có triệu chứng tăng áp lực nội sọ đơn thuần và kèm phù gai thị.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán:

2.3.1.1. MRI não

- MRI não kết hợp MRV là kỹ thuật hiện đại không xâm lấn, hiện là phương pháp chẩn đoán và theo dõi bệnh tốt nhất hiện nay.
- Xung T2* và MRV: phát hiện huyết khối và tình trạng tắc nghẽn các xoang tĩnh mạch.
- Đánh giá tổn thương nhu mô não bao gồm phù não hoặc nhồi máu tĩnh mạch: giảm hay đồng tín hiệu trên xung T1 và tăng tín hiệu trên xung T2; nhồi máu tĩnh mạch chuyển dạng xuất huyết sẽ tăng tín hiệu trên cả hai xung T1 và T2.

2.3.1.2. CT scan sọ não

CT scan sọ có thể cho kết quả bình thường ở 30% các trường hợp HKTMNS và hầu hết các dấu hiệu thì không đặc hiệu.

- Dấu hiệu trực tiếp: 1/3 trường hợp HKTMNS
 - + Dấu delta đặc (CT không bơm thuốc cản quang): hình tam giác/hình tròn tăng đậm độ ở phần sau của xoang dọc trên (hình ảnh của huyết khối).
 - + Dấu delta trống (CT có bơm thuốc cản quang): hình tam giác không bắt thuốc cản quang ở phần sau của xoang dọc trên.
 - + Dấu dây thừng (CT có bơm thuốc cản quang): đường vạch tăng đậm độ ở vỏ não - huyết khối tĩnh mạch vỏ.
- Dấu hiệu gián tiếp:
 - + Bất cân quang mạnh ở lều tiểu não và liềm não, hình ảnh não thất nhỏ, giãn các tĩnh mạch xuyên vỏ, bất thường nhu mô não.
 - + Sang thương xuất huyết não: xuất huyết trong nhu mô não, nhồi máu chuyển dạng xuất huyết hay hiếm hơn là xuất huyết khoang dưới nhện,
 - + Sang thương không xuất huyết não: hình ảnh giảm đậm độ khu trú không theo phân bố mạch máu hoặc phù não lan tỏa.

♦♦♦ **CT scan sọ thì tĩnh mạch:** cho hình ảnh các xoang tĩnh mạch, dùng cho bệnh nhân có chống chỉ định MRI não, đặc biệt hữu ích trong giai đoạn bán cấp và mạn tính. Khuyết điểm là hình ảnh có độ phân giải kém, nguy cơ của thuốc cản quang và phơi nhiễm tia xạ.

2.3.1.3. Chụp mạch máu kỹ thuật số xóa nền (DSA)

Chỉ định cho những trường hợp chẩn đoán khó, chẳng hạn nghi ngờ tắc tĩnh mạch vỏ não đơn thuần, hoặc lâm sàng vẫn nghi ngờ HKTMNS nhưng CTV hay MRV không rõ. Biểu hiện HKTMNS trên DSA:

- Sự cắt cụt của tĩnh mạch vỏ và xung quanh nó là các tĩnh mạch giãn lớn, hoặc khi chụp hiện hình tĩnh mạch vỏ không rõ.
- Những dấu hiệu đặc trưng khác là hình ảnh tắc xoang tĩnh mạch, chậm thải thuốc của tĩnh mạch với tăng bất thường tuần hoàn phụ, và hướng dòng chảy bình thường của tĩnh mạch bị đảo ngược.

2.3.2. Cận lâm sàng để tìm nguyên nhân

- Tổng phân tích tế bào máu, sinh hóa máu, PT, aPTT: đánh giá tình trạng tăng đông, nhiễm trùng, quá trình viêm.
- Beta HCG nếu nghi ngờ có thai.
- Yếu tố đông máu VIII, IX, XI.
- D-dimer.
- Antithrombin, Protein C, Protein S, Factor V Leiden, Fibrinogen, ANA, Anti-Ds DNA, Lupus anticoagulant, anticardiolipin, and anti- β 2 glycoprotein-I antibodies.
- Marker ung thư: AFP, CEA, CA 19.9, CA 15.3, CA 125. CYFRA 21.1. PSA.
- Chọc dò dịch não tủy nếu nghi ngờ viêm màng não (có thể lên đến 25% các trường hợp) ở những bệnh nhân chỉ biểu hiện tăng áp lực nội sọ đơn thuần.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào triệu chứng lâm sàng + hình ảnh học.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

Xem mục 1.2.

3. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

- Ngăn sự tiến triển lan rộng của huyết khối, kiểm soát cơn co giật và tình trạng tăng áp lực nội sọ.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Kháng đông

- Enoxaparin 1mg/kg x 2 lần/ngày, TDD Warfarin gởi đầu, chỉnh liều để đạt INR 2-3. Khi INR đạt 2-3 trong 2 ngày liên tiếp, ngưng Enoxaparin, tiếp tục duy trì Warfarin với INR 2-3.
- Thuốc kháng đông được chỉ định ngay cả trong trường hợp bệnh nhân bị xuất huyết não.
- Thời gian điều trị kháng đông:
 - + 3 tháng: nếu yếu tố nguy cơ là thoáng qua (v/d thai kỳ).
 - + 6-12 tháng: nếu HKTMNS vô căn hoặc bệnh nhân có tình trạng tăng đông “nhẹ” (đột biến dị hợp tử yếu tố V Leiden và prothrombin G20210A, hay tăng nồng độ yếu tố VIII trong huyết tương).
- + Điều trị lâu dài, không xác định được thời gian: nếu bệnh nhân hoặc là HKTMNS tái phát lại hoặc là bị HKTMNS và có một tình trạng tăng đông nặng (thiếu hụt

antithrombin, protein C, protein S, đột biến đồng hợp tử yếu tố V Leiden và prothrombin G20210A, kháng thể kháng phospholipid, hay kết hợp nhiều yếu tố bất thường). Các thuốc kháng đông thế hệ mới như: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban có thể được xem là lựa chọn điều trị thay thế khi bệnh nhân không có khả năng sử dụng thuốc kháng vitamin K.

4.2.2. Điều trị triệu chứng

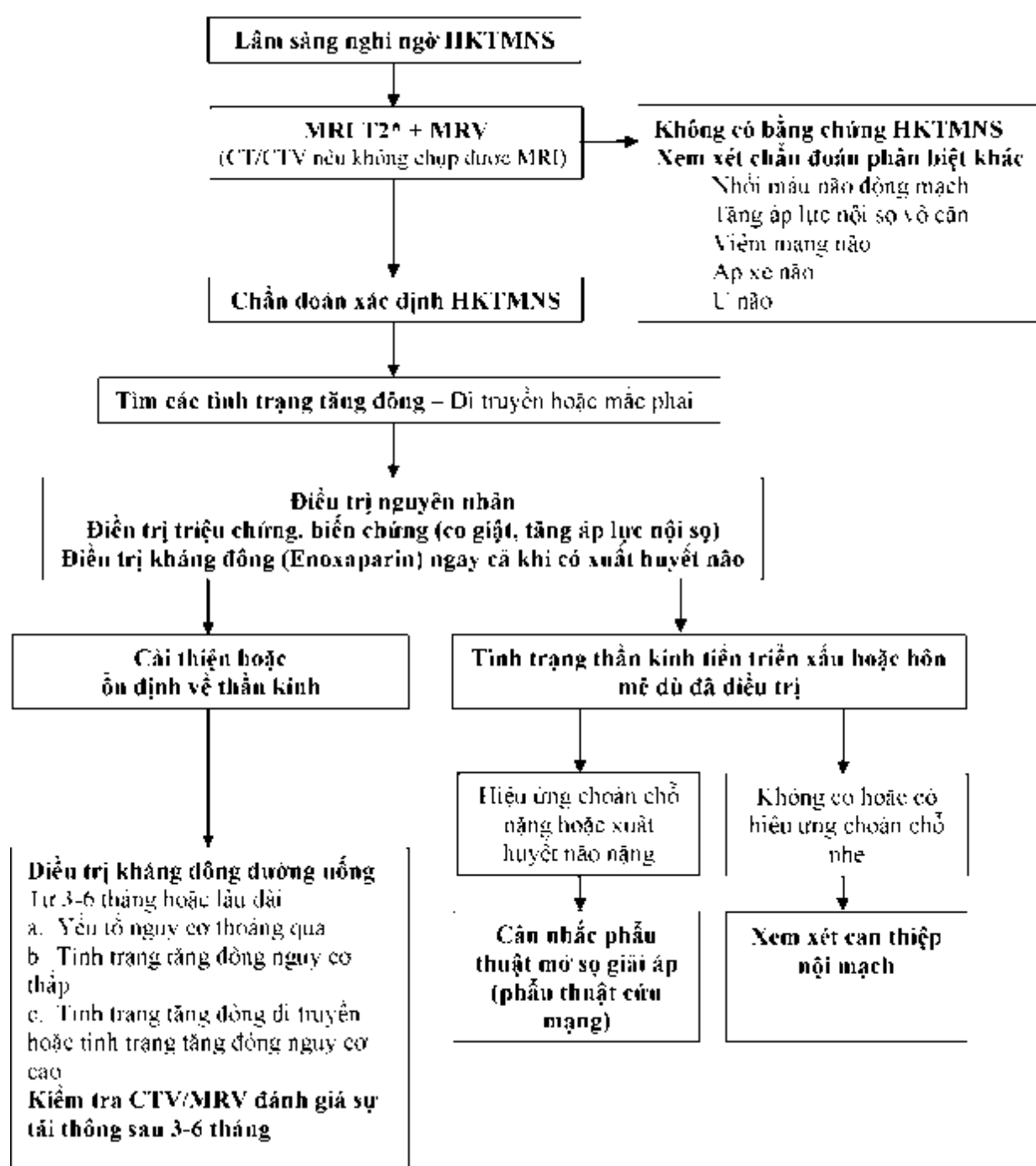
4.2.2.1. Co giật

- Những bệnh nhân có nguy cơ co giật tái phát cao: đã có co giật lúc khởi phát và hình ảnh học thấy có sang thương trên lều (phù não cục bộ, nhồi máu não hay nhồi máu chuyển dạng xuất huyết).
- Điều trị dự phòng co giật nếu bệnh nhân có cả 2 yếu tố trên. Nếu chỉ có 1 trong 2 yếu tố, điều trị dự phòng chưa có bằng chứng rõ và cần thận trọng cân nhắc.
- Thuốc ưu tiên lựa chọn nên là valproate hơn là phenytoin vì phenytoin có tương tác với thuốc kháng đông uống.
- Thời gian điều trị: chưa có khuyến cáo cụ thể. Những bệnh nhân có biểu hiện co giật sớm và tổn thương xuất huyết não trên lều nên được điều trị trong vòng 1 năm. Nếu bệnh nhân không có các yếu tố này thì sau giai đoạn cấp nên giảm liều dần.

4.2.2.2. Tăng áp lực nội sọ

- Chống phù não bằng Mannitol; thở máy tăng thông khí, duy trì PaCO₂ 30-35mmHg.
- Steroids không có hiệu quả và nên tránh dùng.
- Nếu đe dọa tụt não, phương pháp phẫu thuật mở sọ giải áp có thể thực hiện nhằm giữ được sinh mạng.
- Nếu bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ mạn tính đơn thuần và đe dọa giảm thị lực: có thể chọc dò dịch não tủy một hoặc vài lần, acetazolamide, đặt shunt dịch não tủy để giảm áp lực nội sọ.

5. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM



CON NHƯỢC CƠ NẶNG

I. Đại cương:

Nhược cơ (Myasthenia gravis - MG) là một bệnh tự miễn do cơ thể sản xuất các kháng thể (KT) kháng lại thụ thể acetylcholin (ACh-R) tại màng sau sinap dẫn đến rối loạn dẫn truyền qua sinap thần kinh cơ. Bệnh được đặc trưng bởi yếu cơ vận và hoạt động chóng mỏi, đặc biệt khi vận động liên tục. Tỷ lệ mắc bệnh là 1/20.000, nam/nữ là 3/2, độ tuổi thường gặp ở nữ khoảng 30 tuổi, ở nam là 50-60 tuổi. Các cơ bị ảnh hưởng thường là cơ vận động mắt, cơ do hành tủy chi phối (cơ vùng hầu họng), các cơ gần gốc chi thường bị ảnh hưởng nhiều hơn ngọn chi.

Con nhược cơ là một cấp cứu nội khoa, được đặc trưng bởi suy hô hấp cấp do yếu cơ hoành, yếu cơ hô hấp phụ và yếu cơ hầu họng. Con nhược cơ xảy ra ở khoảng 20% bệnh nhân (BN) nhược cơ.

Những yếu tố thường liên quan đến con nhược cơ gồm nhiễm trùng, rối loạn điện giải, gây mê, thuốc làm giảm dẫn truyền thần kinh cơ (Bảng 1 và 2).

II. Nguyên nhân:

- 30 - 40% không có yếu tố thúc đẩy.
- Các yếu tố thúc đẩy con nhược cơ có thể là:
 - + Phẫu thuật, chấn thương.
 - + Nhiễm trùng.
 - + Rối loạn điện giải (Na, K, Ca, P, Mg).
 - + Nhiễm độc giáp hoặc nhược giáp.
 - + Gây mê.
 - + Tác dụng phụ của thuốc (Bảng 1)
 - + Con Cholinergic (gián đoạn ức chế cholinesterase).
 - + Phụ nữ có thai, hay trong chu kỳ kinh nguyệt, cho con bú.

III. Chẩn đoán:

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Các biểu hiện lâm sàng:

Xảy ra ở người có bệnh nhược cơ hay cơn lần đầu khởi phát bệnh nhược cơ với các triệu chứng:

- Cảm giác thở không đủ không khí, thở nhanh nông, thở rít, co kéo cơ hô hấp, có thể nhanh chóng suy hô hấp nặng đến tử vong.
- Nói khó, giọng nói líu ríu.
- Ho nhẹ, tăng tiết đàm nhớt nhưng không khạc được.
- Nhai nuốt khó khăn, cơ lưỡi yếu.
- Đầu đầu rơi: đầu xu hướng gục ra trước do yếu cơ thang cơ vùng cổ vai.
- Mệt mỏi, yếu cơ toàn thân: yếu cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, đỡ khi nghỉ ngơi và nặng lên khi vận động nhiều) và có yếu cơ hoành.
- Sụp mí: do nhược cơ nâng mí, gặp ở 65% BN, đôi khi là triệu chứng duy nhất. Thường ở cả 2 mắt nhưng không đều nhau. Thường kèm nhìn đôi, lác do cơ vận nhãn cũng tổn thương. Sụp mí, nhìn đôi càng về chiều càng nặng.

- Cảm giác, phản xạ gân, phản xạ đồng tử, trạng thái tâm thần bình thường. Đây là đặc điểm phân biệt nhược cơ với hầu hết bệnh lý liệt cơ cấp hoặc bán cấp khác.

Bảng 2 Các thuốc có thể gây yếu cơ rõ trong nhược cơ

<i>Kháng sinh</i>	<i>Ức chế thần kinh cơ và giảm căng cơ</i>
Amikacin	Anectine (succinylcholine)
Clindamycin	Norcuron (vecuronium)
Colistin	Pavulon (pancuronium)
Gentamycin	Tacrium (atracurium)
Neomycin	Benzodizepines
Polymyxin	Curare
Streptomycin	Dantrium (dantrolene)
Tobramycin	Flexeril (cyclobenzaprime)
Tetracyclines	Lioresal (baclofen)
Trimethoprim/sulfamethoxazole	Robaxin (methocarbamol)
<i>Các thuốc chống rối loạn nhịp và điều trị tăng huyết áp</i>	Soma (carisoprodol)
Lidocain	Quinin sulfate
Quinidine	<i>Các thuốc điều trị khớp</i>
Procainamide	Choloquine
Ức chế beta	D-penicillamine
Ức chế canxi	<i>Các loại khác</i>
<i>Thuốc an thần</i>	Thuốc giảm đau opiate
Lithium	Thuốc ngừa thai uống
Phenothiazines	Kháng histamin
Chống trầm cảm 3 vòng	Kháng cholinergic

3.1.2 Testprostigmin hoặc Tensilon (edrophonium HCl):

- Tiêm 0.5 mg atropin khi dùng prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết.
- Tiêm tĩnh mạch 2 mg (0.2 mL) Tensilon, theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm thêm 3mg, lại theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm nốt 5mg (tổng liều 10mg cho người lớn hoặc 0.2mg/kg cân nặng ở trẻ em). Test (+) khi thấy các triệu chứng nhược cơ giảm rõ, thường xuất hiện trong vòng 30 - 60 giây và kéo dài khoảng 2 - 20 phút.
- Nếu không có Tensilon, có thể dùng neostigmin (prostigmin), tiêm bắp với liều 0.04 mg/kg, tác dụng xuất hiện sau 5 - 15 phút và đạt tối đa trong 1 - 2 giờ.

3.1.3 Chẩn lâm sàng:

- Khí máu động mạch: PaCO₂ tăng, pH giảm, PaO₂ giảm.
- Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại. Gia tăng tính bồn chồn “jitter” trên điện cơ đơn sợi. Chẩn đoán điện cơ có thể hỗ trợ nhưng không loại trừ chẩn đoán nhược cơ.
- XQ tim phổi: có thể phát hiện trung thất giãn rộng trong u tuyến ức.
- CT scan hoặc MRI: xác định được các biến đổi hình thái tuyến ức.
- Xét nghiệm: 80% BN tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine (rất có giá trị chẩn đoán cũng như theo dõi, tiên lượng bệnh). Trong các BN “kháng thể âm tính”, một vài người có kháng thể kháng chuyên biệt tyrosin kinase (MuSK).

3.1.4 Chẩn đoán xác định:

- 1) Biểu hiện nhược các nhóm cơ vận khác nhau: thay đổi trong ngày, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
 - 2) Test prostigmin hoặc Tensilon (+).
 - 3) Điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần với kích thích lặp đi lặp lại.
 - 4) Tìm được tự kháng thể kháng acetylcholine.
- Tiêu chuẩn (1) và (2) bắt buộc phải có.

3.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh có sụp mi mắt: sụp mi bẩm sinh, tổn thương dây TK số III, tai biến mạch máu não, u não...Các BN sụp mi này không thay đổi trong ngày, test Tensilon (-).
- Các bệnh có tổn thương TK - cơ: viêm đa rễ và dây TK, loạn dưỡng cơ, bại liệt, viêm tủy lan lên, tổn thương tủy cổ hoặc thân não...Các BN này có test Tensilon (-).
- Nhược cơ do thuốc: penicillami, procainamid, aminoglycosid liều cao. Ngừng thuốc, nhược cơ sẽ hết trong vài tuần.
- Nhược cơ trong bệnh Basedow: tổn thương cơ do nhiễm độc giáp, test Tensilon (-), nhược cơ giảm khi nhiễm độc giáp giảm.
- Ngộ độc thức ăn do Clostridium botulinum: nhược cơ xuất hiện trong vòng 18 giờ sau ăn, bắt đầu từ hầu họng rồi lan ra toàn thân, ghi điện cơ thấy điện thế hoạt động tăng dần khi kích thích lặp lại.
- Ngộ độc phospho hữu cơ, quá liều thuốc ức chế acetylcholinesterase.
- Rắn cạp nia cắn.
- Hạ kali máu.

IV ĐIỀU TRỊ

4.1 Chăm sóc hỗ trợ ở Khoa Hồi sức Tích cực:

- BN yếu cơ toàn thân tiến triển nhanh cần nhập viện theo dõi sát ở hồi sức tích cực.
- Quan trọng nhất là đảm bảo đường thở (A - Airway) và đảm bảo hô hấp (B - Breathing).
- + Hướng dẫn BN tập thở và ho khạc đàm tránh ứ đọng gây viêm đường hô hấp nếu BN còn tự thở được.
- + Đặt nội khí quản - thở máy kịp thời, dùng chiến lược thông khí thể tích cao tránh xẹp phổi.
- Chống thuyên tắc huyết khối.
- Cân bằng nước điện giải.
- Đảm bảo dinh dưỡng, vệ sinh, chống loét tốt.
- Điều trị tích cực ổ nhiễm khuẩn.
- Không dùng các thuốc gây ức chế dẫn truyền TK - cơ: benzodiazepin, giãn cơ, một số kháng sinh (aminoglycosid, lincomycin...), thuốc chống loạn nhịp (propranolon, quinidin...).

4.2 Điều trị đặc hiệu:

- Thay huyết tương.
- Truyền tĩnh mạch globulin miễn dịch (Intravenous immune globulin - IVIG)

4.2.1 Thay thế huyết tương:

Chỉ định:

- Phải thay huyết tương trước khi chuẩn bị phẫu thuật cắt tuyến ức vì đây là nguyên nhân gây nhược cơ và cũng để làm giảm thời gian thở máy.
- Có những cơn nhược cơ bùng phát sau phẫu thuật cắt tuyến ức.
- Nhược cơ nặng, cấp tính đặc biệt là trong khi bắt đầu dùng ức chế miễn dịch.

Cách thay huyết tương:

- Đợt bùng phát nhược cơ hoặc trước phẫu thuật cắt tuyến ức: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương (40 - 60mL/kg)/lần x 5 - 6 lần cách ngày.
- Đợt bùng phát nhẹ: thay thế 1 - 1.5 thể tích huyết tương/lần x 2 - 3 lần cách ngày.
- Phải đồng thời dùng ức chế miễn dịch
- Đáp ứng trong vòng 48 - 72 giờ.

4.2.2 Immuglobulin:

- Truyền tĩnh mạch 0.4 g/kg/ngày x 5 ngày.
- Đáp ứng trong vòng 7-10 ngày.

4.3 Ức chế miễn dịch:

Các thuốc ức chế miễn dịch như corticosteroids, azathioprine, cyclophosphamide và cyclosporine chỉ dùng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.

Phải theo dõi công thức máu, đặc biệt là số lượng BC.

4.3.1 Corticosteroids:

- Thuốc điều trị cơ bản ở cả giai đoạn cấp và duy trì. Đáp ứng > 80 %.
- Trong cơn cấp chỉ sử dụng khi có thay huyết tương hoặc IVIG.
- + Methylprednisone tĩnh mạch liều cao 1000mg IV mỗi ngày trong 3 - 5 ngày.
- + Sau đó dùng prednisolone liều 1mg/kg /24 giờ.
- Chú ý sự gia tăng yếu cơ khi bắt đầu điều trị steroid.

4.3.2 Các thuốc khác:

- Azathioprine, cyclosporin, mycophenolate mofetil (Cellcept), và các thuốc ức chế miễn dịch khác có thể được cân nhắc thêm vào ở BN không dung nạp hoặc không đáp ứng steroids.
- Azathioprine: khởi đầu uống 1mg/kg, tăng dần liều theo đáp ứng của BN, liều duy trì thường 2 - 3 mg/kg/ngày.
- Cyclosporin: uống 4 - 10mg/kg/ngày chia nhiều lần.

4.4 Ức chế cholinesterase:

- Pyridostigmine (Mestinon) và neostigmin (Prostigmin) thêm vào có lợi. Tuy nhiên chú ý nó có thể làm tăng tiết dịch phế quản góp phần làm suy hô hấp nặng hơn, vì vậy, cần cân nhắc dùng cho BN phải đặt nội khí quản. Có thể tạm ngưng sử dụng trong nhiều ngày sau đặt nội khí quản và có thể sử dụng lại sau khi thay huyết tương hoặc IVIG.
- Thuốc tiêm: tác dụng nhanh nên thường dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ, phối hợp tiêm bắp 0.5 mg atropin trước khi tiêm prostigmin hoặc Tensilon để tránh tăng tiết. Có thể dùng ngay trước bữa ăn cho BN có thể ăn uống được. Prostigmin ống 0.5mg, tiêm bắp 2 - 5 ống/ngày. Có thể truyền TM neostigmine, khởi đầu với liều mỗi giờ tương đương 2% tổng liều ức chế cholineaterse uống trong 24 giờ, tăng hoặc giảm dần liều tùy theo đáp ứng lâm sàng hoặc có tác dụng phụ cholinergic.

- Thuốc uống: tác dụng chậm nhưng kéo dài. Mestinon viên 60mg x 4 - 8 viên/ngày, chia 3 - 4 lần/ngày. Neostigmin uống 15mg/lần, cách 3 - 4 giờ uống 1 lần, tổng liều không quá 375mg/ngày.
- Con cường cholin: ở BN dùng Mestinon liều cao, khi có yếu cơ tăng lên thường phải nghĩ đến con cường cholin, không phải bệnh nhược cơ xấu đi. Con cường cholin ngoài làm yếu cơ tăng lên, thường kèm tăng tiết (nước bọt, mồ hôi), chuột rút, ỉa chảy và rung giật sợi cơ xảy ra ngay sau dùng thuốc. Chẩn đoán phân biệt bằng cách tạm ngưng thuốc và đánh giá lại.

4.5 Cắt tuyến ức:

- Cần xem xét cắt bỏ tuyến ức vì lợi ích lâu dài tiềm năng của nó. BN u tuyến ức rõ ràng cần phẫu thuật. Tuy nhiên, nhu cầu cắt bỏ tuyến ức là ít chắc chắn hơn ở những người không có u tuyến ức. Nếu cắt tuyến ức, khả năng không cần dùng thuốc cao hơn khoảng hai lần nếu không cắt bỏ tuyến ức, và khả năng trở thành không có triệu chứng cao gấp 1.5 lần. Cũng cần chú ý rằng lợi ích của cắt bỏ tuyến ức sẽ chậm sau vài năm.
- Nên cắt bỏ tuyến ức ngay khi nhược cơ được kiểm soát đầy đủ cho phép phẫu thuật. Trước phẫu thuật nên dùng liều thấp glucocorticoid để tránh khó lành vết mổ.
- Đối với BN đang trong cơn nhược cơ toàn thể, phẫu thuật phải trì hoãn cho đến khi kiểm soát tốt bằng thay huyết tương hoặc IVIG trong 1 - 2 tuần.

V. Phòng bệnh:

- Dự phòng đợt tiến triển: khám và XN hàng tháng để chỉnh liều thuốc.
- Dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc.

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHƯỢC CƠ**ĐỊNH NGHĨA**

Là bệnh lý tự miễn do kháng thể tấn công trực tiếp vào thụ thể Acetylcholine ở màng sau sinap TK cơ, gây ra yếu cơ tăng dần khi gắng sức và cải thiện một phần sau một thời gian nghỉ ngơi

PHÂN ĐỘ NHƯỢC CƠ theo Ossermann

Độ I: Nhược cơ thể mắt

Độ IIA: Nhược cơ toàn thân nhẹ, đáp ứng tốt với thuốc kháng men cholinesterase

Độ IIB: Nhược cơ toàn thân mức độ trung bình, ảnh hưởng nặng tới hệ cơ xương và hệ cơ

thuộc hành não, có đáp ứng với thuốc nhưng không đầy đủ.

Độ III: Nhược cơ nặng, suy hô hấp.

Độ IV: Nhược cơ nặng giai đoạn cuối. Hình ảnh giống hết như III, nhưng tiến triển từ I sang II mất hơn 2 năm.

CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng: bán cấp - mãn tính, yếu cơ liên quan gắng sức

2. Test prostigmine (+)/ Đáp ứng mestinon

TD phụ: chậm NT, tăng HA, đau quặn bụng, co thắt PQ

3. EMG: test kích thích lặp lại 3-5c/s gây giảm biên độ co cơ >10%

Điện cơ kim: khi nghi ngờ bệnh cơ, bệnh TKNB kết hợp.

EMG single fiber: khi test kích thích lặp lại và định lượng kháng thể kháng AchR âm tính

4. Định lượng KT kháng AchReceptor: (+) 50-85% tùy thể NC

5. Khi đã chẩn đoán NC: cần làm thêm một số CLS khác

- CT/MRI ngực: U/ tăng sinh tuyến ức

- CN tuyến giáp: Khả năng cường giáp?

- XN bệnh collagen mạch máu: ANA, KT kháng DNA, anticardiolipin, RF, bổ thể C3, C4.

- Chức năng hô hấp (Đặt NKQ khi VC < 10-15 ml/kg)

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm đa cơ: yếu cơ gốc chi liên tục, có thể đáp ứng với test prostigmine

2. Bệnh cơ do cường giáp

3. Liệt vận nhãn lồi mắt (Exophthalmic ophthalmoplegia): xâm lấn mô mỡ vào ổ mắt.

4. Hội chứng NC, NC do thuốc, NC do ngộ độc botulinum

5. Bệnh cơ ti thể (Mitochondrial myopathies): liệt vận nhãn tiến triển kèm sụp mi và yếu cơ

6. Sarcoidosis

7. NC + lymphoma

8. Biểu chứng TK cơ của nhiễm HIV

9. Liệt chu kỳ

ĐIỀU TRỊ

1. Kháng men Cholinesterase: dùng cho tất cả các thể NC, cần thận ở người già khi dung liều cao vì nguy cơ rối loạn nhịp tim.

Pyridostigmin bromide (Mestinon)

- Liều: 30-60mg/4-6h, chỉnh liều tùy theo đáp ứng (Tensilon test), không được quá 120mg/3h. Neostigmine bromide (Prostigmine)

- Liều: 0,5-2,5mgIV/IM/SC mỗi 1 -3h, không được quá 10mg/ngày

2. Corticosteroid: Prednisone đường uống

Khởi đầu liều thấp 10-25mg/cách ngày, tăng lên từ từ 10mg mỗi 5 ngày cho đến khi đạt liều điều trị (1-1,2mg/kg/ngày) hoặc bắt đầu thấy có đáp ứng.

Giữ nguyên liều này trong 2 tháng (on-of alternater-day), sau đó giảm liều.

Giảm liều chậm cho đến khi đạt liều thấp nhất có tác dụng thì dừng:

Nếu >10viên/ngày: giảm 2viên/2 tháng Nếu <10viên/ngày: giảm 1viên/2 tháng (Có thể giảm liều nhanh hơn nếu có phối hợp thuốc ỨCMD khác)

Chú ý tác dụng phụ của corticosteroids (bù kali, bảo vệ dạ dày, bổ sung Canxi, chất đạm, chế độ ăn uống phù hợp, theo dõi đường huyết, công thức máu, chức năng gan) và chú ý bội nhiễm (lao, nấm).

3. PT cắt tuyến ức: từ 5-60 tuổi

Chuẩn bị trước PT:

- Điều trị tốt yếu cơ hầu họng và hô hấp

- Đo VC > 15ml/kg

Nếu BN không đáp ứng với điều trị thông thường, có thể lọc HT/IVIG trước và PT trong vòng 2 tuần sau.

4. Thuốc ỨCMD

Azathioprine: 50mg/ngày (tuần đầu) → tăng lên 2mg/kg/ngày.

Khi kết hợp Corticosteroid + Aza có thể giảm liều Cor nhanh hơn.

Td phụ: flu-like, giảm BC, TC, thiếu máu, tăng men gan → theo dõi CTM, men gan mỗi 2 tuần/2 tháng đầu và mỗi 4 tuần/ 4 tháng kế tiếp.

Mycophenolate mofetil: 500mg 2lần/ngày. TD phụ: giảm BC, TC, thiếu máu, loét dạ dày, XHTH.

5. Lọc huyết tương:

Để cải thiện nhanh chóng sức cơ trước phẫu thuật

Cách điều trị định kỳ mãn tính ở các bệnh nhân kháng trị với tất cả các phương pháp điều trị khác (3w-6m/lần). TD phụ: sốc phản vệ, nhiễm siêu vi

6. Truyền globulin MD (IVIG): cải thiện nhanh chóng sức cơ trước phẫu thuật/ điều trị cơn NC Liều: 2g/kg/ 2-5 ngày. TD phụ: đau đầu, lạnh run, sốt, suy thận, viêm màng não siêu vi → tầm soát chức năng thận trước

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH HUỖ MYELIN MẠN TÍNH (CIDP)**I. Đại cương****1. Định nghĩa**

CIDP là một bệnh đa dây thần kinh tự miễn mạn tính và tiến triển.

- Biểu hiện bởi yếu tiến triển và suy giảm cảm giác ở các chân và tay.
- Nguyên nhân do tổn thương bao myelin của các dây thần kinh ngoại biên qua trung gian miễn dịch
- Cũng gọi là bệnh viêm đa rễ dây thần kinh huỷ myelin mạn tính
- Phân biệt với hội chứng Guillain-Barré bởi diễn tiến bệnh mạn tính

2. Nguyên nhân

Đa số chưa rõ nguyên nhân (CIDP vô căn)

Một số bệnh CIDP đi kèm theo một số bệnh như :

- Nhiễm HIV
- Lymphoma
- Osteosclerotic myeloma, POEMS, bệnh Castleman
- MGUS
- Viêm gan mạn hoạt động, viêm gan C
- Các bệnh viêm của ống tiêu hóa
- Bệnh collagen
- Ghép cơ quan, ghép tủy xương
- Hội chứng thận hư
- Đái tháo đường
- Cường giáp
- Bệnh thần kinh ngoại biên di truyền
- Bệnh mất myelin trung ương

II. Đánh giá bệnh nhân :**1. Dịch tễ**

- Tần suất lưu hành
 - o 0.5 mỗi 100.000 trẻ em
 - o 1-2 mỗi 100.000 người lớn
- Tuổi
 - o Hầu hết các trường hợp ở người lớn
- Giới tính
 - o Nam bị nhiều hơn một ít so với nữ
- Chủng tộc
 - o Tất cả các chủng tộc đều bị ảnh hưởng như nhau

2. Lâm sàng**a. Triệu chứng cơ năng**

Khởi phát kín đáo, tiến triển từ từ.

- Hai kiểu tiến triển:
 - Diễn triển chậm nặng dần liên tục (2/3 số ca)

- Diễn tiến có thoái lui và tái phát (1/3 số ca), có phục hồi hoàn toàn hay Không hoàn toàn giữa các đợt tái phát.
- Yếu liệt gốc chi và ngọn chi là triệu chứng ưu thế lúc khởi phát bệnh
- Tê dị cảm, cảm giác châm kim của ngọn chi
- Có thể có triệu chứng thần kinh thần kinh tự chủ (choáng váng do tụt huyết áp tư thế, triệu chứng rối loạn bong đá và ruột, loạn nhịp tim)
- Các triệu chứng kéo dài > 8 tuần

b. Triệu chứng thực thể

- Rối loạn đi đứng (gặp nhiều ở trẻ em):
- Bước rữ, quét bàn chân (liệt cơ chày trước)
- Tiếng bước chân đập mạnh xuống đất (do giảm cảm giác sâu)
- Yếu liệt gốc-ngọn tứ chi ± teo cơ, rung bó cơ
- Mất hay giảm phản xạ gân cơ tứ chi
- Thất điều cảm giác
- Dấu hiệu cảm giác:
- Thiếu sót cảm giác (cảm giác nông, sâu) kiểu đi găng đi vớ
- Đau nguồn gốc thần kinh (tăng cảm đau, loạn cảm đau)
- Liệt dây thần kinh sọ:
- Liệt mặt ngoại biên hai bên
- Liệt dây vận nhãn (III, IV, VI)
- Liệt dây sọ khác IX, X, XII (hiếm)

3. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy
- Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)
- Khảo sát hình ảnh học
- Xét nghiệm cần thiết khác để chẩn đoán phân biệt

a. Dịch não tủy

- Bắt buộc phải có
- Lượng protein tăng cao trong 80% các trường hợp (50 mg/dL đến 200mg/dL)
- Số tế bào bình thường hay tăng nhẹ (< 10/mm³), lympho bào ưu thế

b. Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)

EMG là thăm dò then chốt trong CIDP, giúp cho:

- Xác định bản chất của tổn thương thần kinh ngoại biên,
- Chứng minh sự hiện diện của hiện tượng hủy myelin ngoại biên.

Bất thường điện của mất myelin ngoại biên:

- Tiềm thời vận động ngoại vi kéo dài
- Giảm tốc độ dẫn truyền < 70% của trị số bình thường
- Có nhiều bloc dẫn truyền bán phần
- Có hiện tượng phát tán trong thời gian của các CMAP
- Sóng F mất hoặc có tiềm thời kéo dài
- Bất thường điện cơ kim của tổn thương sợi trục thứ phát

c. Khảo sát hình ảnh học

MRI não , Tủy sống được chỉ định trong các trường hợp sau

- Được thực hiện để loại trừ những bệnh khác đặc biệt là bệnh tủy
- Trường hợp hiếm, tổn thương thoái hoá myelin của hệ thần kinh trung ương có kết hợp với CIDP.

- Không cần thiết cho chẩn đoán

d. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

- Xét nghiệm để tầm soát các bệnh toàn thân:
- Công thức máu , sinh hóa máu, ANA, miễn dịch điện di máu và nước tiểu.
- Xét nghiệm gene để phân biệt với các bệnh CMT type 1, X-linked CMT, HNPP. (bệnh viện chưa làm được)
- Sinh thiết dây thần kinh hiển trong - Giải phẫu bệnh (bệnh viện chưa làm được) :

■ Mất myelin từng đoạn

■ Sợi trục thường không bị xâm phạm, có những lá mỏng myelin bao quanh

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- Theo tiêu chuẩn chính của hội thần kinh học Mỹ
- Lâm sàng có rối loạn vận động, cảm giác : Yếu ngón chi , gốc chi hay cả hai và rối loạn cảm giác diễn biến từ từ nhiều hơn một chi (>1 chi) hay tái phát nhiều hơn một chi (tái phát >1 chi)
- Diễn tiến > 2 tháng
- Phản xạ: Giảm hay mất
- Chẩn đoán CIDP được hỗ trợ khẳng định thêm nhờ các chứng cứ cận lâm sàng sau đây:
- Lượng protein DNT thường tăng, số lượng lympho ào dưới 10 10/mm (phân ly đậm tế bào)
- Có bất thường EMG của một bệnh dây thần kinh mất myelin.
- Có bất thường bệnh học của một bệnh viêm thần kinh ngoại biên mất
- Myelin trên sinh thiết dây thần kinh.
- Đôi khi sự đáp ứng điều trị thử cũng có thể củng cố chẩn đoán CIDP (có cải thiện lâm sàng và điện cơ sau điều trị)

2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt của CIDP bao gồm những nguyên nhân của bệnh đa dây thần kinh sau đây:

- o Hội chứng Guillain-Barré
- o Bệnh thần kinh vận động nhiều ổ
- o Hội chứng cận ung thư
- o Nhiễm độc
- o Bệnh collagen mạch máu
- o Bệnh nhiều dây thần kinh
- o Viêm mạch máu
- o Viêm gan mạn tính (đặc biệt viêm gan siêu vi C)
- o Nhiễm HIV
- o Bệnh thần kinh đái tháo đường

o Bệnh thần kinh do rượu

IV. Điều trị:

Trong điều trị CIDP gồm hai phần chính

- Điều trị ức chế miễn dịch và điều chỉnh miễn dịch
- Điều trị triệu chứng

1. Điều trị ức chế miễn dịch và điều chỉnh miễn

- Corticoid
- Immunoglobulin TTM (IVIG, intravenous immune globulin)
- Thay huyết tương (PE, plasma exchange)
- Thuốc khác:
 - Azathioprine
 - Cyclophosphamide
 - Cyclosporin A
 - Mycophenolate mofetil

Khuyến cáo về điều trị CIDP của hiệp hội Thần Kinh Châu Âu ()

- IVIG (level A) hay corticoid (level C) cho CIDP vận động-cảm giác
- Nên dùng IVIG ngay từ đầu cho CIDP thể vận động đơn thuần (Good Practice Point).
- Nếu IVIG và corticoid thất bại, nên chỉ định PE (level A)
- Nếu đáp ứng điều trị kém hoặc liều của thuốc dùng lúc khởi đầu điều trị
- đòi hỏi phải được tiếp duy trì cao trong giai đoạn điều trị duy trì, nên phối
- hợp thêm một thuốc điều chỉnh hay ức chế miễn dịch khác (Good Practice Point).

a. Corticoid

Chi phí điều trị thấp nhưng nhiều biến chứng của corticoid liệu pháp , Glucocorticoide đường uống

- 60-80 mg prednisone mỗi ngày trong 1-2 tháng
- Sau đó giảm liều từ từ 10mg mỗi tháng nếu bệnh nhân đáp ứng.

b. Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIg)

- IVIg liều 0.4 g/kg cân nặng mỗi ngày, dùng trong 5 ngày
- Nhiều bệnh nhân đòi hỏi điều trị lặp lại định kỳ ở khoảng thời gian 6 tuần.

c. Thay huyết tương (PE)

o Bắt đầu PE 2-3 đợt 1 tuần trong 6 tuần Có thể đòi hỏi phải điều trị lặp lại định kỳ.

d. Thuốc khác

- Những bệnh nhân thất bại với điều trị IVIg, PE, và glucocorticoids có thể có lợi khi dùng các tác nhân ức chế miễn dịch. Việc dùng các tác nhân này yêu cầu phải đánh giá định kỳ những nguy cơ và lợi ích của nó. Các lựa chọn bao gồm:
 - Azathioprine + prednisone
 - Methotrexate đơn độc ít có hiệu quả và độc tính cao
 - Cyclosporine + prednisone
 - Cyclophosphamide : liều đơn độc
 - Mycophenolate mofetil : dùng liều đơn độc hoặc kết hợp

- Azthioprine 2,5-3 mg/ngày, uống Phối hợp với prednisone (để giảm liều prednisone khi dùng dài ngày) - Hiệu lực còn đang bàn cãi
- Cyclophosphamide 1-2 mg/kg/ngày, uống , Chỉ định trong CIDP thể tái phát , thoái lui không đáp ứng điều trị . Nhưng Độc cho tủy xương, mất tạo tinh trùng, u ác về sau.
- Mycophenolate 250 mg-3000 mg/ngày, uống . Đang theo dõi hiệu lực và tác dụng không mong muốn
- Methotrexate:
- Cyclosporin Liều khởi đầu: 3- 7 mg/kg/ ngày, uống . Thời gian điều trị: 6 tháng
- Chỉ định cho CIDP không đáp ứng với các phương thức điều trị khác
- Gây tăng huyết áp, độc cho thận
- Kinh nghiệm sử dụng giới hạn

2. Điều trị triệu chứng

- Tư vấn giải thích tình trạng bệnh mãn tính dễ tái phát từng đợt
- Chủ yếu điều trị phục hồi chức năng
- Chống trầm cảm
- Điều trị các biến chứng khi điều trị thuốc miễn dịch

V. Theo dõi - Tiên lượng

1. Theo dõi

- Các bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ đáp ứng với điều trị
- Đánh giá sự cải thiện tình trạng chức năng
- Các bệnh nhân mạn tính và tái phát yêu cầu theo dõi lâu dài và tiếp tục điều trị.
- Các bệnh nhân dùng glucocorticoid hay ức chế miễn dịch nên theo dõi chặt chẽ các tác dụng phụ của điều trị.

Các biến chứng

- Mức độ các biến chứng từ giảm trạng thái chức năng đến tàn tật hoàn toàn. 2.,Tiên lượng
- CIDP gây phế tật nhiều hơn hội chứng Guillain-Barré.
- Tỷ lệ tái phát cao và mức độ thuyên giảm kém.
- Chỉ 40% các trường hợp có được sự phục hồi bán phần.
- Tổn thương sợi trục thứ phát là nguyên nhân của suy giảm chức năng ngày càng nặng dần.
- Chẩn đoán và điều trị sớm, và điều trị duy trì lâu dài là cần thiết và sẽ giúp phòng chống sự hình thành tổn thương sợi trục thứ phát.
- 56% các trường hợp có kết quả điều trị khá tốt.
- 24% các trường hợp trở xấu nặng nề và kháng lại mọi phương thức điều trị.
- 11% tử vong do biến chứng

ĐAU ĐẦU**I. ĐẠI CƯƠNG:****1.1 Định nghĩa :**

Đau đầu là triệu chứng thường gặp trong rất nhiều loại bệnh nhưng lại là triệu chứng không đặc hiệu. Việc đi kèm các triệu chứng khác cũng như những bằng chứng khoa học của các xét nghiệm cho thấy, cần có một phương pháp luận lâm sàng đúng đắn để không bỏ sót một nguyên nhân nào của đau đầu. Từ đó được điều trị đúng mức

1.2 PHÂN LOẠI

Thiết lập một sơ đồ toàn diện và có tính thực hành cho các rối loạn đau đầu là một mục tiêu khó khăn vì nhiều lý do. Việc phân loại đau đầu theo thời gian đã có nhiều thay đổi. Bảng phân loại đau đầu quốc tế II-2004 (ICHD-II: The International Classification of Headache Disorders) được đánh giá là phân loại tốt nhất hiện nay, nhưng cũng như bảng phân loại ICHD-I trước đó, nó cũng còn nhiều giới hạn trong chẩn đoán và điều trị.

Bảng 1: Phân loại Quốc tế Đau đầu II (ICHD-II) - 2004

Phần 1: Đau đầu nguyên phát (không có nguyên nhân khác)

1. Migraine
 2. Đau đầu dạng căng thẳng
 3. Đau đầu cụm và các dạng liên quan
 4. Các đau đầu nguyên phát khác—đau đầu khi gắng sức, đau đầu khi ngủ, đau nửa đầu liên tục và các đau đầu khác
-

Phần 2: Đau đầu thứ phát (do rối loạn khác)

5. Sau chấn thương
 6. Bệnh mạch máu
 7. Bệnh nội sọ khác, ví dụ, bất thường áp lực trong sọ, u, đau nước
 8. Thuốc
 9. Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
 10. Các rối loạn nội môi, ví dụ thiếu oxy mô, tăng huyết áp, rối loạn chức năng tuyến giáp
 11. Do cổ; mắt; tai, mũi, và họng; xoang, miệng, răng, khớp thái dương hàm
 12. Tâm thần
-

Phần 3: Đau thần kinh sọ, đau mặt trung ương và nguyên phát, các đau đầu khác

13. Đau thần kinh và bệnh dây thần kinh
 14. Các đau đầu khác (hiện chưa có tên)
-

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :**1. Bệnh sử:****Hỏi bệnh**

- Xuất hiện và diễn biến:
 - + Thời gian bắt đầu, ngày, giờ.
 - + Cách bắt đầu từ từ hay đột ngột.
 - + Phát triển thành cơn hay liên tục.
 - + Đau có thành chu kỳ không? Thời gian kéo dài của cơn đau, tần số cơn.
 - + Hoàn cảnh xuất hiện
- Vị trí và lan xuyên:
 - + Đau bắt đầu từ chỗ nào?
 - + Hiện tại đau ở vùng nào? Điểm đau nào nhiều nhất?
 - + Lan xuyên đến đâu?
- Cường độ và tính chất
- Hiện tượng kèm theo:
 - + Rối loạn tiêu hoá: nôn, táo bón.
 - + Rối loạn vận động: bại, liệt chi.
 - + Rối loạn tiền đình: chóng mặt, mất thăng bằng, cảm giác bồng bênh.
 - + Rối loạn thực vật: mặt tái nhợt hay đỏ ửng, vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, nước mũi, mắt đỏ, mạch đập giật ở thái dương.
 - + Rối loạn giác quan: sợ ánh sáng, sợ tiếng động.
- Ảnh hưởng các yếu tố chủ quan và khách quan.
- Sau khi ngủ, sau nghỉ ngơi, nhức đầu có đỡ không?
- Khi vận động cơ thể có đau tăng không, xoa hai bên thái dương có đỡ đau không?
- Đã điều trị thế nào, kết quả ra sao?

2. Khám lâm sàng :**Khám toàn thân**

Toàn bộ các cơ quan nội tạng, đặc biệt là tim mạch, phải đo huyết áp, dù là bệnh nhân trẻ (để phòng cơn tăng huyết áp ác tính).

Khám thần kinh - tâm thần

- Chú ý khám tại chỗ.
- Quan sát xem sọ và mặt có biến dạng, có sọ dầy, da đầu cổ nổi u cục, có điểm đau trên sọ và trên đường đi của những nhánh dây V không.
- Sờ, gõ vào vùng mà bệnh nhân kêu đau và vùng đối diện
- Khám cẩn thận, toàn diện về thần kinh - tâm thần.
- Khám vận động nhãn cầu, các phản xạ đồng tử và chức năng thăng bằng. Khám chuyên khoa:
- Mắt: khúc xạ, thị lực, thị trường, áp lực nhãn cầu, áp lực động mạch võng mạc, đáy mắt.
- Tai - mũi - họng các xoang.
- Răng.

3. Cận lâm sàng:**a. Các xét nghiệm thường quy :**

— Xét nghiệm máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, tốc độ máu lắng, Các xét nghiệm thường quy khác : đường , chức năng thận ,chức năng gan

b. các xét nghiệm đặc hiệu khác :

Dịch não tủy: để loại trừ nguyên nhân viêm nhiễm như viêm màng não, lao màng não não

Hình ảnh học:

CT não không cản quang : được chỉ định trong 7 trường hợp sau

1. Đau đầu cơn đầu tiên có tính chất dữ dội và nặng nề.
2. Đau có tính chất tăng tần số và tăng mức độ đau đầu.
3. Đau đầu cơn đầu tiên trên 50 tuổi.
4. Đau đầu cơn đầu tiên ở bệnh nhân có tiền sử ung thư và suy giảm miễn dịch.
5. Đau đầu có kèm theo thay đổi ý thức, thay đổi tâm thần.
6. Đau đầu có kèm sốt, cứng cổ và có dấu hiệu màng não.
7. Đau đầu có kèm theo dấu hiệu thần kinh cục bộ như yếu nửa người.

Chỉ định chụp MRI não khi đau đầu

1. Khi nguyên nhân viêm não
2. Thuyên tắc tĩnh mạch não
3. Nhồi máu não gây đau đầu
4. Dị dạng mạch máu não

III LÂM SÀNG VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐAU ĐẦU NGUYÊN PHÁT**1. MIGRAINE VÀ CÁC DẠNG ĐAU ĐẦU LIÊN QUAN****a. Migraine không tiền triệu (xem bảng 2)**

Bảng.2 : Migraine không tiền triệu

A. Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
C. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Đau một bên
2. Đau kiểu mạch đập
3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng
4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)
D. Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
1. Buồn nôn và/hoặc nôn
2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động
E. Không quy kết được cho một rối loạn nào khác
F. Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
G. Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
H. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Đau một bên
2. Đau kiểu mạch đập
3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng
4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)
I. Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
1. Buồn nôn và/hoặc nôn
2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động
J. Không quy kết được cho một rối loạn nào khác

b. Migraine có tiền triệu(bảng 3)**Bảng 3: Tiền triệu điển hình kèm đau đầu migraine**

A. Ít nhất 2 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Tiền triệu kèm ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau, nhưng không có yếu vận động:
1. Các triệu chứng thị giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: ánh sáng, điểm, đường thẳng nhấp nháy) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: mất thị giác)
2. Các triệu chứng cảm giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: cảm giác châm chích) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: giảm cảm giác)
3. Rối loạn ngôn ngữ có thể hồi phục hoàn toàn
C. Ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Triệu chứng thị giác đồng danh và/hoặc triệu chứng cảm giác cùng bên
2. Ít nhất một tiền triệu phát triển từ từ trong hơn 5 phút và/hoặc các tiền triệu khác nhau xảy ra liên tiếp nhau trong hơn 5 phút
3. Mỗi tiền triệu kéo dài ≥ 5 và ≤ 60 phút
D. Như với Migraine không tiền triệu – 1.1, cơn đau đầu thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D bắt đầu trong giai đoạn tiền triệu và theo sau tiền triệu trong vòng 60 phút.
E. Không quy kết được cho 1 rối loạn khác

c. Migraine mạn tính

Chẩn đoán migraine mạn tính đòi hỏi rằng tất cả các cơn đau đầu phải thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán migraine áp dụng được cho nhóm phổ biến các bệnh nhân có migraine từng đợt trước đó và tiến triển đến tình trạng các cơn đau đầu thường xuyên mà phần lớn cơn ít có đặc điểm migraine. Các đặc điểm chẩn đoán migraine mạn tính gồm :

1. Đau đầu migraine > 15 ngày/ tháng trong ít nhất 3 tháng.
2. Có ít nhất 5 cơn có các đặc điểm của migraine không tiền triệu.
3. Có > 8 ngày/tháng trong ít nhất 3 tháng, đau đầu thỏa mãn đặc điểm đau và migraine không tiền triệu (mục a và b) hoặc đã được điều trị với triptan hoặc ergot và thuyên giảm trước khi phát triển đầy đủ triệu chứng migraine:
 - a. Có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau : Đau một bên, đau kiểu mạch đập, cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng, đau nặng thêm khi hoạt động thể lực hoặc phải né tránh các hoạt động thể lực
 - b. Có ít nhất 1 trong số các triệu chứng sau : buồn nôn và/hoặc nôn và sợ ánh sáng và sợ tiếng động
4. Không phải đau đầu do lạm dụng thuốc và không có rối loạn nguyên nhân khác.
- d. Trạng thái migraine: Đề cập đến tình trạng ít gặp của migraine kéo dài mà không suy giảm sau 72 giờ, cũng đòi hỏi phải thỏa mãn tiêu chuẩn migraine.
- e. Migraine chu kỳ kinh nguyệt: Đơn thuần và migraine liên quan chu kỳ kinh nguyệt. Migraine kinh nguyệt không được phân loại theo Hiệp hội đau đầu quốc tế và chưa có sự thống nhất về định nghĩa. Thời gian xảy ra thường từ 2 ngày trước chu kỳ đến 3 ngày sau khi có kinh, là lúc estrogen giảm xuống và bóp cò cho migraine .

Biểu hiện lâm sàng không khác với migraine không theo chu kỳ kinh, nhưng thường thời gian kéo dài, cường độ nặng hơn và không có aura.

2. ĐAU ĐẦU CỤM VÀ ĐAU ĐẦU TỰ CHỦ DÂY TK TAM THOẠI

Thuật ngữ đau đầu tự chủ dây tam thoa (Trigeminal autonomic cephalalgias) gồm 3 loại đau đầu dường như có liên quan một mức độ nào đó với nhau: đau đầu cụm, đau nửa đầu kịch phát, và đau nửa đầu liên tục. Nhìn chung tất cả đều là đau đầu ngắn và có thể bao gồm các bất thường tự chủ ở đầu. Đau đầu cụm với đặc điểm đau quanh ổ mắt, ngắn (15 đến 180 phút) và nghiêm trọng, xảy ra theo chu kỳ, nhìn chung dễ chẩn đoán và điều trị

a. Đau đầu cụm (cluster headache)

Đặc điểm lâm sàng: Cùng bên với bên đau đầu, hội chứng Horner một phần không có giảm tiết mồ hôi ở mặt, nghẹt mũi, chảy nước mắt do tắc tạm thời ống lệ mũi, tăng tiết mồ hôi (hiếm), phù mắt, phù mô mắt, xung nướu răng và khẩu cái (rất hiếm). “Điểm lạnh” trên ổ mắt, nhịp tim chậm (có thể nặng đến mức gây ngất), tăng huyết áp, tăng tiết acid trong dạ dày.

b. Đau nửa đầu kịch phát (Paroxysmal hemicrania (PH)) cũng là dạng cơn với những đợt gồm các cơn tách biệt nhau và thể mạn tính không thoái lui. Biểu hiện của Đau nửa đầu kịch phát là các cơn ngắn từ 2 đến 30 phút (ngắn hơn cơn đau đầu cụm), nhìn chung xuất hiện hơn 5 lần một ngày. Một đặc điểm gần như đồng nhất của Đau nửa đầu kịch phát khác với đau nửa đầu liên tục, là đặc điểm đáp ứng với indomethacine là tiêu chuẩn cần thiết cho chẩn đoán. Điều này dẫn đến một khả năng là những bệnh nhân với các cơn tương tự với Đau nửa đầu kịch phát mà không đáp ứng với indomethacine sẽ không thỏa được phân loại chẩn đoán này.

c. Đau nửa đầu liên tục (Hemicrania continua (HC)) biểu hiện là đau liên tục một bên, thường kèm triệu chứng tự chủ và, giống như migraine, đáp ứng hoàn toàn với indomethacine.

Bảng.4: Đau nửa đầu liên tục

A. Đau đầu > 3 tháng thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Có tất cả các đặc điểm sau
1. Đau một bên mà không đổi bên
2. Đau mỗi ngày và liên tục mà không có khoảng thời gian không đau
3. Cường độ trung bình nhưng có những đợt đau nghiêm trọng
C. Có ít nhất 1 trong các triệu chứng tự chủ sau trong đợt cấp và cùng bên với đau đầu:
1. Sung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
2. Sung huyết mũi và/hoặc chảy nước mũi

3. Sụp mí và/hoặc co đồng tử

D. Đáp ứng hoàn toàn với liều điều trị của indomethacin

E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

3. ĐAU ĐẦU DẠNG CĂNG THẲNG (Tension-type headache)

Đau đầu dạng căng thẳng là rối loạn chưa được hiểu rõ không chỉ về sinh lý bệnh mà thậm chí cả dịch tễ học cũng không rõ ràng. Trong phần lớn nghiên cứu, đau đầu dạng căng thẳng gặp nhiều hơn so với migraine, với tỷ lệ hiện mắc tính trong cả cuộc đời đạt tới 80%.

Xảy ra mức độ nhẹ đến trung bình, kéo dài từ 30 phút đến 1 tuần, xuất hiện hai bên, vị trí thay đổi, tính chất như căng, bóp ép, không tăng khi hoạt động thể lực. Điều trị thuốc kháng viêm nonsteroid hay chống trầm cảm thường có hiệu quả.

ICHD phân chia đau đầu dạng căng thẳng thành 3 nhóm lớn dựa trên tần số:

- 1) Đau đầu căng thẳng có cơn không thường xuyên - trung bình cơn đau đầu ít hơn 1 ngày trong 1 tháng. (bảng 5)
- 2) Đau đầu căng thẳng cơn thường xuyên - trung bình cơn đau đầu từ 1 đến 14 ngày trong 1 tháng
- 3) Đau đầu căng thẳng mạn tính - trung bình cơn đau đầu từ 15 ngày trở lên trong 1 tháng.

Bảng 5: đau đầu dạng căng thẳng cơn không thường xuyên

A. Ít nhất 10 cơn xảy ra trung bình < 1 ngày mỗi tháng (< 12 ngày mỗi năm) và thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Đau đầu kéo dài từ 30 phút đến 7 ngày
C. Đau đầu có ít nhất 2 đặc điểm sau
1. Đau 2 bên
2. Đau kiểu thắt chặt (không kiểu mạch đập)
3. Cường độ nhẹ đến trung bình
4. Không nặng thêm bởi hoạt động thể lực thông thường như đi bộ hay leo cầu thang
D. Có cả 2 đặc điểm sau
1. Không buồn nôn hay nôn (có thể có chán ăn)
2. Không nhiều hơn một triệu chứng sợ ánh sáng hay sợ tiếng động
E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

1. Đau đầu xảy ra > 15 ngày/tháng trong trung bình > 3 tháng (>180 ngày/năm) và đáp ứng các tiêu chuẩn 2-4

2. Đau đầu kéo dài nhiều giờ hoặc liên tục

3. Đau đầu có ít nhất 2 trong các đặc điểm :

a. Xảy ra hai bên

b. Kiểu ép chặt/ siết chặt (không theo mạch đập)

c. Mức độ nhẹ đến trung bình**d. Không nặng thêm khi hoạt động thể lực như đi bộ hoặc leo cầu thang****4. Có cả 2 đặc điểm sau :**

a. Không có nhiều hơn một trong các triệu chứng sợ âm thanh, sợ ánh sáng hoặc nôn nhẹ

b. Không có nôn mức độ trung bình đến nặng hoặc buồn nôn

5. Không do một rối loạn khác

Ngoài ra Đau đầu hàng ngày thể mới (New daily persistent headache NDPH) gồm đau đầu liên tục, nhất thiết phải thoả mãn tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu căng thẳng mạn tính. (không giống migraine) Chẩn đoán này chỉ ra khó khăn khi quy kết chẩn đoán chỉ dựa trên bệnh sử, bởi vì rõ ràng rằng một số bệnh nhân đơn giản là không nhớ các chi tiết chính xác về khởi phát đau đầu của họ. Khởi phát với đau đầu mức độ vừa giống như đau đầu căng thẳng liên tục mới đây, điều trị không hiệu quả với hướng dẫn đau đầu căng thẳng hiện nay. Đau đầu hàng ngày thể mới trong ICHD-II là một lĩnh vực khá phức tạp vẫn còn bàn cãi.

5. Chẩn Đoán Phân Biệt với nguyên nhân đau đầu thứ phát

Trong các phần trên chúng tôi đã nêu các thể lâm sàng của đau đầu nguyên phát, những điểm đặc trưng về đau đầu cũng như tính ổn định của các dấu hiệu này là các điểm gợi ý chẩn đoán mạnh và chặt chẽ của loại đau đầu này. Các tiêu chí này có ý nghĩa rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa đau đầu nguyên phát và thứ phát. Điểm đặc trưng của đau đầu nguyên phát với tính ổn định của triệu chứng và gợi ý chẩn đoán mạnh mẽ điển hình nhất là đau đầu migraine.

Các đặc điểm này bao gồm:

- Kiểu đau cố định
- Tiền sử gia đình bị đau đầu migraine
- Giảm đau đầu khi ngủ
- Đau đầu tăng lên khi có kinh nguyệt
- Khám thần kinh và thực thể bình thường

Ngược lại khi nghĩ đến đau đầu thứ phát hay đau đầu do một bệnh thực thể, có một số đặc điểm có thể là dấu chỉ báo tình trạng nguy hiểm, bao gồm:

- Đau đầu lần đầu hoặc đau nhiều nhất từ trước đến giờ
- Đột đau đầu mới xảy ra đột ngột hoặc thay đổi kiểu đau
- Khởi phát đau đầu sau 50 tuổi
- Một đau đầu làm tỉnh ngủ hoặc xảy ra lúc thức
- Đau đầu xảy ra khi gắng sức
- Đau đầu xảy ra khi ho, hoặc tùy thuộc vào tư thế (ví dụ, cúi gập, cử tạ)
- Tiền sử gần đây có chấn thương đầu
- Tiền sử có liên quan đến các bệnh mạn tính, như ung thư hoặc HIV
- Kết hợp giữa đau đầu với cổ gượng
- Kết hợp giữa đau đầu với thay đổi nhân cách, hành vi, hoặc thay đổi ý thức
- Bất thường khi thăm khám thần kinh

Các nguyên nhân thường gặp gây đau đầu thứ phát bao gồm:

- Đau đầu do lạm dụng thuốc
- Các bệnh lý mạch máu não (huyết khối tĩnh mạch nội sọ, dị dạng động tĩnh mạch, viêm động mạch đại bào, xuất huyết dưới nhện,...)
- Thay đổi áp lực dịch não tủy (DNT) (rò DNT tự phát, tăng áp lực nội sọ nguyên phát, tăng áp lực nội sọ thứ phát)
- Tổn thương choán chỗ trong sọ (u, tụ máu.), sau chấn thương
- Nhiễm trùng (trong hoặc ngoài sọ, viêm xoang)
- Bệnh cơ xương (rối loạn cột sống cổ, rối loạn khớp thái dương hàm)

Chẩn đoán đau đầu thứ phát dựa trên sự khai thác cẩn thận bệnh sử, khám thực thể, và thăm khám thần kinh. Các cận lâm sàng thích hợp bao gồm khảo sát máu và dịch não tủy và hình ảnh → ảnh học (CT hay MRI)

IV. ĐIỀU TRỊ ĐAU ĐẦU NGUYÊN PHÁT

1. Điều trị migraine

Theo nhiều kinh nghiệm của các trung tâm migraine và các chuyên gia đau đầu việc xác định chẩn đoán cũng như thực hành điều trị đau đầu cấp tính nguyên phát cần theo hướng dẫn, việc lấy chuẩn mực hướng dẫn đã được nghiên cứu và kiểm nghiệm. Chúng tôi giới thiệu những nội dung cơ bản “hướng dẫn điều trị migraine của hiệp hội châu Âu và Viện Thần Kinh Hoa Kỳ. 2012” Hy vọng tài liệu này sẽ cung cấp cho quý đồng nghiệp những thông tin tham khảo.

a. Điều trị cấp cơn migraine

Điều trị các cơn Migraine bằng thuốc:

Nhiều thử nghiệm lớn ngẫu nhiên, đối chứng với giả dược đã được công bố về xử trí cấp cơn Migraine. Trong phần lớn thử nghiệm này, điều trị thành công các cơn Migraine đã được định nghĩa bởi tiêu chuẩn sau đây:

- Hết đau sau 2 giờ.
- Cải thiện đau đầu từ trung bình hoặc nặng về mức độ nhẹ hoặc hết đau sau 2 giờ.
- Hiệu quả hằng định ở 2 trên 3 cơn.
- Không tái phát đau đầu và không dùng thêm thuốc trong vòng 24 giờ sau khi điều trị thành công (được gọi là giảm đau hoặc không đau kéo dài)

Bảng 6 giới thiệu tổng quan các thuốc giảm đau có hiệu quả trong điều trị migraine cấp.

Nhằm ngăn ngừa đau đầu do lạm dụng thuốc, việc sử dụng các thuốc giảm đau đơn giản nên được giới hạn tối đa 15 ngày mỗi tháng và việc dùng các thuốc giảm đau kết hợp giới hạn là 10 ngày mỗi tháng.

Bảng.6: Các thuốc điều trị migraine cấp (cắt cơn)

Thuốc	Liều, mg	Mức độ khuyến cáo	Chú giải
Acetylsalicylic acid (ASA)	1000 (uống)	A	Tác dụng phụ dạ dày ruột
Ibuprofen	200 – 800	A	Tác dụng phụ như ASA
Naproxen	500 – 1000	A	Tác dụng phụ như ASA
Paracetamol	1000 (uống) 1000 (tọa dược)	A	Thận trọng trong suy gan, suy thận

Các thuốc chống nôn:

Việc sử dụng các thuốc chống nôn trong các cơn migraine được khuyến cáo để điều trị buồn nôn và nôn:

Bảng 7 : Các thuốc chống nôn được khuyến cáo để điều trị cấp cơn migraine.

Thuốc	Liều, mg	K. cáo	Chú giải
Metoclopramide	10 – 20 (uống) 20 (tọa dược) 10 (TM, TB, DD)	B	Tác dụng phụ : loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ.
Domperidon	20 – 30 (uống)	B	Các tác dụng phụ ít nghiêm trọng, có thể dùng cho trẻ em.

Triptan (chất đồng vận 5 - HT): các chất đồng vận thụ thể 5 - HT sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan, rizatriptan, almotriptan, eletrip, và frovatriptan là các thuốc trị Migraine và không nên sử dụng trong các rối loạn đau đầu khác ngoại trừ đau đầu cụm. Các triptan khác nhau để điều trị Migraine được trình bày trong Bảng 3. Hiệu quả các triptan đã được chứng minh trong các thử nghiệm lớn đối chứng với các giả dược trong đó các phân tích gộp đã được công bố.

Các triptan có thể hiệu quả ở bất kỳ thời điểm nào trong suốt hơn 1 cơn migraine. Tuy nhiên các bằng chứng cho thấy rằng các triptan được sử dụng càng sớm thì hiệu quả của chúng càng tốt.

Việc sử dụng triptan phải được giới hạn tối đa 9 ngày mỗi tháng theo tiêu chuẩn IHS, trong các nghiên cứu dịch tễ học, nguy cơ của mạn tính hóa có thể đáng kể khi dùng triptan 12 ngày mỗi tháng. Tất cả các triptan đều có thể gây ra đau đầu do lạm dụng thuốc. Khoảng 15 - 40% (phụ thuộc trên hiệu quả ban đầu và hiệu quả kéo dài của thuốc, bệnh nhân dùng triptan đường uống bị tái phát, khi đó một liều triptan thứ hai thường hiệu quả trong phần lớn các trường hợp. Tuy nhiên nếu liều đầu tiên của triptan không hiệu quả thì liều thứ hai cũng không có tác dụng.

Bảng 8: Các triptan khác nhau để điều trị cơn migraine cấp (theo thứ tự thời điểm xuất hiện trên thị trường), không phải mọi dạng sử dụng và mọi hàm lượng đều hiện diện ở tất cả các nước

Thuốc	Liều, mg	Khuyến cáo	Ghi chú
Sumatriptan	25,50,100 (uống) 25 (tọa dược), 10,20 (xịt mũi)	A	100mg sumatriptan được tham khảo đối với tất cả các triptan
Zolmitriptan	2.5,5 (uống) 2.5, 5 (xịt mũi)	A A	

Các tác dụng phụ thường gặp của triptan: các triệu chứng khó chịu ngực, buồn nôn, nôn, dị cảm ngón chi, mệt mỏi. Các chống chỉ định chung: tăng huyết áp không kiểm soát, bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh Raynaud, thai kỳ và cho con bú, dưới 18 tuổi (ngoài trừ sumatriptan xịt mũi) hoặc trên 65, suy gan hoặc suy thận nặng.

Các thuốc khác:

Có các bằng chứng nhất định cho thấy rằng sử dụng acid valproic tĩnh mạch ở liều 300 - 800mg cũng có hiệu quả trong điều trị cấp các cơn migraine và tương tự như vậy đối với một nghiên cứu trước đó dùng flunarizine tĩnh mạch. Tuy nhiên, mức chứng cứ của các thuốc này yếu. Tramadol phối hợp với paracetamol cũng cho thấy hiệu quả trong các cơn migraine cấp. Tuy nhiên, á phiện chỉ có hiệu quả ít, và không có các thử nghiệm đối chứng của các thuốc này; Do đó á phiện và các thuốc an thần không nên sử dụng trong điều trị cấp migraine.

b. Điều trị phòng ngừa migraine:

b.1. Chỉ định điều trị ngừa cơn khi có 1 trong các yếu tố sau:

- Điều trị ngừa cơn phải phối hợp với điều trị cấp tính
- Bệnh migraine ảnh hưởng tới đời sống bệnh nhân đầu đã được điều trị cắt cơn
- Các thuốc cắt cơn có chống chỉ định, không hiệu quả, không dung nạp hay có tình trạng lạm dụng thuốc
- Có > 2 cơn migraine mỗi tuần

- Một số thể migraine đặc biệt
- Ý muốn của bệnh nhân

Các thuốc phòng ngừa migraine dung nạp tốt và có bằng chứng hiệu quả là ức chế kênh calcium, ức chế beta, thuốc chống động kinh, NSAID, các thuốc chống trầm cảm và các thuốc khác. Theo quan điểm của nhóm chuyên gia, điều trị dự phòng migraine bằng thuốc nên được xem xét và bàn luận với bệnh nhân khi:

Dự phòng migraine được cho là thành công nếu tần số của các cơn migraine mỗi tháng giảm đi ít nhất 50% trong vòng 3 tháng. Để đánh giá điều trị, nhật ký migraine là phương tiện rất hữu ích. Các thuốc chọn lựa đầu tiên được khuyến cáo theo sự đồng thuận của nhóm chuyên gia và theo các bằng chứng nghiên cứu đã được đưa vào các khuyến cáo mới nhất, được trình bày trong các bảng sau.

b. 2 Phòng ngừa không dùng thuốc

- Dinh dưỡng
 - Một số thức ăn có Tyramine có thể là yếu tố khởi phát cơn migraine trên một số bệnh nhân
 - Fromage, rượu chất đỏ ...
 - Tránh các chất phụ gia thực phẩm
 - Monosodium Glutamate, đường hóa học ...
 - Không phải loại nào cũng có chứng cứ làm nặng thêm bệnh nhưng bệnh nhân có thể kiêng ăn nếu muốn
 - Ăn chay có thể làm thiếu Vitamin B12 và các chất khác và làm migraine nặng hơn
- Châm cứu:

Chưa có bằng chứng về hiệu quả nhưng hay được sử dụng
- Vật lý trị liệu
 - Chưa có bằng chứng có hiệu quả
 - Tâm lý trị liệu: có thể hiệu quả trên bệnh nhân có vấn đề tâm lý
 - Thư giãn, Yoga
 - Giảm căng thẳng
 - Biofeedback
- Tập vận động: thể dục, Aerobic
 - Không có nghiên cứu chứng minh hiệu quả nhưng có thể làm giảm số cơn trong một số trường hợp
 - Có thể việc vận động làm bệnh nhân bớt lo lắng, giảm căng cơ, tăng tiết endorphine

Điều trị migraine kinh nguyệt. Naproxen sodium (550mg x 2 lần mỗi ngày) đã cho thấy làm giảm đau bao gồm đau đầu trong hội chứng tiền kinh nguyệt. Naproxen sodium dùng trong vòng 1 tuần trước và 1 tuần sau bắt đầu kinh nguyệt, gây ra ít đau đầu trước kinh nguyệt hơn. Triptan đã được sử dụng như là dự phòng ngắn hạn cho migraine kinh nguyệt. Đối với naratriptan (1mg x 2/ngày trong vòng 5 ngày, bắt đầu 2 ngày trước khi khởi phát dự đoán của kinh nguyệt) và frovatriptan (2,5 mg x 2) dùng trong 6 ngày trước kinh nguyệt). Liệu pháp thay thế oestrogen có thể được áp dụng. Chọn lựa đầu tiên đã đạt được đối với estradiol dùng qua da (không dưới 100ug dùng 6 ngày trước kinh nguyệt dưới dạng gel hoặc miếng dán).

Migraine thai kỳ: Nếu migraine xảy ra trong thai kỳ, chỉ có paracetamol được phép sử dụng trong suốt thai kỳ. Triptan và Ergot alkloids bị chống chỉ định. Đối với dự phòng migraine, chỉ có magnesium và metoprolol được khuyến cáo trong suốt thai kỳ (khuyến cáo mức độ B).

2. Điều trị đau đầu dạng căng thẳng

Điều trị cấp

Thuốc giảm đau đơn thuần và NSAIDs hữu dụng cho việc điều trị cấp tính đau đầu căng thẳng. Aspirin là loại thuốc giảm đau thông dụng nhất có tác dụng hơn giả dược và acetaminophen.

NSAIDs có tác dụng chống viêm, giảm đau và giảm sốt và hấp thu nhanh khi uống với thời gian tập trung huyết thanh tối đa trong vòng ít hơn 2 giờ: Ibuprofen 200 - 400mg/ ngày, Naproxen 550mg/ngày, Celecoxib 100-200 mg/ngày. Các NSAIDs khác như ketoralac, diclofenac và indomethacin có hiệu quả giảm đau đầu, nhưng chưa được nghiên cứu nhiều.

Điều trị phòng ngừa

Điều trị phòng ngừa là điều trị căn bản. Tương tự migranien mạn tính, trị liệu có hiệu quả sẽ phải được duy trì trong 3-6 tháng rồi mới thử ngưng. Dưới đây là tóm tắt các thuốc phòng ngừa trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.

Phòng ngừa bằng thuốc

Amitriptyline: Amitriptyline là thuốc thường dùng, liều thay đổi từ 25 đến 100mg/ngày. Đây là thuốc chống trầm cảm duy nhất đã được chứng minh hiệu quả có ý nghĩa thống kê trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính qua nhiều thử nghiệm. Amitriptyline được ước tính giảm 30% dựa trên một số nghiên cứu.

Nortriptyline: Nortriptyline có nhiều dữ liệu ủng hộ hơn amitriptyline. Bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính không đáp ứng với amitriptyline được chỉ định dùng nortriptyline liều lên đến 75mg/ngày.

Protriptyline: Protriptyline 20mg mỗi sáng. Ít gây tăng cân hơn so các thuốc chống trầm cảm 3 vòng khác.

Mirtazapine: Mirtazapine 15 -30mg/ngày tác dụng trên đau đầu làm giảm diện tích dưới đường cong 34% so với giả dược. Nó cũng làm giảm tần suất, thời gian và mức độ đau có ý nghĩa thống kê so với giả dược. Hiệu quả của mirtazapine tương tự như amitriptyline. Thuốc có thể dùng trước khi ngủ.

Topiramate: Trong một nghiên cứu mở, 73% người sử dụng topiramate (liều 25-100mg/ngày) đạt hiệu quả giảm 50% đau đầu trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính từ tuần 13-24. Mức độ đau đầu trung bình giảm từ 6.13 xuống 2.07 theo thang điểm Visual Analog Scale. Tuy nhiên cần những nghiên cứu ngẫu nhiên có nhóm chứng để xác định vai trò của topiramate trong điều trị đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.

Sodium valproate: Sodium valproate (500mg hai lần/ngày) giảm tần suất đau đầu nhiều hơn giả dược trên bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính trong nghiên cứu tiền cứu, ngẫu nhiên, mù đôi, có nhóm chứng giả dược. Thang điểm Visual Analog Scale không giảm trong nhóm sodium valproate.

Gabapentin là thuốc chống động kinh tác dụng giảm đau đầu căng thẳng thường xuyên, liều khởi đầu 300mg, tối đa 1200mg.

Các thuốc dẫn cơ: có nhiều nghiên cứu điều trị đau đầu dạng căng thẳng kết hợp các thuốc dẫn cơ làm giảm tần xuất đau đầu cơn và đau đầu liên tục. Triệu chứng căng cơ và đau đầu giảm rõ rệt nhất là khi đi ngủ. Các thuốc giãn cơ hiện dùng gồm Tolperison (mydocalm) Epireson (myonal), baclofen.

Botulinum toxin (BTX) tiêm vào cơ quanh sọ có tác dụng đối với bệnh nhân đau đầu căng cơ trong một nghiên cứu mở và trong 2 nghiên cứu mù đôi kiểm chứng giả dược. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên mù đơn, Porta và cộng sự nghiên cứu mức an toàn và tác dụng của việc tiêm BTX-A vào cơ quanh sọ khi điều trị đau đầu căng thẳng .

Lưu ý: thời gian điều trị chung cho đau đầu dạng căng thẳng mạn tính là 3 tháng, khi đó có thể thử ngưng thuốc; thời gian 3 tháng là tối thiểu, có thể kéo dài hơn khi các triệu chứng rối loạn như lo âu, mất ngủ chưa được kiểm soát.

3. Điều trị đau đầu cụm cấp (cắt cơn)

Vì cơn đau đầu cụm có khởi phát đột ngột và nhanh chóng đạt đến cường độ đỉnh, nên điều trị cắt cơn phải là những trị liệu tác dụng nhanh. Thở oxy, sumatriptan, dihydroergotamine, zolmitriptan và gây tê tại chỗ giúp giảm nhanh cơn đau đầu cụm (xem điều trị migraine).

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

I. ĐẠI CƯƠNG :

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là “liệt rung”.

Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hoá neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

II. BỆNH SINH:

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào sắc tố ở chất đen, hiện diện của thể Lewy (thể vùi bào tương bắt màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% chất đen. Căn nguyên chưa rõ, có thể là đa yếu tố.

III. CHẨN ĐOÁN :

III.1. LÂM SÀNG CỦA BỆNH PARKINSON:

4 triệu chứng chính: run, đơ cứng cơ, bất động và rối loạn phản xạ tư thế. Khởi đầu, các triệu chứng thường nhẹ và tiến triển từ từ.

Run: tần số 4-7 Hz, xuất hiện sớm 1 bên, thường khởi đầu ở ngón cái và ngón trỏ (run kiểu vắn thuốc), theo thời gian lan xuống chân, qua bên đối diện. Trường hợp nặng run cả môi, lưỡi, cằm. run xuất hiện rõ khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý hay khi duy trì tư thế. Mất khi ngủ, tăng khi stress, lo lắng. Là triệu chứng dễ nhận biết và ít gây tàn phế nhất.

Đơ cứng cơ: là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gập và cơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Co cứng cơ thường xuyên khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu.

Bất động, giảm động, chậm vận động: Về mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt. Chữ viết nhỏ dần, giọng nói nhỏ. Vận động chậm chạp và giảm vận động.

Rối loạn phản xạ tư thế (mất ổn định tư thế), là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lưng ra trước, vai cong, gập nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và gập đùi. Khi bắt đầu đi bộ, 2 chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chúi người ra trước, kể đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại, khi đang đi không ngừng lại được ngay hay xoay về 1 bên theo ý muốn. Các triệu chứng khác: trầm cảm, sa sút tâm thần, rối loạn thực vật, tăng tiết tuyến bã nhờn, viêm tuyến bã nhờn.

III.2. CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Tiêu chẩn lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay để chẩn đoán bệnh Parkinson là tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).

.Tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria):.

Bước 1. Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Đơ cứng cơ
- Run khi nghỉ (4-6Hz)
- Mất ổn định tư thế không liên quan rối loạn chức năng thị giác, tiểu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

Bước 2. Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh Parkinson.

Tiền sử:

- Đột quỵ tái diễn với diễn tiến kiểu bậc thang
- Chấn thương đầu tái diễn
- Dùng thuốc làm giảm dopamine hay thuốc chống loạn thần
- Viêm não và/hoặc các cơn oculogyric mà không do dùng thuốc
- Có hơn 1 người thân trong gia đình mắc bệnh tương tự
- Thoái lui kéo dài
- Không đáp ứng với liều cao levodopa (đã loại trừ do kém hấp thu)
- Triệu chứng chỉ ở 1 bên sau khởi phát bệnh 3 năm
- Các triệu chứng thần kinh khác: liệt vận nhãn trên nhãn, dấu hiệu tiểu não, rối loạn thần kinh tự trị nặng sớm, dấu Babinski, sa sút trí tuệ nặng sớm kèm rối loạn ngôn ngữ, trí nhớ hay thực hành động tác
- Tiếp xúc chất gây độc thần kinh
- Hiện diện u não hay não úng thủy thông thương trên khảo sát hình ảnh thần kinh

Bước 3. Các tiêu chuẩn hỗ trợ bệnh Parkinson.

Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:

- Khởi phát 1 bên
- Run khi nghỉ
- Có tính tiến triển
- Triệu chứng bất đối xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
- Đáp ứng tốt với levodopa
- Múa giật nặng do levodopa
- Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
- Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm

III.1.2. THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG BỆNH PARKINSON THEO HOEHN VÀ YAHR

- Giai đoạn 1: triệu chứng 1 bên.
- Giai đoạn 2: triệu chứng 2 bên, còn phản xạ tư thế.
- Giai đoạn 3: triệu chứng 2 bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập.
- Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ.
- Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn.

III.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Một số bệnh lý có thể biểu hiện bằng hội chứng Parkinson và chẩn đoán xác định thường có thể được xác lập sau khi hỏi bệnh sử chi tiết, thăm khám thần kinh, và làm các

xét nghiệm. Dưới đây là bảng liệt kê những bệnh lý có thể gây hội chứng Parkinson mà cần phân biệt bệnh Parkinson

Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Bệnh Parkinson

Bệnh Parkinson người trẻ

Hội chứng Parkinson thứ phát

Nhiễm trùng: nhiễm trùng, virus chậm

Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine

Độc tố: MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol

Mạch máu: nhồi máu não nhiều ổ

Chấn thương: võ sĩ quyền anh

Nguyên nhân khác: suy giáp, u não, não úng thủy áp lực bình thường

Hội chứng Parkinson plus

Liệt trên nhân tiến triển

Thoái hoá nhiều hệ thống

Thoái hoá vỏ não-hạch nền

Bệnh Alzheimer

Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hoá di truyền

Bệnh Huntington

Bệnh Wilson

III.4. CẬN LÂM SÀNG:

Chỉ định cận lâm sàng trong bệnh Parkinson là hình ảnh học : MRI sọ não để phân biệt bệnh Parkinson hay hội chứng Parkinson

Hình ảnh học trong MRI bệnh Parkinson hoàn toàn bình thường , còn trong Hội chứng Parkinson thì tùy bệnh mà có bất thường trên hình ảnh học

IV. ĐIỀU TRỊ:

IV.1. Mục tiêu và các lưu ý trong điều trị:

- Cải thiện các rối loạn bệnh lý làm cản trở sinh hoạt hàng ngày.
 - Giữ cho bệnh nhân duy trì được hoạt động càng lâu càng tốt. Hạn chế tối đa các biến chứng bệnh.
 - Bệnh luôn tiến triển, không có phương pháp nào làm chặn lại được; nên điều trị sớm, đúng và đủ.
 - Dopamine là thuốc có hiệu quả nhất, làm giảm triệu chứng bệnh Parkinson.
- IV.2. Liệu pháp không dùng thuốc:
- Giáo dục
 - Tập luyện
 - Chế độ ăn

IV.3. Liệu pháp dùng thuốc

IV.3.1. Liệu pháp dùng thuốc - bảo vệ thần kinh:

- Selegiline: nghiên cứu DATATOP không cho thấy hiệu quả bảo vệ thần kinh rõ dù có một ít tác dụng trong hai năm đầu.
- Thuốc chống oxy hóa: không có lợi ích nào được thiết lập. Nghiên cứu DATATOP cho thấy vitamin E cũng giống như giả dược.
- Thuốc đồng vận Dopamin: các dữ liệu gợi ý có thể có tác động bảo vệ thần kinh trên mô nuôi cấy, mô hình động vật, và trên người (theo nghiên cứu F-DOPA PET)

IV.3.2. Liệu pháp dùng thuốc - điều trị triệu chứng:

Liệu pháp điều trị bệnh Parkinson có hiệu quả nhất là levodopa kết hợp với chất ức chế decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Madopar, Atamet).

Một số thuốc khác tác động tại synapse dopaminergic cũng hữu ích, đặc biệt khi phối hợp với levodopa. Tất cả các thuốc này đều có khả năng gây ra những tác dụng phụ như: ảo giác, loạn động, buồn nôn, tụt huyết áp tư thế, an thần, và mất ngủ nên khi điều trị cần theo dõi Levodopa:

- Là thuốc có hiệu quả nhất làm giảm các triệu chứng Parkinson (đôi khi không giảm được run)
- Cần dùng kèm carbidopa hoặc benserazide để ức chế men decarboxylase ngoại biên, nhằm giảm tác dụng phụ và tăng lượng thuốc vào não
- Dùng thuốc dạng xung sẽ dẫn đến dao động đáp ứng vận động nhưng chỉ xuất hiện khi các neuron chất đen bị chết nhiều thêm
- Vào não theo cơ chế cạnh tranh với các amino acid trung tính
- Có 2 dạng: phóng thích tức thì (IR) và phóng thích có kiểm soát (CR). Loại CR có thời gian bán hủy dài hơn, cho chất lượng cuộc sống hơi tốt hơn và ít lần dùng thuốc hơn so với dạng IR trong giai đoạn sớm bệnh Parkinson, nhưng đắt tiền hơn. Nếu dùng dạng CR riêng lẻ có thể khó điều chỉnh được khi có dao động đáp ứng vận động.
- Nói chung, với bệnh Parkinson mới khởi phát ở người trên 65 tuổi, có thể khởi đầu với Madopar 250mg 1/4 viên 3 lần mỗi ngày tăng liên theo đáp ứng, hoặc Sinemet CR 50/200, → viên mỗi sáng và điều chỉnh đến 1 viên hai lần mỗi ngày. Ở các bệnh nhân bệnh Parkinson tiến triển, thường kết hợp dạng CR với IR để có khởi đầu đáp ứng nhanh và thời gian đáp ứng kéo dài hơn.

Thuốc đồng vận dopamin

- Đứng hàng thứ hai sau levodopa về hiệu quả kiểm soát tất cả các triệu chứng chính của bệnh Parkinson.
- Kích thích trực tiếp thụ thể dopamin nhưng hiệu quả giảm triệu chứng không bằng levodopa.
- Không cạnh tranh với amino acid để đi vào não và có thời gian bán hủy dài hơn.
- Các thuốc hiện có là: Bromocriptine (Parlodel®) liều điều trị 7.5-40 mg/ngày, Pergolide (Permax®) 0.75-4 mg/ngày, Pramipexole (Sifrol®) 1.5-4.5 mg/ngày, Ropinirole (Requip®) 4-24 mg/ngày.

Entacapone (Comptan®):

- Là chất ức chế men COMT ngoại biên. Hiện nay, có tại Việt nam ở dạng viên kết hợp STALEVO® (Levodopa, Entacapone, Carbidopa). Dùng thuốc nguyên viên nén, không bẻ nhỏ.

Tolcapone (Tasmar®)

- Là chất ức chế men Catechol O-methyl transferase (COMT) tác dụng làm tăng tính khả dụng sinh học của L-dopa và kéo dài thời gian bán hủy của nó. Thuốc không có hiệu quả nếu không có L-dopa.
- Tác dụng phụ tương tự L-dopa nhưng làm tăng xuất độ tiêu chảy khi sử dụng
- Liều 100mg-600mg/ngày, phải giảm bớt liều levodopa
- Hiện nay chưa có tại Việt nam

Thuốc kháng cholinergic

- Triệu chứng run có khuynh hướng đáp ứng tốt nhất
- Sử dụng hạn chế do tác dụng phụ xảy ra với một tỉ lệ cao, đặc biệt ở người cao tuổi (an thần, lú lẫn, giảm trí nhớ, ảo giác, khô miệng, mờ mắt, táo bón, nôn, bí tiểu, làm nặng thêm glaucoma góc đóng). Khuyến cáo không sử dụng Trihexyphenidyl cho bệnh nhân trên 70 tuổi.
- Nếu dùng nên bắt đầu trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5-2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

Amantadine:

- Hiệu quả chống parkinson ít, khuynh hướng giảm cứng cơ và bất động hơn là run. Cơ chế hoạt động không rõ
- Gần đây mới được phát hiện khả năng chống loạn động rõ ở các bệnh nhân đã tiến triển nặng
- Khởi đầu dùng liều 100 mg buổi sáng và tăng dần đến 100 mg 3 lần mỗi ngày nếu cần
- Tác dụng phụ bao gồm: livedo reticularis, phù cổ chân, lú lẫn, ảo giác, mất ngủ, và các tác dụng phụ kháng cholinergic nhẹ.

Propranolol: thuốc ức chế beta tác dụng trung ương, được xem là có hiệu quả hơn những thuốc chống cholinergic trong điều trị run. Khi dùng thuốc cần lưu ý huyết áp và xem xét các chống chỉ định của thuốc; nên dùng liều nhỏ tăng dần.

Đánh giá tác dụng trên lâm sàng, liều tối đa có thể 120-160mg/24 giờ.

IV.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON THEO TỪNG GIAI ĐOẠN:

Hiện nay các chuyên gia thần kinh cũng như các chuyên gia về bệnh Parkinson có xu hướng phân chia thành giai đoạn ... Giai đoạn sớm thường kéo dài trong vòng 3-5 năm đầu tiên (giai đoạn tuần trăng mật). Khi bệnh tiến triển, những triệu chứng mới phát sinh và cửa sổ điều trị dopamine thay thế hẹp lại. Ở giai đoạn sau này các triệu chứng đã rõ ràng, có thể gây tàn phế, cộng với những biến chứng vận động do Levodopa gây ra, đôi khi gây tàn phế nhanh hơn. Đây gọi là giai đoạn tiến triển hay giai đoạn nặng, cần phải được các bác sĩ chuyên khoa thần kinh chăm sóc.

IV.4. 1. Bệnh Parkinson giai đoạn sớm: những triệu chứng chính xảy ra trong giai đoạn này có thể gồm run, thay đổi chữ viết, dáng đi, nước dãi chảy nhiều. Các triệu chứng này có thể nhiều hay ít nhưng không ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân về mặt xã hội, bệnh nhân ít khi bị tàn phế về chức năng hoặc chỉ bị nhẹ. Điều trị

lúc này thường dựa vào nhóm đồng vận dopamin hoặc các thuốc khác. Đôi khi cũng dùng L-DOPA nhưng thường thì nhóm này được để dành lại.

IV.4. 2. Bệnh parkinson giai đoạn tiến triển: khái niệm về giai đoạn này dựa vào hiện tượng các thuốc điều trị giai đoạn sớm không còn kiểm soát được các triệu chứng chính nữa và kèm những biến chứng vận động do Levodopa. Trong giai đoạn này, các triệu chứng vận động mất tính hằng định (dao động vận động, loạn động, loạn trương lực ...) và luôn thay đổi theo thời gian tác dụng của liều thuốc. Có hai kiểu dao động thường gặp: loại dao động liên quan đến liều thuốc, đó là hiện tượng triệu chứng xấu đi vào cuối liều, lúc cạn kiệt thuốc (wearing off), thời gian đáp ứng của một liều thuốc ngắn dần. Loại dao động thứ hai là hiện tượng bật-tắt (on-off) không liên quan đến liều hay thời gian sử dụng thuốc levodopa.

*Một số vấn đề phát sinh trong giai đoạn nặng sẽ được trình bày cụ thể dưới đây: Sự dao động vận động (hiện tượng bật-tắt, đông cứng, loạn động):

- Cần xem xét khi xảy ra trong ngày, đặc biệt khi liên quan với thời điểm dùng thuốc.
- Loạn động thường xảy ra do nồng độ đỉnh của levodopa.
- Nguyên tắc xử trí:
 - Giảm thiểu sự dao động nồng độ L-dopa (phối hợp dạng CR và IR, chia nhỏ liều hơn và dùng nhiều lần, phối hợp với thuốc ức chế COMT).
 - Thêm thuốc đồng vận dopamin
 - Thêm amantadine
 - Phẫu thuật rạch cầu nhạt (pallidotomy)

IV. 4. 3. Các vấn đề khác của bệnh Parkinson

Té ngã:

- Xác định nguyên nhân (tụt huyết áp tư thế, đông cứng, mất phản xạ tư thế)
- Tối ưu hóa việc điều trị dopaminergic
- Điều trị tụt huyết áp tư thế (Flurinef, Midodrine)
- Vật lý trị liệu và các dụng cụ hỗ trợ đi lại

Ảo giác:

- Thường là hậu quả của ngộ độc điều trị, trước tiên phải giảm liều thuốc (thuốc kháng cholinergic, thuốc đồng vận dopamin, kể đến là l-dopa)
- Hầu hết các thuốc chống loạn thần sẽ làm các triệu chứng Parkinson xấu đi và do đó cần tránh sử dụng.
- Clozapine hiệu quả trong kiểm soát ảo giác mà không làm xấu đi chức năng vận động, Có thể bắt đầu với liều 12.5 mg vào buổi tối và tăng chậm. Hầu hết bệnh nhân cần khoảng 50 mg/ngày.

Rối loạn giấc ngủ:

Thường gặp rối loạn giấc ngủ trong bệnh Parkinson. Nguyên nhân gây mất ngủ có thể là do tình trạng cứng đờ khó xoay trở, run nặng, trầm cảm, ngủ ngày nhiều, hoặc do tác dụng phụ của levodopa. Điều trị chứng rối loạn giấc ngủ phụ thuộc vào nguyên nhân và tình trạng bệnh.

Trầm cảm:

Rất thường gặp trong bệnh Parkinson. Cần chú ý khai thác triệu chứng và điều trị

- Citalopram (Celexa®) xuất độ tác dụng phụ thấp, tác động nhanh, liều 20 mg/ngày.
- Ở những bệnh nhân trẻ mất ngủ, dùng chống trầm cảm ba vòng như Nortriptyline hoặc **Amitriptyline**.

Táo bón và vấn đề tiết niệu:

- Chứng táo bón là vấn đề thường gặp; chế độ ăn nhiều chất xơ, uống nhiều nước, tập luyện thường xuyên, các chất nhuận trường tự nhiên có thể có hiệu quả. Các thuốc chống cholinergic có thể làm nặng thêm rối loạn này
- Tiểu thường xuyên và tiểu gấp là các biểu hiện thường gặp; dùng Oxybutynin hoặc Tolterodine.

Sa sút trí tuệ:

- Giảm bớt thuốc điều trị (đặc biệt là thuốc kháng cholinergic và selegiline). Thường tốt nhất là đơn trị liệu L-dopa.
- Cần có thêm nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị sa sút trí tuệ do bệnh Parkinson.

Các vấn đề khác như chóng mặt, chảy nước dãi, nuốt khó, nói khó cũng thường gặp trong bệnh Parkinson nhất là giai đoạn tàn phế.

IV. 5. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH PARKINSON:

(Chưa thực hiện được tại bệnh viện)

Không chữa khỏi bệnh, chỉ áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại. Điều kiện là bệnh nhân không có sa sút trí tuệ rõ.

IV.5.1 Thủ thuật rạch cầu nhọt giúp ích cho triệu chứng bất động, cứng đờ, và run ở đôi bên.

IV.5.2. Thủ thuật rạch đồi thị giúp cải thiện triệu chứng run đôi bên, và có thể cả triệu chứng cứng đờ.

IV.5.3. Kích thích não sâu (DBS): cấy điện cực và máy kích thích lâu dài vào cơ thể, tác động như thể tạo ra các sang thương có thể đảo ngược được. Lợi điểm là tổn thương mô tối thiểu; bất lợi là đắt tiền, mất thời gian lập trình điều chỉnh, nguy cơ trực trặc máy móc, nguy cơ nhiễm trùng. Hiệu quả về lâu dài chưa được biết.

- Hiện nay ở Việt nam (bệnh viện Nguyễn Tri Phương) đã bắt đầu áp dụng kĩ thuật này trong điều trị bệnh Parkinson giai đoạn tiến triển và một số rối loạn vận động khác.

V.5.4. Cấy ghép mô có thể có ích nhưng cho đến nay kết quả vẫn đáng thất vọng. Vẫn còn đang thực nghiệm.

ĐAU THẦN KINH TỌA**I. ĐẠI CƯƠNG**

Đau thần kinh tọa là biểu hiện của đau theo hướng đi của thần kinh tọa từ điểm khởi đầu cho đến điểm kết thúc của nó. Nguyên nhân gây đau thần kinh tọa đa phần là do thoát vị đĩa đệm L4/L5 hay L5/S1 gây chèn ép các rễ thần kinh tương ứng. Ngoài ra đau thần kinh tọa còn có các nguyên nhân hiếm gặp khác như do viêm nhiễm, u thần kinh, K xâm lấn chèn ép thần kinh tọa.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán đau thần kinh tọa dựa vào biểu hiện lâm sàng đặc trưng và chẩn đoán xác định nguyên nhân dựa trên xét nghiệm cận lâm sàng mà chủ yếu là MRI cột sống thắt lưng hoặc CT cột sống thắt lưng ở những nơi không có điều kiện chụp MRI.

1. Biểu hiện lâm sàng

- Đau dọc đường đi của thần kinh tọa, thông thường là đau vùng cạnh sống thắt lưng. Tùy theo vị trí tổn thương mà biểu hiện lâm sàng cũng khác nhau:
- +Đau rễ L5: đau vùng hông lan đến phần giữa của mông, phía sau và bên của đùi, mặt ngoài của cẳng chân, mặt mu của bàn chân, tận cùng là ngón cái và ngón chân giữa.
- +Đau rễ S1: đau vùng hông lưng lan đến phần giữa của mông, mặt sau của đùi, mặt sau cẳng chân (bắp chân), gót chân, gan bàn chân và tận cùng là ngón chân út (ngón 5 của bàn chân)
- Các dấu hiệu khi thăm khám lâm sàng:
- +Dấu Lasègue: tùy theo mức độ chèn ép rễ thần kinh mà có dấu Lasègue (+) ở các mức độ khác nhau.
- +Ấn các điểm đau dọc đường đi của thần kinh tọa (điểm Valleix) bệnh nhân sẽ đau tăng lên.
- +Dấu nhún chuông (+)
- +Rối loạn cảm giác (tê bì, kiến bò, nóng rát) ở vùng thần kinh tọa chi phối.
- +Giảm vận động hoặc liệt cơ tương ứng ở chi dưới do thần kinh tọa chi phối. +Giảm hoặc mất phản xạ gân xương bên thần kinh tọa bị đau.
- +Rối loạn cơ tròn: một số trường hợp thoát vị đĩa đệm chèn ép chùm đuôi ngựa đưa đến rối loạn cảm giác vùng tầng sinh môn và trực tràng, tiểu khó hoặc bí tiểu, đại tiện khó
- +Nếu bệnh nhân đau thần kinh tọa đã lâu thì có thể dẫn đến teo cơ bên chân đau.
- Lưu ý một số triệu chứng giúp định hướng chẩn đoán nguyên nhân khác ngoài thoát vị đĩa đệm là do viêm nhiễm hoặc bệnh lý khác của cột sống như: sốt, gầy sút, đau nhiều về đêm, ảnh hưởng tổng trạng, đau cột sống thắt lưng cao L1-L3 hoặc đau S1-S3, bệnh nhân có một số biểu hiện khác ngoài dấu hiệu đau thần kinh tọa.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Các xét nghiệm thường quy như: huyết học, sinh hóa, chỉ số viêm... thông thường là bình thường trong đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm. Một số bất thường về xét

- nghiệm huyết học và/hoặc sinh hóa giúp định hướng chẩn đoán nguyên nhân khác như do viêm hoặc do bệnh lý ác tính.
- X quang cột sống thắt lưng: giúp chẩn đoán phân biệt khi có biểu hiện bất thường như trượt đốt sống, viêm thân sống đĩa đệm, dấu hiệu hủy xương hoặc đặc xương bất thường.
 - Chụp CT cột sống: giúp chẩn đoán được nguyên nhân gây đau thần kinh tọa là do thoát vị đĩa đệm hay do nguyên nhân khác.
 - MRI cột sống: đây là phương pháp giúp chẩn đoán chính xác vị trí, mức độ, dạng thoát vị đĩa đệm. ngoài ra trên MRI cũng giúp chẩn đoán được các nguyên nhân khác như do viêm nhiễm, u thần kinh, di căn ung thư.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Đau thần kinh đùi, đau thần kinh bì đùi, đau thần kinh bịt
- Bệnh lý khớp háng như : hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi, viêm khớp háng, thoái hóa khớp háng.
- Bệnh lý cơ thắt lưng chậu: viêm, áp-xe, u...
- Viêm khớp cùng chậu, viêm cột sống dính khớp, loãng xương gây lún đốt sống.

III. ĐIỀU TRỊ

Sau khi đã xác định được nguyên nhân đau thần kinh tọa thì tùy theo nguyên nhân mà có phương pháp điều trị cho phù hợp.

1. Đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm

1.1. Điều trị nội khoa

- Nghỉ ngơi hoàn toàn: nằm giường cứng, tránh các cử động mạnh, không mang xách nặng, hạn chế đứng lâu hoặc ngồi lâu
- Dùng các thuốc giảm đau, kháng viêm, dẫn cơ và một số thuốc hỗ trợ khác:
 - + Thuốc giảm đau Paracetamol thông thường hoặc có kết hợp với opioid nhẹ (tramadol hoặc codeine)
 - + Các NSAID có thể dùng phối hợp với thuốc giảm đau. Tùy theo bệnh nhân mà có thể lựa chọn các nhóm NSAID khác nhau: nhóm cổ điển (Ibuprofen, Diclofenac), nhóm ức chế ưu thế COX2 (nabumetone, Etodolac), nhóm ức chế chọn lọc COX2 (meloxicam, Coxibs)
 - + Corticoid có thể được chỉ định ngắn ngày (5-7 ngày) nếu bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không đáp ứng với NSAID với liều tương đương Prednisolone 5mg/kg/ngày.
 - + Thuốc dẫn cơ như: Thiocolchicosit (Coltramyl), Tetrazepam (Myolastan), Eperison (Myonal), Tolperisone (mydocalm),...
 - + Nhóm thuốc khác: trong một số ít các trường hợp bệnh nhân đau rễ thần kinh nhiều, đau mạn tính thì có thể dùng các nhóm thuốc sau: thuốc giảm đau thần kinh (Gabapentin, Pregabalin), liệu pháp vitamin nhóm 3B, vitamin B12.
 - + Kết hợp thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm khi cần thiết: amitriptylin 25mg x1-2 viên/ngày.
- Tiêm ngoài màng cứng: có thể được chỉ định trong một số các trường hợp bệnh nhân kém đáp ứng với các phương pháp điều trị nội khoa bảo tồn khác. Các dẫn xuất Glucocorticoid thường được sử dụng như: Soludécadron, Altim, Hydrocortancyl,

Hydrocortisone acetate... Có thể thực hiện kỹ thuật này 2-3 lần trong khoảng vài ngày bởi bác sĩ có kinh nghiệm thực hiện kỹ thuật này.

- Vật lý trị liệu: các phương pháp massage, kéo giãn cột sống, ấn cột sống.. cũng giúp làm giảm đau cho bệnh nhân.

1.2. Các thủ thuật xâm lấn tối thiểu

- Là kỹ thuật chọc kim qua da đến trung tâm đĩa đệm để làm tiêu nhân nhầy đĩa đệm, từ đó làm giảm áp lực chèn ép của khối thoát vị trên thần kinh.
- Kỹ thuật được áp dụng cho các khối thoát vị mức độ nhẹ hoặc trung bình, chưa có rách vòng xơ, khối thoát vị chưa lọt qua dây chằng dọc sau.
- Không áp dụng cho các trường hợp: thoát vị đĩa đệm nặng, xẹp đĩa đệm > 50%, đĩa đệm bị vỡ ra, vòng xơ đĩa đệm bị rách hoặc đứt nhiều, đứt dây chằng dọc sau, thoát vị đĩa đệm kèm trượt đốt sống, phì đại dây chằng vàng làm hẹp ống sống, phụ nữ mang thai.
- Có thể hủy nhân nhầy đĩa đệm bằng tiêm chất chymopapain, sử dụng sóng cao tần, kỹ thuật giảm áp đĩa đệm bằng laser qua da.

1.3. Can thiệp ngoại khoa: chỉ định ngoại khoa cho các trường hợp sau:

- Thoát vị đĩa đệm mức độ nặng: hội chứng chùm đuôi ngựa, mất cảm giác vùng tăng sinh môn, biểu hiện tăng đau, hẹp ống sống nặng, liệt chi dưới... Thất bại với điều trị nội khoa bảo tồn: chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp điều trị nội khoa đúng phương pháp > 8 tuần mà không có kết quả.
- Kỹ thuật mổ nội soi ít xâm lấn được áp dụng trong những năm gần đây và ngày càng phát triển vì tính chất ưu việt của phương pháp: ít xâm lấn, ít gây tổn thương tổ chức, đặc biệt là giảm nguy cơ xơ hóa sau phẫu thuật
- Tỷ lệ thành công: từ 70% - 90% các trường hợp tùy theo các phương pháp phẫu thuật. Triệu chứng đau kiểu rễ thần kinh thường biến mất sau mổ nhưng triệu chứng đau thắt lưng có thể tồn tại kéo dài.

2. Đau thần kinh tọa do nguyên nhân khác

- Các nguyên nhân do viêm nhiễm thì tùy theo viêm do vi trùng, do lao hay do ký sinh trùng mà có chỉ định điều trị cho phù hợp.
- Các nguyên nhân khác như: U thần kinh, K. thì cần hội chẩn các chuyên khoa liên quan để có phương pháp điều trị cho phù hợp.

IV. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

- Đau thần kinh tọa do nguyên nhân thoái hóa hay bệnh lý đĩa đệm, hẹp ống sống, sau điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật có tiên lượng tốt. Tuy nhiên, có hiện tượng tái phát nên cần có biện pháp bảo vệ cột sống.
- Giữ tư thế cột sống thẳng đứng khi ngồi lâu, có thể mang đai lưng bảo vệ.
- Tránh các động tác mạnh đột ngột, sai tư thế, mang vác nặng.
- Luyện tập bơi lội hoặc yoga giúp tăng sức bền và sự linh hoạt khối cơ lưng, ngăn ngừa đau tái phát.

XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN**I. ĐẠI CƯƠNG:**

- o 80-85% xuất huyết khoang dưới nhện (XHKDN) là do vỡ phình động mạch não, trên thực tế chỉ có thể thống kê các trường hợp phình động mạch não sau khi đã vỡ, và gây XHKDN.
- o Tần xuất: XHKDN tăng lên theo tuổi, nhiều nhất ở lứa tuổi 60.
- o 41% trường hợp có 1 túi phình, 20% trường hợp có nhiều túi phình.
- o Khu trú: Động mạch (ĐM) cảnh trong, nơi phân nhánh ĐM não sau, ĐM não giữa, hố sau.
- o Yếu tố nguy cơ chủ yếu: tăng huyết áp, hút thuốc lá, đang dùng thuốc chống đông, nghiện rượu, có thai và uống thuốc ngừa thai.

II. NGUYÊN NHÂN:

- o Vỡ phình động mạch (80-85%).
- o Các dị dạng mạch máu não (4-5%).
- o Các nguyên nhân khác:
 - Tràn máu hố yên
 - Nghiện cocain
 - Tăng huyết áp
 - Dùng thuốc kháng đông, bóc tách động mạch, bệnh tế bào hình liềm
 - U não nguyên phát và di căn
 - Viêm động mạch
 - Huyết khối tĩnh mạch nội sọ
- o Chấn thương.
- (*) Diễn tiến tự nhiên của phình động mạch não:
 - o Phình nhỏ < 5 mm ít khả năng vỡ.
 - o Túi phình đường kính 6-10 mm thì tỉ lệ vỡ cao hơn.
 - o Một số túi phình vỡ được bít lại nhờ huyết khối không cần can thiệp phẫu thuật. o 95% các túi phình động mạch không biểu hiện triệu chứng gì cho đến lúc vỡ.
 - o Hoàn cảnh phát hiện:
 - Phát hiện ngẫu nhiên khi chụp XQ vì lý do khác.
 - Một túi phình đã vỡ sau ổ chụp mạch máu phát hiện có nhiều túi phình.
 - Túi phình chưa vỡ nhưng có triệu chứng: thường đường kính > 10 mm, hiệu ứng choán chỗ, chèn ép dây thần kinh, tắc mạch.

III. LÂM SÀNG:

- o Những phình ĐM chưa vỡ nhưng có biểu hiện triệu chứng thường > 10mm:
 - Nhức đầu thường gặp, nhức quanh hốc mắt.
 - Liệt thần kinh vận nhãn (dây III): phình ĐM cảnh trong.
 - Giảm thị lực vì chèn ép thần kinh thị giác: phình ĐM chỗ phân nhánh động mạch mắt.
- o Khi phình ĐM vỡ → XHKDN có thể kèm theo:
 - xuất huyết trong não 20-40%.
 - xuất huyết trong não thất 13-28%.

- xuất huyết dưới màng cứng 2-5%.
- o Thường xảy ra khi gắng sức, nhức đầu đột ngột dữ dội kéo dài nhiều ngày, ói mửa trong mấy giờ đầu, bất tỉnh trong chốc lát hoặc còn tỉnh. Nếu chỉ XHKDN sẽ không có thần kinh khu trú.
- o Dầu thần kinh khu trú gợi ý vị trí:
 - Phình ĐM cảnh trong võ: liệt 1/2 người đối bên, nhức trong 1 hốc mắt. Phình ĐM thông sau: liệt vận nhãn, dẫn đồng tử.
 - Phình ĐM thông trước: liệt hai chi dưới, nhức vùng trán.
 - Phình ĐM hồ sau: nhức vùng gáy.
- o Máu tụ trong não: gây liệt 1/2 người đối bên.
- o Triệu chứng khác: sợ ánh sáng, phản ứng màng não: cứng gáy, Kernig (+), Brudzinski (+). Sốt nhẹ, rối loạn thần kinh thực vật: rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim, đau ngực, có thể có biểu hiện như NMCT thay đổi ECG: sóng T rộng, QT kéo dài hơn bình thường, có sóng Q bệnh lý, sóng U nhô cao, các men tim tăng.
- o Liệt VI do tăng áp lực nội sọ.
- o 1/3 bệnh nhân có triệu chứng về mắt: khuyết thị trường, giảm thị lực, chảy máu dọc theo dây thần kinh thị giác và trong nhãn cầu.
- o Hội chứng Terson: tình trạng xuất huyết trước võng mạc đi kèm XHKDN, có thể vỡ vào khoang thủy tinh thể gây mất thị lực, thường máu tự tan.

() Phân độ lâm sàng XHKDN của Hunt và Hess:*

Grade 1	Không triệu chứng, nhức đầu ít, cứng gáy nhẹ
Grade 2	Nhức đầu vừa đến nặng, cứng gáy, không dấu TK khu trú, liệt vận nhãn
Grade 3	Giảm tri giác, lú lẫn, hoặc dấu TK khu trú nhẹ
Grade 4	Mê, liệt 1/2 người vừa đến nặng, rối loạn TK thực vật
Grade 5	Mê sâu, duỗi cứng mất não, biểu hiện hấp hối

(Độ càng lớn, mức độ càng nặng, tiên lượng xấu ở độ 4 và 5)

(*) Xếp loại theo triệu chứng lâm sàng (NIBBELINK):

Grade 1	Không triệu chứng lâm sàng
Grade 2	Triệu chứng nhẹ (nhức đầu, phản ứng màng não, song thị)
Grade 3	Triệu chứng TK nặng, nhưng tỉnh hoàn toàn
Grade 4	Giảm tri giác, nhưng kích thích đau còn đáp ứng tốt
Grade 5	Đáp ứng kém khi kích thích, dấu sinh tồn ổn định
Grade 6	Gọi và lay không đáp ứng, kích thích đau không đáp ứng, dấu sinh tồn rối loạn nặng dần

IV. CHẨN ĐOÁN:**A - Lâm sàng:**

o Các triệu chứng chính:

- Nhức đầu đột ngột dữ dội, đạt tối đa trong vòng vài giây, đau vùng chẩm, trán kéo dài vài phút, vài giờ đến vài tuần.
- Buồn ói, ói, sợ ánh sáng, rối loạn ý thức.

o Các dấu thần kinh:

- Thường không có dấu thần kinh khu trú.
- Dấu màng não (+).
- Dấu thần kinh cục bộ: liệt dây III, liệt 1/2 người.
- FO: xuất huyết trước võng mạc.
- Tăng huyết áp.
- Thay đổi ý thức.

B - Cận lâm sàng:**1) Hình ảnh học:**

(a) CT scan sọ não: Khi nghi ngờ XHKDN tiến hành:

- o CT đầu không cản quang.
- o Nếu CT (-) ^ chọc dịch não tủy xét nghiệm.
- o Chụp mạch máu não: CTA, MRA, DSA tìm nguyên nhân của xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình. Nếu kết quả chụp động mạch não (-) xếp loại XHKDN không rõ nguyên nhân.

(b) Chụp mạch máu não (DSA):

- o Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán XHKDN do vỡ túi phình, độ nhạy 85-95%.
- o Khảo sát:
 - Giải phẫu mạch máu.
 - Vị trí xuất huyết.
 - Hình dạng túi phình, số lượng, vị trí.
 - Xác định co thắt mạch trên X quang.

- Lên kế hoạch phẫu thuật.

o Nguyên tắc:

- Khảo sát mạch máu có mức nguy cơ cao nhất.

- Nếu đã có túi phình cần khảo sát cổ túi phình và hướng của cổ túi phình hoàn thành mạch não đồ 4 trục (để không bỏ sót túi phình) và xác định tuần hoàn hai bên.

o Có 10% XHKDN có DSA bình thường, tỉ lệ biến chứng liên quan kỹ thuật 1.8%.

o DSA (-) vẫn chưa loại được khả năng có túi phình vì:

- Dị dạng quá nhỏ.

- Phình mạch bị tắc do: cục máu đông, co thắt mạch cục bộ.

- Áp lực cục máu đông tại nhu mô kế cận túi phình, tư thế chụp chệch chưa đủ.

→ Nên chụp lại sau 2-3 tuần.

(c) MRI :

o MRI không nhạy bằng CT trong chẩn đoán XHKDN giai đoạn cấp, đắt tiền hơn.

o Riêng MRI với chuỗi FLAIR có thể phát hiện sớm XHKDN như CT.

o MRI có giá trị trên CT trong chẩn đoán XHKDN ở giai đoạn bán cấp, xác định những biến chứng thần kinh như thiếu máu cục bộ do co thắt mạch.

o Phát hiện túi phình với đường kính > 5 mm.

(d) CT Angiography: độ nhạy 77-95% phát hiện túi phình đường kính > 3 mm, ít xâm lấn và không can thiệp.

(e) Chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA):

o Là phương pháp không xâm lấn, an toàn, độ nhạy 70-90%.

o Đánh giá kích thước túi phình, hướng dòng chảy trong túi phình, phát hiện huyết khối và calci hóa, những tổn thương do co thắt mạch, cũng như tình trạng co thắt mạch.

o MRA tầm soát những đối tượng có nhiều nguy cơ có túi phình, bệnh nhân XHKDN có DSA (-) nhưng có nguy cơ tổn thương mạch máu, kích thước nhỏ.

o Hiện nay MRA kết hợp với DSA là phương pháp chẩn đoán hiện đại có hiệu quả nhất cho XHKDN do vỡ phình ĐM.

(f) Siêu âm doppler xuyên sọ: là phương pháp chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân XHKDN có biến chứng co thắt mạch muện, không xâm lấn, có giá trị, có thể tiến hành nhiều lần.

2) Chọc dò dịch não tủy:

o Nếu CT scan bình thường thì chọc DNT tìm hồng cầu và xanthochromia:

- KQ độ nhạy cao nhất sau bệnh khởi phát 12h.

- KQ âm tính khoảng 10% - 15% trường hợp

- BN có DNT và CT (-) : KQ khả quan hơn.

o Những biến đổi trong DNT:

- Áp lực tăng, máu không đông trong 3 ống nghiệm.

- Sau khởi phát 6 giờ hoặc 1-2 ngày: DNT màu vàng (xanthochromia). Trường hợp không thấy máu đại thể: quay ly tâm tìm xanthochromia hiện diện trong 28 ngày, 70% trường hợp.

- Tìm bilirubin và oxy-hemoglobin trong DNT. Oxy-hemoglobin xuất hiện ngay khi vỡ túi phình và biến mất sau mấy ngày. Bilirubin xuất hiện sau 3 ngày và tăng

dẫn trong khi oxy-hemoglobin thì giảm từ từ → có ý nghĩa chẩn đoán xuất huyết tái phát khi oxy-hemoglobin tăng muộn.

- Nồng độ leukotrienes trong dịch não tủy tăng, lượng máu trong DNT ảnh hưởng đến nồng độ này. Đây là cơ chế co mạch mãn tính sau XHKDN.
- Xét nghiệm nồng độ men enolase trong DNT nhiều lần liên tiếp để dự kiến tổn thương hệ thần kinh trung ương nhất là tổn hại do co mạch gây nên.

V. ĐIỀU TRỊ:

o XHKDN là một cấp cứu nội - ngoại khoa thần kinh, là sự phối hợp giữa nội khoa về điều trị triệu chứng và phẫu thuật để điều trị nguyên nhân triệt để.

o Mục tiêu điều trị:

- Ổn định bệnh nhân XHKDN và ngăn chặn biến chứng sớm.
- Phòng ngừa xuất huyết tái phát.
- Ngăn chặn co mạch gây thiếu máu cục bộ, tràn dịch não thất, động kinh và giảm Na⁺ huyết.

o Điều trị XHKDN là đa phương pháp và kết hợp nhuần nhuyễn giữa nội - ngoại thần kinh và XQ can thiệp.

A - Điều trị nội khoa:

1) Điều trị chung:

- o Săn sóc về hô hấp.
- o Theo dõi monitor tim và monitor huyết áp ĐM. o Nằm nghỉ yên tĩnh tại giường. o Bổ sung dung dịch muối đẳng trương 2-3 L/ngày. o Chế độ ăn: bảo đảm 2.000-3.000 calo/ngày. o Dùng thuốc làm mềm phân, chống táo bón.
- o Kháng acid dạ dày ngừa XHTH do stress, dùng thuốc ức chế H₂ và bơm proton.

2) Điều trị cơ bản:

- o Giảm đau theo bậc thang: acetaminophen, codein, morphin.
- o Giảm kích thích: diazepam, barbiturat.
- o Chống nôn.
- o Chống co giật.
- o Điều trị loạn nhịp: ức chế beta (propranolol), ức chế calci (verapamin).
- o Điều trị phù phổi thần kinh: thở PEEP, lợi tiểu, dobutamin.
- o Tăng huyết áp (với bệnh nhân không được phẫu thuật sớm): giảm huyết áp vừa phải. Duy trì 120-150 mmHg.

3) Dự phòng và chăm sóc các biến chứng thần kinh:

(a) **Xuất huyết tái phát:** là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong và biến chứng tàn phế cho bệnh nhân sau XHKDN.

- o Khoảng 20-30% bệnh nhân không mổ sẽ xuất huyết tái phát trong vòng 14 ngày đầu → cách duy nhất dự phòng hiệu quả là phẫu thuật sớm.
- o Triệu chứng lâm sàng: đau đầu trở lại đột ngột, dữ dội, rối loạn ý thức, có thể đuổi cứng mắt não.
- o Chẩn đoán xác định: chụp CT scan lại: hiện diện lượng máu mới trên CT.
- o Điều trị dự phòng:
 - Nằm yên tĩnh, tránh tâm lý căng thẳng, táo bón, ho...

- Thuốc giảm đau an thần tránh cho bệnh nhân ở trạng thái kích thích.
- Dùng thuốc giảm áp duy trì huyết áp 120-150 mmHg.
- Hiện nay chưa có thuốc nào ngừa được biến chứng này, cách duy nhất phòng ngừa thật hiệu quả là phẫu thuật sớm.

(b) Co thắt mạch não và thiếu máu cục bộ:

- o Tỷ lệ co thắt mạch não: 20-30%.
- o Co mạch não được định nghĩa khi đường kính của một hay nhiều ĐM đáy não bị thu hẹp lại do lớp cơ thành mạch co rút như một đáp ứng đối với chấn thương mạch máu, các thiếu sót thần kinh xuất hiện như là hậu quả của thiếu máu cục bộ sau XHKDN.
- o Những yếu tố nguy cơ làm co thắt mạch muện:
 - Có rối loạn ý thức khi nhập viện, có giãn não thất III trên CT lần đầu.
 - Độ dày của lượng máu trong KDN và sự tràn đầy máu vào các bể nền sọ.
- o Triệu chứng: bệnh nhân có giãn não thất III trên CT lần đầu.
- Xuất hiện dấu thần kinh định vị thêm do nhồi máu não phù hợp với khu vực mạch máu bị co thắt.
- Suy giảm ý thức.
- o Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định:
 - CT scan sọ não.
 - Siêu âm doppler xuyên sọ: tăng tốc độ tuần hoàn trong các ĐM chính → gián tiếp xác định tình trạng hẹp của các ĐM chính ở nền sọ.
 - Mạch não đồ là phương pháp tin cậy, xác định sự giảm kích thước 1 hay nhiều nhánh ĐM. Là kỹ thuật xâm lấn → hạn chế sử dụng hàng ngày.
- o Sau XHKDN hiện tượng co mạch bắt đầu từ ngày thứ 3 và nặng nhất vào ngày thứ 7 đến ngày thứ 14 thì kết thúc.
- o Phương pháp dự phòng:
 - Thăng bằng thể dịch và Na⁺ máu bình thường.
 - Ổn định HA.
 - Điều trị tăng huyết động: làm tăng tốc độ dòng chảy, cải thiện oxy, tăng lưu lượng tưới máu não do giảm độ nhớt của máu.

(c) Tràn dịch não thất:

- o Gặp khoảng 15% trên CT.
- o Yếu tố liên quan :
 - Tuổi cao, dấu hiệu trên CT: máu trong não thất, XHKDN lan tỏa, nhiều cục máu đông trong KDN và các bể nền sọ.
 - Tăng huyết áp, phình mạch ở tuần hoàn sau.
 - Điểm H-H thấp khi nhập viện.
- o Lâm sàng: tình trạng ý thức xấu đi, liệt nhìn lên, bất thường về đồng tử.
- o Chẩn đoán xác định: chụp lại CT, khảo sát lại kích thước của não thất.
- o Điều trị:
 - Tự cải thiện trong 50%.
 - Dẫn lưu não thất: khi kích thước não thất tăng dần, tri giác tiếp tục giảm.

- 20% tràn dịch não thất cấp nặng, tồn lưu ống dẫn 5-7 ngày, đề phòng nhiễm trùng.
- Tràn dịch não thất bán cấp (vài ngày) và mãn tính (vài tuần - tháng): thường là thông thương hơn là tắc, điều trị bảo tồn, 20% bệnh nhân sau XHKDN phải đặt shunt vĩnh viễn, chỉ định khi: có sa sút tâm thần, thất điều tư thế và rối loạn tiểu tiện.

(d) Co giật:

- o Tỷ lệ co giật thấp 5-25% ở bệnh nhân XHN.
- o Hậu quả: gây tăng huyết áp, yêu cầu chuyển hóa cao, tổn thương thần kinh muện.
- o Thời điểm co giật: lúc vỡ túi phình, tái xuất huyết, thường bệnh nhân có máu tụ ở trán hay thái dương.
- o Điều trị: phenobarbital, phenytoin chỉ điều trị vài tuần tới 6 tháng rồi dừng.

4) Dự phòng và điều trị các biến chứng nội khoa:**(a) Hạ Na⁺:**

- o Rất thường gặp sau XHKDN từ ngày thứ 2-10.
- o Yếu tố gây hạ Na⁺ ở bệnh nhân XHKDN là: phình ĐM thông trước, não thất III giãn lớn trên CT khi nhập viện, các bệnh nội khoa ối kèm: tiểu ốýờng, suy tim, xơ gan, suy thận mạn, dùng thuốc ngủ, thuốc lợi tiểu. o Na⁺ giảm < 134 mmol/L trong ít nhất 2 ngày kế tiếp nhau. o Nguyên tắc khi bù Na⁺: điều chỉnh từ từ khoảng 0.5 mEq/giờ. Mục tiêu đạt được: Na⁺ máu 128-130 mEq/L và bình thường sau 1-2 ngày bù.

(b) Rối loạn chức năng tim:

- o Thường gặp trên bệnh nhân XHKDN 50-100% loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim. o Nguyên nhân: do kích thích giao cảm quá mức, sau XHKDN qua cơ chế tác động từ vùng dưới đồi. o Thời gian: trong 10 ngày đầu sau XHKDN.
- o Chẩn đoán: bằng điện tim, định lượng men tim: CK-MB, Troponin I. o Điều trị: dùng thuốc ức chế beta.

B - Điều trị ngoại khoa:

- o Mục đích chính: loại bỏ túi phình ra khỏi tuần hoàn bằng đặt một cái kẹp (clip) vào cổ túi phình mà không làm tắc các mạch máu bình thường. Đây là phương pháp điều trị phẫu thuật chính. Trong một số trường hợp kỹ thuật có thể thay đổi bằng phương pháp điều trị nội mạch (đặt coil)... o Thời điểm phẫu thuật: có nhiều ý kiến trái ngược giữa phẫu thuật sớm (48-96 giờ) tránh xuất huyết tái phát và biến chứng co mạch, và phẫu thuật muộn (10-14 ngày) lúc này không còn co thắt mạch và tái phát ít.

SA SÚT TRÍ TUỆ

1. Đại cương:

1.1. Định nghĩa:

Là một bệnh lý thoái hóa thần kinh gây ra suy giảm dần dần trí nhớ và các chức năng nhận thức so với trước đây, ảnh hưởng đến hoạt động sống và làm việc hàng ngày. Sa sút trí tuệ (SSTT) tăng dần theo tuổi, đặc biệt từ tuổi 60 trở lên.

1.2. Nguyên nhân:

- Bệnh Alzheimer, còn được gọi là lú lẫn tuổi già, là nguyên nhân hàng đầu của sa sút trí tuệ. Bệnh ảnh hưởng chủ yếu đến những phần não kiểm soát sự suy nghĩ, trí nhớ và ngôn ngữ.
- Sa sút trí tuệ mạch máu xảy ra sau tổn thương não do bệnh lý mạch máu não gây ra. Sa sút trí tuệ thường xảy ra đột ngột và tiến triển từng bậc với các biểu hiện như giảm trí nhớ, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn tiêu tiêu và vụng về khi thực hiện các động tác.... Sa sút trí tuệ mạch máu thường xảy ra ở người bị tai biến mạch máu não, người bệnh tiểu đường và cao huyết áp không điều trị hoặc điều trị không hiệu quả.
- Các bệnh lý thoái hóa não (như bệnh Parkinson), ngộ độc kim loại, bệnh nhiễm trùng (như giang mai, nhiễm HIV)... cũng gây ra sa sút trí tuệ ở giai đoạn gần cuối của bệnh.
- Một số bệnh lý tổng quát như sốt cao, cơ thể bị mất nước, thiếu vitamin và suy dinh dưỡng, tác dụng phụ của thuốc, bệnh lý tuyến giáp, nghiện rượu hoặc chấn thương đầu nhẹ cũng có thể gây ra sa sút trí tuệ.

2. Phân loại

2.1. Sa sút trí tuệ của bệnh chuyển hóa

- SSTT kiểu vỏ: Alzheimer, thoái hóa vỏ não không đối xứng, kết hợp SSTT- Xxow cứng cột bên teo cơ.
- SSTT kiểu dưới vỏ: Parkinson, teo đa hệ thống, liệt trên nhân tiến triển, bệnh Hungtinton.

2.2. Sa sút trí tuệ của bệnh mạch máu

- Do nhồi máu não : lỗ khuyết, nhiều ổ, những vị trí thùy trán- thái dương
- Bệnh Binswanger
- Hỗn hợp

2.3. Sa sút trí tuệ do nhiễm độc :

- Rượu
- Kim loại nặng
- Thuốc: an thần gây ngủ, kháng cholinergic, digoxin, kháng H2 thuốc loạn thần có kháng Dopamin

2.4. Sa sút trí tuệ do bệnh nhiễm

- HIV, giang mai, lao
- Prion

2.5. Sa sút trí tuệ do bất thường cấu trúc não bộ

- Giãn nở thất áp lực bình thường, máu tụ dưới màng cứng, u não

2.6. Sa sút trí tuệ do nguyên nhân khác

- Nhược giáp
- Thiếu vitamine B12
- Các bệnh chuyển hóa

3. Đánh giá bệnh nhân

3.1. Thăm khám lâm sàng

Khai thác kỹ bệnh sử là chìa khóa để chẩn đoán SSTT.

Chú ý khai thác kỹ của từng loại rối loạn, thời điểm xuất hiện diễn tiến của chúng. Các test thăm dò tâm lý thần kinh học được sử dụng

- Đánh giá tình chất giảm trí nhớ

Bảng 1

Tính chất	Quên	Mức gia tăng	Nhận biết bởi	Khi có gợi ý	KẾT LUẬN
Mức độ	Thỉnh thoảng	Chậm	Bản thân, người thân	Nhớ lại ngay	Lành tính, cần theo dõi thêm
	Thường xuyên	Tăng nhanh, nặng gần đây	Bạn bè, hàng xóm	Nhớ lại chậm hoặc không nhớ	Giảm trí nhớ bệnh lý

- Đánh giá nhận thức bằng test Mini-Cog

- Nói bệnh nhân nghe 3 từ để ghi nhớ.
- Vẽ đồng hồ (bình thường → vòng tròn kín, đủ số, số đúng vị trí và kim đúng vị trí)

Bảng 2

Nhớ lại từ	Vẽ đồng hồ	KẾT LUẬN
3 từ	Bình thường	Giảm nhận thức nhẹ
	Bất thường	
1 - 2 từ	Bình thường	Sa sút trí tuệ
	Bất thường	
Không từ nào	Bình thường	
	Bất thường	

- Đánh giá hành vi tâm thần**3NPI⁽²⁾ (Đánh giá hành vi tâm thần)****CÓ ☐****KHÔNG ☐**

Hoang tưởng	Bệnh nhân có thường nghi ngờ ai đó ẩn cấp đồ của mình hoặc ai đó đang lên kế hoạch hại mình và gia đình mình không?	Có	Không
Ảo giác	Bệnh nhân có hay không có những hành động như đang nghe ai đó nói hoặc ngồi nói chuyện với ai đó dù thật sự không có ai?	Có	Không
Kích động/giận dữ	Bệnh nhân có chống đối việc người khác giúp đỡ mình không?	Có	Không
Trầm cảm	Bệnh nhân có biểu lộ buồn rầu hoặc tâm trạng chán nản không? Họ có hay khóc không?	Có	Không
Lo âu	Bệnh nhân có lo lắng khi bạn rời xa họ không? Họ có những dấu hiệu bị căng thẳng không?	Có	Không
Hưng cảm	Bệnh nhân có vẻ hạnh phúc hoặc rất hài lòng với mọi việc không? Luôn xem mọi thứ là tốt không?	Có	Không
Lãnh đạm, thu rút	Bệnh nhân có mất đi thú vui hàng ngày của họ không? Bệnh nhân gần như không quan tâm đến hoạt động hoặc kế hoạch của người khác không?	Có	Không
Bứt rứt không yên	Bệnh nhân có thiếu kiên nhẫn hoặc hay cau có không? Họ có chịu đựng được sự chờ đợi theo kế hoạch dự định từ trước không?	Có	Không
Rối loạn hành vi	Bệnh nhân có những hành động cứ lặp đi lặp lại không?	Có	Không
Rối loạn hành vi ban đêm	Bệnh nhân có thường đánh thức bạn dậy ban đêm không? Hay dậy quá sớm không? Ngủ ngày quá nhiều cử không?	Có	Không
Ngon miệng và ăn uống	Bệnh nhân sụt cân hay lên cân? Họ có thay đổi loại thức ăn ưa thích không? Có chán ăn không?	Có	Không

NPI: “The National Provider Identifier Standard” - Tiêu chuẩn Quốc gia Nhận biết và Giải trình về Bảo hiểm Y tế của Hoa Kỳ.

- **Đánh giá hoạt động sống****IADL (Đánh giá hoạt động sống):**

Giảm một trong bốn chức năng là có giảm hoạt động sống

- Còn quản lý tiền bạc không?
- Còn tự uống thuốc theo toa không?
- Còn tự sử dụng các phương tiện công cộng để đi lại không?
- Còn sử dụng điện thoại dễ dàng như trước đây không?

- **Kết luận****Bảng 3:**

CÓ SSTT	KHÔNG, khả năng SGNT nhẹ
Giảm trí nhớ bệnh lý Mini-Cog: SSTT NPI: Có/Không có rối loạn IADL: Giảm từ 1 hoạt động sống trở lên	Giảm trí nhớ lành tính Mini-Cog: Giảm nhận thức nhẹ NPI: không có rối loạn/hoặc trầm cảm nhẹ IADL: 4 hoạt động sống bình thường

(IADL: Instrumental Activities of Daily Living)

3.2. Các triệu chứng :**Giảm trí nhớ (triệu chứng bắt buộc)**

- Quên những chi tiết quan trọng (tên người thân), kèm theo suy giảm khả năng suy luận, tính toán.
- Giai đoạn sớm: giảm trí nhớ gần (khả năng tiếp thu kiến thức mới giảm), trí nhớ xa còn tốt.

Mất ngôn ngữ (aphasia)

- Không tìm được từ, nói vòng vo
- Nói nửa chừng
- Tránh các cuộc hội thoại phức tạp

Mất định hướng không gian: đi lạc, ngay những nơi quen thuộc.**Mất dùng động tác (apraxia)**

- BN giảm khả năng thực hiện các động tác quen thuộc, khó khăn trong sử dụng các dụng cụ nâng cao và bình thường.
- Cuối cùng không làm được các sinh hoạt cơ bản như ăn uống, tắm giặt, vệ sinh cá nhân.

Mất nhận thức (agnosia)

- Không nhận thức được đồ vật thông thường, công dụng của đồ vật.
- Không nhận ra người thân, cuối cùng không nhận ra được bản thân mình.

Mất khả năng phán đoán, suy luận.**Biểu hiện khác**

- Trầm cảm, lo âu
- Các rối loạn về hành vi
- Kích động, la hét, tấn công mọi người
- Vô cảm, xa lánh
- Rối loạn giấc ngủ
- Ảo giác, hoang tưởng

4. Cận lâm sàng:**4.1. Hình ảnh học:** CT và MRI não giúp xác định thay đổi kích thước bộ não, đột quy, não úng thủy**4.2. EEG:** có hình ảnh đặc hiệu trong bệnh Creutzfeldt - Jakob và các rối loạn khác có liên quan với chứng mất trí nhớ**4.3. Dịch não tủy:**

4.4. Các xét nghiệm máu khác

Xét nghiệm thường quy

Chức năng tuyến giáp

Định lượng vitamin B12 Homocystein (tăng trong sa sút trí tuệ)

Các xét nghiệm tìm độc chất, Cu trong máu nước tiểu

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào hai tiêu chuẩn DSMIV của hiệp hội tâm thần và tiêu chuẩn NIA-AA 2011 (National Institute on Aging-Alzheimer's Association diagnostic criteria)

5.1.1. Tiêu chuẩn DSMIV

- Khiếm khuyết nhận thức trong 2 nhóm sau:

- Suy giảm trí nhớ(giảm khả năng học các thông tin mới hoặc nhớ lại các thông tin đã học trước đây)
 - Rối loạn một(hoặc vài) nhận thức sau:
 - Rối loạn ngôn ngữ (Aphasia)
 - Giảm khả năng nhận thức các động tác vận động dù chức năng cảm giác còn nguyên vẹn (Apraxia)
 - Không nhận biết hoặc xác định được đồ vật dù chức năng cảm giác còn nguyên vẹn (Agnosia)
 - Rối loạn chức năng thực hiện các hoạt động kết hợp(như lên kế hoạch, tổ chức, phân công theo trình tự, tóm tắt)
- Các khiếm khuyết nhận thức trong tiêu chuẩn A1 và A2 gây ra sự suy giảm đáng quan tâm về chức năng xã hội hoặc công việc khi so với khả năng bình thường trước đây.

- Bệnh nhân không đang bị sảng(Delirium)

- Các rối loạn không phải là biểu hiện của trầm cảm hoặc tâm thần phân liệt.

5.1.2. Tiêu chuẩn NIA-AA (2011)

- Là một bệnh lý thoái hóa thần kinh
- Gây ra suy giảm dần dần trí nhớ và các chức năng nhận thức (so với trước đây)
- Ảnh hưởng đến hoạt động sống và làm việc hàng ngày
- SSTT tăng dần theo tuổi, đặc biệt từ tuổi 60 trở lên.

5.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Người già
- Tụ máu dưới màng cứng.
- Các bệnh nhiễm trùng khác nhau.
- Não úng thủy áp lực bình thường.
- Thiếu máu.
- Thiếu B12 hay folate.
- Giang mai
- Nhiễm HIV.
- Các thuốc đã dùng hoặc rượu có thể ảnh hưởng đến trí nhớ và sự tập trung.

- Lú lẫn tăng lên đột ngột có thể là biểu hiện một bệnh cơ thể (nhiễm trùng cấp.) hoặc nhiễm độc thuốc. Nếu lú lẫn, khó tập trung chú ý, kích động. xuất hiện cần xem xét “Mê sảng”.
- Trầm cảm có thể gây các triệu chứng về trí nhớ, tập trung chú ý giống như sa sút trí tuệ, đặc biệt ở người già. Nếu khí sắc giảm hoặc trầm nổi rõ, xem xét “Trầm cảm”.

6. Điều trị

6.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị phòng ngừa
- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị triệu chứng
- Điều trị đặc hiệu

6.2. Điều trị cụ thể

6.2.1. Điều trị phòng ngừa

- Điều trị các yếu tố nguy cơ bệnh mạch máu não
- Tăng HA
- Đái tháo đường
- Hút thuốc lá béo phì và rối loạn lipid máu
- Chế độ ăn ít béo
- Tập thể dục và tham gia công tác xã hội

6.2.2. Điều trị nguyên nhân

- Như các phẫu thuật chấn thương sọ não, u não, dẫn lưu dịch não tủy
- Điều trị các trường hợp nghiện rượu mãn tính, ngộ độc kim loại
- Các bệnh nhiễm trùng: giang mai, HIV
- Điều trị suy giáp
- Bổ sung thiếu vitamin B12
- Do thuốc
- Trầm cảm

6.2.3. Điều trị chuyên biệt:

- Các thuốc ức chế acetylcholinesterase cải thiện được trí nhớ và nhận thức: dùng trong giai đoạn nhẹ và trung bình:

	Liều khởi đầu	Liều duy trì
Donepezil (Aricept)	5 mg/ ngày	5-10 mg/ngày
Rivastigmine (Exelon)	1,5 mg 2lần/ngày	3-6 mg 2lần/ ngày
Galantamine (Reminyl)	4 mg 2lần/ngày	8-12 mg 2lần/ngày

- Kháng thụ thể NMDA : dùng trong giai đoạn trung bình và nặng

	Liều khởi đầu	Liều duy trì
Memantine (Namenda)	5 mg/ngày	10mg 2lần/ngày

- Chống oxy hóa

Vitamine E: 1000 đơn vị, 2 lần/ngày. Hiệu quả không được chứng minh.

6.2.4. Điều trị triệu chứng Kích động:

- Depakine 125 mg-500 mg, 3 lần/ ngày
- Gabapentin 100 mg-300 mg, 3 lần/ngày
- Risperidone 0,5 mg-1 mg/ ngày
- Olanzapine (Zyprexa) 2,5-10 mg/ngày
- Quetiapine (Seroquel) 25 mg-100mg/ngày Trầm cảm:
- Nortriptyline (Pamelor) 10-25 mg/ngày (thận trọng)
- Venlafaxine (Effexor) 37,5-150 mg/ ngày
- Paroxetine (Paxil) 10-40 mg/ngày
- Sertraline (Zoloft) 25 mg-100 mg/ngày
- Fluoxetine (Prozac) 10 mg-20 mg/ngày
- Citalopram (Celexa) 10-20 mg/ngày

Rối loạn giấc ngủ: nên dùng liều thấp và trong thời gian ngắn

- Zopiclone (Ambien) 5-10 mg/ ngày buổi tối
- Alprazolam (Xanax) 0,25 mg -1 mg/ ngày
- Trazodone (Desyrel) 25 mg- 100/ ngày

Ảo giác:

- Risperidone (Risperdal) 0,5-2 mg/ngày
- Olanzapine (Zyprexa) 2,5-10 mg/ngày
- Quetiapine (Seroquel) 25 mg-100mg/ngày

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN GIẤC NGỦ**1. Phân loại theo ICD 10**

F51 Rối loạn giấc ngủ không do nguyên nhân thực thể

F51.0 Mất ngủ không do nguyên nhân thực thể

F51.1 Chứng ngủ nhiều không do thực thể

F51.2 Rối loạn thời biểu thức ngủ không do nguyên nhân thực thể

F51.3 Chứng miên hành

F51.4 Chứng khiếp sợ trong khi ngủ

F51.5 Ác mộng

F51.8 Rối loạn giấc ngủ không do nguyên nhân thực thể khác

F51.9 Rối loạn giấc ngủ không do nguyên nhân thực thể, không xác định

2. Mất ngủ

Mất ngủ là những liên quan đến những than phiền như khó dễ giấc ngủ, dễ thức giấc, ngủ không ngon giấc, ngủ ít, thường xuyên và kéo dài sự tỉnh giấc, kèm theo các khó chịu và các suy giảm trong ngày liên quan đến mất ngủ như dễ kích thích, khó khăn chịu đựng áp lực, khó tập trung, suy nhược.

Mất ngủ hầu hết thường được nghĩ là một triệu chứng hơn là một rối loạn hay còn gọi là mất ngủ thứ phát. Tuy nhiên, gần đây thuật ngữ mất ngủ thứ phát không phù hợp được thay bằng các rối loạn kèm theo rối loạn giấc ngủ.

3. Điều trị hóa dược**3.1 Thuốc ngủ - thuốc giải lo âu gây ngủ**

Thuốc	Liều dùng
Zolpidem	2.5 – 10mg
Triazolam	0.125 – 0.25mg
Zopiclone	5 – 20mg
Temazepam	7.5 – 30mg
Oxazepam	10 – 30mg

3.3 Thuốc chống loạn thần tác dụng gây ngủ

Alprazolam	0.25 – 1mg
Lorazepam	0.5 – 2mg
Clonazepam	0.5 – 2mg
Diazepam	2.5 – 10mg
Clorazepate	7.5 – 22.5mg
Quazepam	7.5 – 15mg
Flurazepam	15 – 30mg
Bromazepam	1.5mg – 12mg

3.4 Thuốc điều chỉnh khí sắc có tác dụng gây ngủ

Alprazolam	0.25 – 1mg
Lorazepam	0.5 – 2mg
Clonazepam	0.5 – 2mg
Diazepam	2.5 – 10mg
Clorazepate	7.5 – 22.5mg
Quazepam	7.5 – 15mg
Flurazepam	15 – 30mg
Bromazepam	1.5mg – 12mg

Ngoài ra , các nghiên cứu mới, ghi nhận hiệu quả của melatonin trong điều trị mất ngủ liều 8mg/ngày.

3.5. Thuốc khác:

Thuốc	Liều dùng
Diphenhydramine	25 – 100mg
Cyproheptadine	4 – 40mg
Buspirone	5 – 40mg
Clonidine	0.1 – 1.2mg

3.6. Thuốc tăng cường tuần hoàn não và bồi bổ thần kinh (thuốc & liều dùng xem phụ lục)

4. Điều trị tâm lý

Các liệu pháp nhận thức hành vi trong điều trị giấc ngủ như

- Kiểm soát các kích thích
- Liệu pháp hạn chế ngủ
- Tập huấn thư giãn
- Điều chỉnh nhận thức không phù hợp về giấc ngủ
- Vệ sinh giấc ngủ

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ LOẠN THẦN CẤP

Rối loạn loạn thần cấp là trạng thái loạn thần có đặc điểm: Khởi đầu cấp là sự biến đổi từ trạng thái hoàn toàn bình thường sang trạng thái loạn thần rõ rệt trong vòng 2 tuần hay ngắn hơn.

Bệnh cảnh là trạng thái lâm sàng biến đổi nhanh chóng và “đa dạng” nổi bật với các triệu chứng như hoang tưởng, ảo giác, rối loạn cảm xúc, rối loạn hành vi tác phong...

Có sang chấn tâm lý kết hợp: các triệu chứng loạn thần đầu tiên xuất hiện trong vòng hai tuần sau một hay nhiều sự kiện được xem như là gây sang chấn cho đa số người trong hoàn cảnh tương tự.

Thông thường bệnh khởi hoàn toàn trong vòng một vài tháng, có trường hợp vài ngày đến vài tuần có nhiều trường hợp trở nên mãn tính.

I. Lâm sàng và cận lâm sàng

1/ Lâm sàng đa dạng với nhiều triệu chứng:

- Rối loạn cảm xúc: thường là bức tức, có thể là phẫn lạng.
- Rối loạn ngôn ngữ, tư duy: nói nhiều hoặc không nói, nói khó hiểu, có thể có một hoặc nhiều hoang tưởng.
- Rối loạn tri giác: thường là ảo thanh, đôi lúc có ảo thị.
- Rối loạn hành vi hay gặp là hành vi kích động và hành vi vô tổ chức.
- * Các rối loạn cảm xúc nếu có thì các triệu chứng này không đủ đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán của cơn hưng cảm hay trầm cảm. Các triệu chứng thay đổi liên tục thậm chí trong một ngày.

2/ Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm thường qui: CTM, sinh hóa máu, chức năng gan, chức năng thận, ECG, EEG..., có thể xét nghiệm tìm chất ma túy, HIV, CT, MRI để loại trừ các nguyên nhân thực thể.

II. Chẩn đoán loạn thần cấp

Theo tiêu chuẩn của ICD-10, mục F23

Một giai đoạn loạn thần kéo dài từ một vài ngày đến một vài tháng (tuỳ theo thể lâm sàng), trong giai đoạn này một số hoạt động như quan hệ xã hội, nghề nghiệp bị ảnh hưởng. Khởi bệnh cấp trong khoảng 2 tuần.

Lâm sàng đa dạng với nhiều triệu chứng: hoang tưởng các loại, ảo giác các loại, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cảm xúc, rối loạn hành vi... Nếu có rối loạn cảm xúc thì các triệu chứng này không đủ đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán của cơn hưng cảm hay trầm cảm. Các triệu chứng thay đổi liên tục thậm chí trong một ngày.

Cận lâm sàng: các xét nghiệm như trên.

III. Điều trị

Nếu bệnh nhân đang kích động hoặc có hành vi nguy hiểm, bỏ ăn uống ...phải cho nhập viện để xử trí:

- Truyền dịch khi bệnh nhân bỏ ăn uống, hay bệnh nhân suy kiệt.
- Xử trí thuốc
- Thuốc chống loạn thần (thuốc & liều dùng xem phụ lục)

- Thuốc điều hòa khí sắc (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc chống trầm cảm (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc chống lo âu (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc tăng cường tuần hoàn não & bồi bổ thần kinh (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Kết hợp với điều trị tâm lý để phòng tái phát.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ LOẠN TÂM THẦN DO RƯỢU, CÁC CHẤT DẠNG THUỐC PHIỆN VÀ MA TÚY TỔNG HỢP

1. Xử trí chung:

Dùng thuốc chống loạn thần :

- Nếu bệnh nhân kích động và không hợp tác thì có thể sử dụng đường tiêm với các thuốc haloperidol 5mg tiêm bắp và/hoặc chlorpromazine 25mg 1-2 ống tiêm bắp. Nếu vẫn không kiểm soát được thì có thể sử dụng thêm diazepam 10mg 1 ống tiêm bắp.
- Thuốc diazepam
- Khi bệnh nhân có đáp ứng và hợp tác thì cần chuyển sang thuốc chống loạn thần dạng uống: Risperidone 2-6mg/ngày hoặc olanzapine 10- 20mg/ngày, hoặc các thuốc chống loạn thần khác thuộc thế hệ 2 như: quetiapine, ziprasidone, aripiprazole...

2. Xử trí chuyên biệt

2.1 Loạn thần do rượu:

- Benzodiazepine như: diazepam 5-60mg/ngày, bromazepam 6- 12mg/ngày, alprazolam 0,5-4mg/ngày, lorazepam 2-6mg/ngày, clonazepam 0,5-4mg/ngày. (xem liều dùng)
- Vitamine nhóm B, đặc biệt là B1 200-300mg/ngày
- Có thể sử dụng thêm thuốc chống loạn thần thế hệ 2 như: risperidone 2-4mg/ngày, olanzapine 10-20mg/ngày, quetiapine 200-400mg/ngày, ziprasidone 20- 60mg/ngày, aripiprazole 10-30mg/ngày...

2.2 Loạn thần do sử dụng nhóm thuốc phiện:

- Benzodiazepine như: diazepam 5-20mg/ngày, bromazepam 6- 12mg/ngày, alprazolam 0,5-4mg/ngày, lorazepam 2-6mg/ngày, clonazepam 0,5-4mg/ngày.
- Các thuốc chống loạn thần thế hệ 2 như: risperidone 2-4mg/ngày, olanzapine 10- 20mg/ngày, quetiapine 200-400mg/ngày, ziprasidone 20- 60mg/ngày, aripiprazole 10-30mg/ngày...
- Có thể sử dụng thêm buprenorphine 0,1-0,4mg/ngày (nhất là trong giai đoạn có hội chứng cai nhằm làm giảm các triệu chứng của hội chứng cai)

2.3 Loạn thần do sử dụng ma túy tổng hợp (amphetamine và các dẫn xuất)

- Các thuốc chống loạn thần thế hệ 2 như: risperidone 2-4mg/ngày, olanzapine 10- 20mg/ngày, quetiapine 200-400mg/ngày, ziprasidone 20- 60mg/ngày, aripiprazole 10-30mg/ngày...
- Các thuốc nhóm benzodiazepine ...và/hoặc các thuốc ngủ nhóm “Z” ... nếu bệnh nhân có tình trạng mất ngủ sau khi sử dụng nhóm ma túy tổng hợp
- Các thuốc chống trầm cảm vì các bệnh nhân này thường rơi vào trạng thái trầm cảm sau sử dụng ma túy tổng hợp. Thuốc chống trầm cảm chỉ nên sử dụng trên nhóm bệnh nhân này với khoảng cách an toàn là 14 ngày kể từ liều cuối cùng sử dụng ma túy tổng hợp Bao gồm nhóm 3 vòng., ức chế tái hấp thu serotonin (SSRI), ức chế tái hấp thu serotonin-noradrenaline (SNRI). Trong đó nhóm SSRI và SNRI được ưu tiên chọn lựa vì độ an toàn cao hơn nhóm 3 vòng. Không nên sử dụng nhóm MAOI vì có thể gây tương tác thuốc

Liệt kê thuốc và liều sử dụng theo bảng phụ lục

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN DẠNG CƠ THỂ

- **Định nghĩa:** Các rối loạn dạng cơ thể là biểu hiện tái diễn các triệu chứng cơ thể cùng với những yêu cầu dai dẳng đòi hỏi khám xét về y tế, mặc dù kết quả âm tính nhiều lần và thầy thuốc đảm bảo rằng các triệu chứng này không có cơ sở bệnh cơ thể. Các yếu tố tâm lý được quy là nguyên nhân gây ra các triệu chứng.

- Mã số chẩn đoán thường gặp theo tiêu chuẩn chẩn đoán ICD 10:

F45 F45.0 Rối loạn cơ thể hóa

F45.3 Rối loạn nghi bệnh

F45.4 Rối loạn đau dạng cơ thể

F45.8 Rối loạn dạng cơ thể khác

1. RỐI LOẠN CƠ THỂ HÓA (F45.0)

- (a). Có các triệu chứng cơ thể nhiều và thay đổi kéo dài trong 2 năm mà không tìm thấy giải thích thỏa đáng nào về mặt cơ thể
- (b). Luôn dai dẳng từ chối chấp nhận lời khuyên hoặc lời trấn an của nhiều BS rằng không cần nghĩ được các triệu chứng cơ thể
- (c). Một số tật chứng của hoạt động xã hội và gia đình có thể quy và bản chất của các triệu chứng và hành vi đã gây ra

Bao gồm:

- Hội chứng phàn nàn nhiều loại
- Rối loạn tâm thể nhiều loại Chẩn đoán phân biệt:
- Các rối loạn cơ thể
- Các rối loạn lo âu và cảm xúc (trầm cảm)
- Rối loạn nghi bệnh
- Rối loạn hoang tưởng

2. RỐI LOẠN NGHI BỆNH (F45.2)

- (a). Dai dẳng tin rằng có ít nhất một bệnh cơ thể nặng nằm dưới một hoặc các triệu chứng hiện có dù các khám xét y tế không giải thích bệnh cơ thể thỏa đáng; hoặc bản tâm dai dẳng cho là có dị hình hoặc biến dạng.
- (b). Luôn dai dẳng từ chối chấp nhận lời khuyên hoặc lời trấn an của nhiều BS là không có bệnh cơ thể hoặc sự bất thường nào bên dưới các triệu chứng.

Bao gồm:

- Rối loạn dị dạng cơ thể
- Ảnh hưởng dị hình (không hoang tưởng)
- Bệnh tâm căn nghi bệnh
- Hội chứng nghi bệnh
- Ảnh hưởng bệnh Phân biệt:
- Rối loạn cơ thể hóa
- Các rối loạn trầm cảm
- Các rối loạn hoang tưởng
- Các rối loạn lo âu & hoảng sợ

3. LOẠN CHỨC NĂNG THẦN KINH TỰ TRỊ DẠNG CƠ THỂ (F45.3)

- (a). Xuất hiện triệu chứng hưng phấn thần kinh tự trị như đánh trống ngực, ra mồ hôi, run, đỏ mặt... dai dẳng và khó chịu
- (b). Các triệu chứng chú quan thêm vào được quy cho một cơ quan hoặc hệ thống đặc hiệu
- (c). Bệnh tâm dai dẳng và đau khổ về khả năng có một số ối loạn trầm trọng của một cơ quan hoặc hệ thống được nêu ra nhưng không đáp ứng sự giải thích và sự trấn an nhiều lần của các BS
- (d). Không có bằng chứng là có rối loạn đáng kể về cấu trúc hoặc chức năng của hệ thống hay cơ quan được nêu

Chẩn đoán phân biệt:

- Các rối loạn lo âu lan tỏa
- Rối loạn cơ thể hóa
- Rối loạn hoang tưởng

4. RỐI LOẠN ĐAU DẠNG CƠ THỂ DAI DẶNG (F45.4)

- Than phiền ưu thế là đau đớn dai dẳng, trầm trọng và gây đau khổ mà không giải thích đầy đủ bằng quá trình sinh lý hoặc rối loạn cơ thể.
- Đau xảy ra kết hợp với xung đột cảm xúc hoặc những vấn đề tâm lý xã hội, kết quả thường tăng rõ rệt sự ủng hộ và chú ý của cá nhân và y tế

Bao gồm:

- Đau tâm sinh
- Đau lưng hoặc đau đầu tâm sinh
- Rối loạn đau dạng cơ thể

5. RỐI LOẠN DẠNG CƠ THỂ KHÁC (F45.8)

- Những than phiền của BN không qua trung gian hệ thống thần kinh tự trị và khu trú ở những phần đặc hiệu của cơ thể. Điều này trái với phản nản nhiều loại và hay thay đổi về nguồn gốc triệu chứng và gây đau khổ như trong rối loạn cơ thể hóa (F45.0)

Bao gồm.

- “Hòn hysteria” (cảm giác hờn trong họng gây nuốt khó) và các thể khác của nuốt khó
- Vẹo cổ tâm sinh và các rối loạn khác của vận động cơ thắt (trừ hội chứng Tourette)
- Ngứa tâm sinh (nhưng loại trừ thương tổn da đặc hiệu như rụng tóc, viêm da, chàm hoặc mề đay tâm sinh)
- Rối loạn kinh nguyệt tâm sinh (loại trừ đau khi giao hợp và lãnh đạm tình dục)
- Nghiến răng

6. CẬN LÂM SÀNG

6.1. Thường quy

- Xét nghiệm công thức máu tổng quát
- Điện tim đồ, điện não đồ

6.2. Thang lượng giá & trắc nghiệm tâm lý hỗ trợ chẩn đoán

- Thang lượng giá trầm cảm - lo âu
- Trắc nghiệm nhân cách.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc chung

- Các rối loạn dạng cơ thể thì có nguyên nhân tâm lý và cơ thể gắn bó với nhau nên bệnh cảnh lâm sàng rất phức tạp và khó điều trị vì BN thường từ chối nguồn gốc tâm lý là căn nguyên gây ra triệu chứng
- Liệu pháp tâm lý được xem như là liệu pháp điều trị chủ đạo nhằm giúp BN giải quyết các xung đột nội tâm hoặc tạo cảm giác thư giãn giúp kiểm soát triệu chứng khó chịu cũng như lo âu
- Những trường hợp có diễn biến nặng, phức tạp cần phải được điều trị nội trú ở BV chuyên khoa và luôn luôn chú ý dự phòng các biến chứng bất thường xảy ra
- Cần sử dụng các liệu pháp tâm lý thích hợp với từng nhóm bệnh, từng BN cụ thể để thu được kết quả điều trị tốt nhất
- Cần rèn luyện về sức chịu đựng các stress tâm lý trong cuộc sống, sinh hoạt, làm việc và học tập, sẵn sàng thích ứng với các điều kiện không thuận lợi
- Phương pháp thư giãn luyện tập có tác dụng điều trị tốt đồng thời cũng có tác dụng phòng bệnh rất hiệu quả.

7.2. Điều trị cụ thể

7.2.1. Điều trị bằng liệu pháp tâm lý

Các liệu pháp tâm lý (liệu pháp nhận thức, liệu pháp hành vi) được xem là liệu pháp điều trị chủ đạo, song kết quả còn rất hạn chế. Rối loạn dạng cơ thể là một bệnh mạn tính, quá trình bệnh kéo dài hàng nhiều năm và thường kháng điều trị

7.2.2. Điều trị bằng hóa dược

a. Thuốc chống trầm cảm

- Trong một số trường hợp khi có triệu chứng rối loạn trầm cảm và rối loạn lo âu phối hợp thì có thể dùng thuốc chống trầm cảm 3 vòng và ức chế thụ cảm serotonin
- Hiệu quả của thuốc thường xuất hiện chậm, sau 4 - 8 tuần, cần phải duy trì lâu
- Liều lượng như điều trị trầm cảm

b. Thuốc chống lo âu

- Thuốc chống lo âu tỏ ra hiệu quả trong điều trị ngắn hạn làm giảm triệu chứng rối loạn lo âu
- Khởi đầu điều trị bằng liều thấp, phải giải thích rõ ràng cho BN về tính an thần do thuốc gây ra và các nguy hiểm khi lạm dụng thuốc
- Khi điều trị đòi hỏi ngưng thuốc thì sự giảm liều cần tiến hành từng bước

Nhóm Benzodiazepine (liều dùng thay đổi cho trẻ em hay người lớn)

Nhóm chống lo âu không phải Benzodiazepine, không gây nghiện:

Etifoxine chlorhydrate (Stresam 50mg): 50 - 200mg/ngày

Nhóm Antihistamin: Hydroxyzine Hydrochloride (Atarax 25mg): 25 - 100mg/ngày

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SĂNG

1. CHẨN ĐOÁN

Săng là tình trạng rối loạn sự chú ý và nhận thức. Có biểu hiện giảm khả năng tập trung và duy trì sự chú ý. Các biểu hiện rối loạn khác về nhận thức gồm trí nhớ, định hướng, ngôn ngữ và tri giác. Săng thường phát sinh trong một khoảng thời gian ngắn từ vài giờ đến vài ngày và có khuynh hướng dao động trong ngày (thường nặng hơn vào ban đêm). Săng là một hội chứng do nhiều nguyên nhân (xem bên dưới) gây ra nên cần phải xác định nguyên nhân để có biện pháp điều trị thích hợp. Chẩn đoán phân biệt với sa sút trí tuệ (rối loạn thần kinh nhận thức), là tình trạng suy giảm nhận thức nhưng không rối loạn ý thức.

2. Cận lâm sàng: để chẩn đoán xác định nguyên nhân và tình trạng rối loạn về sinh hóa và chức năng.

- Công thức máu, ion đồ máu, đường máu, chức năng gan (SGOT, SGPT, GGT), chức năng thận (BUN, Creatinine)
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Tìm ma túy trong nước tiểu, trong máu.
- X quang tim phổi.
- Xét nghiệm dịch não tủy
- Điện tim, điện não.
- CT, MRI não
- Trắc nghiệm MMSE (mini-mental State examination)

3. XỬ TRÍ

1. Nhập viện và thực hiện chế độ chăm sóc cấp I

Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở mỗi 15 phút và nhiệt độ mỗi giờ. Tình trạng ý thức, tri giác, đồng tử, dấu thần kinh khu trú mỗi 2 giờ. Lượng nước vào, ra, ăn uống, giấc ngủ/24 giờ. Đảm bảo thông thoáng đường thở và ổn định tim mạch.

2. Ngưng các thuốc nghi gây ra săng hoặc làm săng nặng thêm (ví dụ các thuốc có tác dụng anticholinergic, các thuốc barbiturates)

3. Điều chỉnh nước và điện giải: cho bệnh nhân uống nhiều nước (nước, nước trái cây, nước canh) hoặc truyền tĩnh mạch 3-4 lít/ngày (dung dịch ngọt, dung dịch đẳng trương, dung dịch acid amine).

Có thể cho Glucose 30% 10ml tiêm tĩnh mạch chậm nếu nghi ngờ săng do nguyên nhân hạ đường huyết hoặc săng chưa rõ nguyên nhân; phải dùng kèm Thiamine 100mg tiêm bắp trước khi dùng Glucose.

4. Kích động, loạn thần: Haloperidol 5-10mgTB (tùy theo tuổi, cân nặng, tình trạng cơ thể), có thể lặp lại sau một giờ nếu bệnh nhân còn kích động. Khi bệnh nhân yên tĩnh chuyển ngay sang thuốc uống. Có thể dùng các thuốc an thần kinh thế hệ mới như risperidone, olanzapine, quetiapine.

Nếu mất ngủ: dùng benzodiazepines có thời gian bán hủy ngắn và trung bình lúc đi ngủ: tránh dùng ban ngày vì có thể làm tăng lú lẫn. Có thể dùng thuốc gây ngủ ưu tiên cho nhóm Z như zopiclone (thuốc và liều lượng xem phần phụ lục).

5. Khi xác định được nguyên nhân gây ra sáng (xem phần phụ lục nguyên nhân gây sáng), chuyển ngay bệnh nhân đến bệnh viện chuyên khoa thích hợp. Điều trị sáng tại khoa tâm thần trong các trường hợp sau: sáng do cai rượu hoặc cai chất khác, sa sút tâm thần.

6. Cho bệnh nhân vào phòng riêng, yên tĩnh, sáng sửa, ban đêm có ánh sáng vừa đủ (giúp bệnh nhân định hướng, giảm lo âu nhưng không ảnh hưởng đến giấc ngủ)

Luôn có người thân, bạn bè hoặc nhân viên bên cạnh giúp trấn an bệnh nhân và ngăn ngừa các hành vi nguy hiểm.

Tránh cố định bệnh nhân trừ trường hợp thật cần thiết (kích động nguy hiểm, bứt dây dịch truyền) nhưng chỉ trong thời gian ngắn, khi bệnh nhân yên tĩnh thì gỡ bỏ cố định ngay.

Tránh luân chuyển phòng hoặc thường xuyên thay đổi nhân viên chăm sóc.

Giúp cải thiện định hướng lực của bệnh nhân: phòng bệnh có lịch và đồng hồ treo tường: mọi người thường xuyên giúp bệnh nhân định hướng về thời gian, không gian, bản thân và chung quanh.

Điều chỉnh các kích thích môi trường ở mức thích hợp: không ồn ào nhưng cũng không nên quá tĩnh lặng. Bệnh nhân nên mang kiếng hoặc máy trợ thính nếu có vấn đề về thị giác hoặc thính giác.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SĂNG RUN

Săng run là tình trạng sảng xảy ra sau khi ngừng đột ngột rượu từ 2-7 ngày trên người nghiện rượu, là cấp cứu nội khoa, biểu hiện nổi bật là tình trạng lú lẫn và rối loạn thần kinh thực vật nặng.

I. Lâm sàng và cận lâm sàng.

- Lâm sàng đặc trưng của sảng run:

- + Bệnh nhân khó tiếp xúc.
- + Rối loạn định hướng lực: không nhận biết thời gian, không gian, ngay cả bản thân.
- + Cảm xúc vô cảm hoặc bức tức.
- + Thường có ảo tưởng và ảo giác thị giác.
- + Nói lung tung khó hiểu, hay có hoang tưởng ghen tuông.
- + Gia tăng hành vi, có dấu bất chuẩn chuẩn, tay run.
- + Rối loạn thần kinh thực vật: nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, có thể có sốt cao, huyết áp có thể tăng.
- + Có thể có co giật.

- Cận lâm sàng:

Sinh hoá máu : điện giải, glucose, Natrium, Kalium, calcium, Acid folic, B12, albumin, urea, creatinine, AST, ALT, GGT, Bilirubin, alkaline phosphatase, magnesium, và phosphate để phát hiện bất thường điện giải, đánh giá chức năng gan thận, và chẩn đoán hạ đường huyết, nhiễm ceton acid do tiểu đường, tăng áp lực thẩm thấu không nhiễm ceton.

Xét nghiệm chức năng tuyến giáp để loại trừ bệnh lý tuyến giáp X-quang phổi để chẩn đoán viêm phổi ECG để chẩn đoán thiếu máu và loạn nhịp .Xét nghiệm đặc hiệu: Được chỉ định theo điều kiện lâm sàng cụ thể:

Cấy nước tiểu, kim loại nặng trong nước tiểu, porphyrins nước tiểu,

Tìm thuốc, ma túy trong nước tiểu và máu, cấy máu, kháng thể kháng nhân (ANA test), nồng độ NH₃ máu, nồng độ thuốc và rượu trong máu HIV, VDRL, EEG, CT, MRI, xét nghiệm dịch não tủy.

II. Chẩn đoán

Dựa vào tiền sử bệnh nhân nghiện rượu lâu năm và có hội chứng cai rượu có sảng và ngưng đột ngột rượu từ 2-3 ngày, có tình trạng lú lẫn, rối loạn định hướng lực nặng, tay run, dấu bất chuẩn chuẩn, co giật... Ta nghĩ nhiều đến sảng run.

Cần loại trừ sảng do bệnh nội ngoại khoa khác bằng các xét nghiệm cận lâm sàng.

III. Xử trí sảng run

Là cấp cứu nội khoa nhưng sảng run được chuyên khoa Tâm thần xử trí.

- 1/ Bảo đảm thông thoáng đường thở.
- 2/ Lập đường truyền tĩnh mạch để điều chỉnh rối loạn cân bằng nước và điện giải.
- 3/ Điều trị chống co giật nếu có bằng benzodiazepine, hoặc phenobarbital hoặc thuốc chống co giật khác.
- 4/ Thuốc BZD (thuốc và liều lượng xem phần phụ lục). Kết hợp với vitamin B1 liều cao.

- 5/ Nếu bệnh nhân còn kích động có thể dùng thuốc chống loạn thần (thuốc và liều lượng xem phần phụ lục) để ổn định hành vi.
 - 6/ Nâng tổng trạng bằng các thuốc đa vitamin, kết hợp với thuốc tăng cường tuần hoàn não và bồi bổ thần kinh. (thuốc và liều lượng xem phần phụ lục)
- Sảng run được xử trí đúng mức thường ra khỏi sảng sau 2-3 ngày hiếm khi 5-6 ngày. Nếu sau thời gian này mà tình trạng sảng không đỡ hoặc nặng hơn ta nên kiểm tra kỹ lại trên bệnh nhân này có bệnh nội ngoại khoa kèm theo không, nếu có cần kết hợp với điều trị nội ngoại khoa.
- 7/ Sau khi ổn định có thể làm tâm lý liệu pháp để chống tái nghiện.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoái hóa cột sống thắt lưng (THCSTL) 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.

II. DỊCH TỄ HỌC

Đau thắt lưng còn là nguyên nhân đi khám bệnh và đứng hàng thứ 2 trong các bệnh đau nhức và xương khớp.

Khoảng 60% dân số đau thắt lưng ở một thời điểm nào đó trong cuộc đời, mỗi năm, 15-20% đau thắt lưng thực sự, nguyên nhân thường gặp nhất của tàn tật ở người < 45 tuổi.

- Thoái hoá cột sống, đau lưng do đĩa đệm hay các tình trạng mất ổn định khác 60%
- Thoái hóa và trượt đốt sống 20%
- Chấn thương <10%
- Ung thư: 0.7%
- Viêm khớp 0.3%
- Nhiễm trùng 0.01%

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

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.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán thoái hóa cột sống đơn thuần dựa vào những dấu hiệu lâm sàng (đau cột sống có tính chất cơ học, và có dấu hiệu trên X quang thường quy như: 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, sốt...) hoặc tốc độ máu lắng tăng cao, cần tìm nguyên nhân.

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.

4.1.1. 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.

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).

4.1.2. Cận lâm sàng

X quang thường quy cột sống thẳng, nghiêng: Hình ảnh hẹp khe đĩa đệm, mâm đĩa đệm nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống. Trường hợp trượt đốt sống có chỉ định chụp chếch 3/4 phải, trái.

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

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

4.2. 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, X quang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ lắng máu tăng.
- Viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn hoặc do lao); đau tính chất kiểu viêm, đau liên tục, kèm theo dấu hiệu toàn thân; X quang có diện khớp hẹp, bờ khớp nhám nhở không đều; cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.
- Ung thư di căn xương: đau mức độ nặng, kiểu viêm; kèm theo dấu hiệu toàn thân, X quang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ và xạ hình xương có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

V. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị:

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.

5.2. Điều trị cụ thể

5.2.1. Vật lý trị liệu

Bài tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp sóng siêu âm, bồn nóng, paraffin, tập cơ lưng...

5.2.2. Điều trị nội khoa

Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO

- Bậc 1: Paracetamol 500mg/lần uống 4 đến 6 lần, không quá 4gram/ngày. Thuốc có thể gây hại cho gan.
- Bậc 2: Paracetamol kết hợp với codein, với codein hoặc tramadol: 2-4 viên/24h.
- 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 50mg: 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg, uống 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75 mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Meloxicam: viên 7,5mg: 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày X 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Proxicam: viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Celecoxib: viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có bệnh tim mạch và thận trọng ở người cao tuổi.
- Thuốc chống viêm bôi ngoài da: voltaren emugel, profenid gel.

Thuốc giãn cơ: Eperisone, Tolperisone, Thiocolchicosid, Baclofen, Tinaziden hydroclorid.

Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm

- Glucosamine sulfate và chondroitin sulphat: dùng kéo dài.
- Thuốc ức chế IL: Diacerhein: 1 -2 viên/ngày.
- Vitamin 3B, Cytidin-5-monophosphat disodium+Uridin (tiêm, uống), Mecobalamin

Tiêm corticoid tại chỗ: tiêm ngoài màng cứng bằng hydrocortison acetat trong trường hợp đau thần kinh tọa, tiêm cạnh cột sống, tiêm khớp liên mấu (dưới màn tăng sáng hoặc hướng dẫn của CT).

5.2.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả.

VI. PHÒNG NGỪA

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...)

TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

I. KHÁI NIỆM:

- o Áp lực nội sọ (ALNS) bình thường ở người lớn từ 8-18 mmHg, và ở trẻ em từ 10–20 mmHg.
- o Tăng áp lực nội sọ (TALNS) được định nghĩa là sự tăng áp lực trong hộp sọ kéo dài trên 20 mmHg/cmH₂O.
- o Hộp sọ chứa 3 thành phần chính: Tổ chức não, máu, và dịch não tủy. Theo học thuyết Monro-Kellie: khi 1 trong 3 yếu tố này có biến đổi, thì hai yếu tố còn lại sẽ thay đổi theo chiều hướng ngược lại để thích nghi vì khoang hộp sọ không thể đàn hồi.

II. NGUYÊN NHÂN:

- o Nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương: viêm não (phù não)
- o Khối choán chỗ nội sọ: u não, áp xe não, nang nước não.
- o Xuất huyết não.
- o Nhồi máu não.
- o Não úng thủy.
- o Chấn thương sọ não.
- o Não bé: do hộp sọ nhỏ, liên thóp sớm.
- o Bệnh não do cao huyết áp.

III. LÂM SÀNG:

Các triệu chứng chính của hội chứng tăng ALNS gồm có nhức đầu, ói mửa, phù gai thị giác và rối loạn tâm thần:

1) Nhức đầu:

- o Có tính chất lan toả, đau âm ỉ và liên tục trong ngày, thường tăng lên lúc nửa đêm về sáng.
- o Mỗi khi đau nhiều hay kèm theo cảm giác buồn nôn.
- o Một số trường hợp đau đầu có tính chất khu trú, nguyên nhân có thể do khối u chèn ép trực tiếp vào màng não hay các mạch máu.
- o Khi bệnh đã kéo dài thì triệu chứng nhức đầu có thể không còn rõ ràng nữa.
- o Thuốc giảm đau chỉ có tác dụng trong giai đoạn đầu.

2) Nôn ói:

- o Xảy ra muộn hơn so với đau đầu.
- o Khởi đầu buồn nôn chỉ xảy ra khi đau đầu nhiều, về sau thì xảy ra thường xuyên hơn và có thể nôn vọt. o Nôn thường khi bụng còn rỗng, chưa có thức ăn, sau khi nôn thì triệu chứng đau đầu giảm bớt.

3) Phù gai thị giác:

- o Nguyên nhân do rối loạn huyết động gây ra bởi áp lực trong sọ tăng cao hơn bình thường quá nhiều, làm cho lưu thông máu từ trong hốc mắt vào trong sọ (cụ thể là từ tĩnh mạch trung tâm võng mạc vào các xoang tĩnh mạch trong sọ) bị cản trở nghiêm trọng đưa đến phù gai thị, xuất huyết và có khi xuất tiết ở gai thị và võng mạc.

- o Phù gai thị trong hội chứng TALNS thường không gây giảm thị lực cho đến khi teo gai, do tổn thương các sợi trục trong dây thần kinh thị giác còn có thể hồi phục được. Trái lại, phù gai thị do viêm thì thị lực giảm nghiêm trọng từ rất sớm.
- o Đặc điểm phù gai thị trong TALNS:
 - Nền gai ứ phù, màu hồng.
 - Bờ gai xóa mờ.
 - Tĩnh mạch cương tụ, động mạch co nhỏ.
 - Xuất huyết, xuất tiết ở gai thị và võng mạc.
 - Nếu hiện tượng TALNS liên tục và kéo dài, sẽ thấy hiện tượng teo gai thứ phát với biểu hiện: bờ gai nhám nhỡ, nền gai trắng, động mạch co nhỏ, tĩnh mạch giãn lớn.
- o Một số tác giả nhận thấy phù gai thị có thể xảy ra sớm nhất là 8-10 ngày sau khi áp lực trong sọ tăng thật sự. Khi cắt bỏ khối u gây TALNS thì 3 ngày sau phù gai giảm dần nhưng đến 4-6 tuần mới hết hẳn.

4) Các triệu chứng khác:

- o Rối loạn tri giác về tâm thần.
- o Động kinh do khối u kích thích trực tiếp vào vỏ não nhưng cũng có thể do ảnh hưởng của áp lực trong sọ cao.
- o Liệt thần kinh VI hai bên.
- o Mạch chậm, huyết áp tăng.
- o Rối loạn tiền đình.
- o Đau màng não...
- o Các dấu hiệu thần kinh khu trú do vị trí giải phẫu của khối u.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1) Điện não đồ:

- o Ghi điện não là hình ảnh gián tiếp phản ánh tổn thương của não.
- o Trong hội chứng TALNS nổi bật nhất là các sóng điện não bị rối loạn trên khắp các đạo trình với các sóng bệnh lý là các sóng d và q.
- o Thực tế có nhiều trường hợp TALNS mà điện não vẫn trong giới hạn bình thường.

2) Chụp X quang sọ thẳng và nghiêng:

- o Ở tư thế thẳng: có thể thấy những hình ảnh bệnh lý:
 - Các khớp giãn rộng.
 - Xương sọ mỏng, không đều.
 - Dấu ấn ngón tay (do não chèn ép vào xương sọ).
- o Hình ảnh hóa vôi. o Ở tư thế nghiêng:
 - Hố yên giãn rộng.
 - Máu sau hố yên bào mòn.
 - Các khớp giãn, xương không đều.

3) CT scan sọ não:

- o Hình ảnh CT scan sọ não cho giá trị chẩn đoán sớm và trực tiếp, do đó đây là phương tiện được chọn để tìm nguyên nhân gây tăng áp lực nội sọ.
- o Trong hội chứng TALNS, hình ảnh CT scan sọ não có thể cho thấy:
 - Hình ảnh khối choán chỗ trên lều, đường giữa, hố sau...

- Hình ảnh phù não.
- Đường giữa lệch.
- Não thất giãn.
- Các rãnh võ não bị xóa.
- Khi đường đi của dịch não tủy bị tắc, não thất sẽ bắt đầu giãn ở sừng thái dương.

4) Chụp cộng hưởng từ (MRI) não:

- o MRI bổ sung và hoàn thiện những hình ảnh của CT scan não trong chẩn đoán hội chứng TALNS.
- o Ngày nay, MRI cần dùng để đo thể tích dịch não tủy trong hệ thần kinh. Điều này có ích trong theo dõi não úng thủy và sự hoạt động của shunt trong việc điều trị não úng thủy cũng như theo dõi sự teo não.

V. ĐIỀU TRỊ:

1) Tư thế đầu:

- o Người ta nhận thấy khi đặt đầu cao 300, có thể làm giảm ALNS do sự lưu thông từ hệ tĩnh mạch não đến xoang tĩnh mạch não và hệ tuần hoàn đạt tối ưu. Tuy nhiên một số tác giả cho rằng việc đặt đầu cao bao nhiêu, nên tùy thuộc vào từng bệnh nhân. Vấn đề quan trọng là tránh đè ép vào tĩnh mạch cảnh, vì có thể làm tăng ALNS (thường gặp trên lâm sàng do buộc cố định ống nội khí quản quá chặt).

2) Tăng thông khí:

- o Thường dùng trong những trường hợp nặng.
- o Mục đích làm giảm CO₂ động mạch và làm tăng pH dịch não tủy.
- o Thông thường duy trì PCO₂ từ 25-30mmHg.
- o Một số vấn đề cần lưu ý khi cho bệnh nhân thở máy:
 - Có nhiều yếu tố có thể làm tăng ALNS trong khi tiến hành đặt nội khí quản: thiếu O₂ máu, tăng CO₂ máu, và kích thích trực tiếp vào đường hô hấp. Để ức chế các phản xạ này có thể sử dụng Lidocain 1.0-1.5 mg/kg (TM). Kèm theo, có thể dùng các chất gây mê tác dụng ngắn để làm giảm tốc độ chuyển hóa não như Thiopental 1-5 mg/kg hoặc Etomidate 0.1-0.5 mg/kg. Trong đó Etomidate được lựa chọn ưu tiên vì ít có tác dụng làm giảm huyết áp.
 - Nên chọn các Mode thở như SIMV hay Assit-Control có thể giải quyết được tình trạng kích thích của bệnh nhân và làm giảm ALNS. Thận trọng khi sử dụng PEEP vì có thể làm tăng ALNS.
 - Tăng thông khí rất hữu ích trong việc kiểm soát ALNS trong giai đoạn cấp, tuy nhiên việc cai máy thở phải được thực hiện từng bước một cùng với việc theo dõi ALNS và các triệu chứng lâm sàng. Việc sử dụng tăng thông khí không nên thực hiện một cách thường quy nếu như không theo dõi được ALNS và các triệu chứng lâm sàng.

3) Kiểm soát huyết áp động mạch:

- o Trong hội chứng TALNS luôn đòi hỏi một áp lực tưới máu cao hơn bình thường, do vậy vấn đề điều chỉnh huyết áp phải hết sức thận trọng. Một số tác giả đề nghị chỉ nên can thiệp khi huyết áp >180/120 mmHg và không làm giảm huyết áp quá 25% trong vòng 24 giờ.

4) Kiểm soát dịch và điện giải:

- o Theo quan điểm trước đây, người ta thường làm mất nước khi có tình trạng TALNS. Hiện nay người ta thấy rằng tình trạng đồng thể tích hay dư thể tích một chút thì có lợi hơn. Nguyên nhân là do tình trạng thiếu nước dẫn đến việc làm giảm áp lực tưới máu não, gây thiếu máu não và các cơ quan khác mà đặc biệt là thận. Hậu quả là làm gia tăng tình trạng thiếu Oxy não mà vốn đã bị thiếu hụt do phù não.

5) Corticosteroids:

- o Dùng Corticosteroids trong trường hợp phù não do mạch máu như: u não nguyên phát hay di căn, áp xe não, chấn thương đầu.
- o Corticosteroids có lẽ tác dụng trực tiếp trên tế bào nội mô mao mạch, hồi phục sự hợp nhất của thành tế bào và tính thấm của mao mạch máu não.
- o Corticosteroids dùng trong NMN, XHN hay dập não: ích lợi không rõ.
- o Corticosteroids không tác dụng trên phù tế bào.
- o Liều lượng: Dexamethasone 4-6 mg (TM) mỗi 6 giờ.

6) Mannitol:

- o Liều dùng: Mannitol 20% 0.5-1 g/kg.

7) Thuốc lợi tiểu:

- o Thuốc lợi tiểu Furosemide là thuốc được sử dụng khá rộng rãi trong việc chống phù não, người ta nhận thấy rằng tác dụng làm giảm ALNS sẽ tăng lên một cách đáng kể khi phối hợp Furosemide và Mannitol. Tuy nhiên cần lưu ý rằng ngoài tác dụng gây lợi tiểu Furosemide còn gây hạ huyết áp và rối loạn điện giải. Do vậy chỉ định thuốc lợi tiểu chỉ nên được xét đến khi bệnh nhân có tình trạng thừa nước và ứ đọng Natri.

8) Hạ sốt:

- o Khi nhiệt độ cơ thể tăng, sẽ làm tăng nhu cầu chuyển hoá và Oxy của não. Mặt khác thân nhiệt tăng còn làm tăng CO₂ máu, hậu quả là làm gia tăng ALNS. o Điều trị hạ sốt thường dùng là Acetaminophen. Có thể dùng Ibuprofen, tuy nhiên cần lưu ý đến nguy cơ xuất huyết tiêu hoá; hoặc Indomethacin cũng là những thuốc hạ sốt hiệu quả.

9) Gây ngủ:

- o Có nhiều thuốc an thần có hiệu quả trong việc làm giảm ALNS. Các trạng thái lo lắng, sợ hãi và đau đớn đều có thể làm gia tăng tốc độ chuyển hoá của tế bào não. Việc sử dụng thuốc an định nên cố gắng sử dụng 1 liều lượng thuốc thấp nhất, mà có thể duy trì được hiệu quả mong muốn.
- o Các thuốc thường dùng:

Nhóm	Thuốc	Tác dụng	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Tác dụng phụ
Benzodiazepines	Midazolam	Chống lo lắng và gây mê ở liều cao	2-4 mg (TM) mỗi 5 phút	2-10 mg/giờ (TTM)	Hạ HA, đặc biệt khi tiêm TM nhanh
	Lorazepam		2-4 mg (TM) mỗi 15 phút	2-10 mg/giờ (TTM)	
Dẫn xuất thuốc phiện	Fentanyl	Giảm đau và gây mê ở liều cao	50-100 mg (TM) mỗi 5 phút	25-200 mg/giờ	
	Morphine		2-10 mg (TM) mỗi 15 phút	1-10 mg/giờ (TTM)	Hạ HA
Propofol		Gây mê		0.5-6 mg/kg/giờ	Hạ HA, tăng Triglycerid, độc gan, toan CH

10) Phẫu thuật.

Phụ lục thuốc điều trị Thần kinh**1. Thuốc chống loạn thần**

Tên thuốc	Đường dùng	Liều Mg/ ngày	Buồn ngủ	Triệu chứng thần kinh thực vật	Tác dụng phụ ngoại thấp
Phénothiazines					
Chlopromazine	Uống Tiêm bắp	200-600	+++	+++	++
Fluphénazin	Uống Tiêm bắp Dạng tác dụng chậm	2-20	+	+	+++
Trifluopérazine	Uống Tiêm bắp	5-30	++	+	+++
Perphénazine	Uống Tiêm bắp	8-64	++	+	+++
Thiodirazine	Uống	200-600	+++	+++	+++
Lévomepromazine	Uống Tiêm bắp	50-300	++	++	+
Butyrophénones					
Halopéridol	Uống Tiêm bắp Dạng tác dụng chậm	5-20	+	+	+++
Thioxanthènes					
Thiothixène	Uống Tiêm bắp	5-30	+	+	+++
Dihydro-indolone					
Molidone	Uống	20-100	++	+	++
Dibenzoxazépine					
Loxapine	Uống Tiêm bắp	20-100	++	+	++
Arypipéridylindole					
Sertidole	Uống	12-24	+	++	0?
Thiénobenzodiazépine					
Olanzapine	Uống	7,5-25	+	++	0?
Dibenzothiazépine					
Quetiapine	Uống	150-170	++	++	0?
Benzioxazole					
Risperidone	Uống	2-16	+	++	+
Benamide					
Amisulpride	Uống	400-800	+	++	+

Sulpiride	Uống	200-600	+	+	0
<i>Dibenzodiazépin</i>					
Clozapine	Uống	150-900	+++	+++	0?

Lưu ý:

* Liều tương đương 500mgChorpromazine uống : 10mg Haloperidol, 4mg Risperidone, 15mg Olanzapine, 600mg Quetiapine, 400mg Clozapine, 120 mg Ziaprasidone, 15 mg Aripiprazole, 800mg Amisulpride

* Lưu ý khi chuyển từ dạng uống qua:

- 50 và 100mg Haldol decanoat/ 4 tuần, tương đương 5-10mg Haldol uống/ ngày

- 6,5mg, 12,5mg và 25mg Fluphenazine Decanoat/ 4 tuần tương đương, 5mg, 5mg, và 10mg Fluphenazine uống/ ngày.

2. Thuốc chống trầm cảm

	Kháng cholinergic	Chóng mặt	Mất ngủ/ kích động	Tụt HA tư thế	Loạn nhịp tim	RL tiêu hóa	Tăng cân	Liều hiệu quả (mg)
Amitriptiline	4+	4+	0	4+	3+	0	4+	150-300
Clomipramine	3+	3+	4+	2+	2+	3+	3+	150-300
Desipramine	1+	1+	1+	2+	2+	0	1+	150-300
Tianeptine	1+	1+	1+	0	0	1+	0	12,5-37,5
Doxepine	3+	4+	0	2+	2+	0	3+	150-300
Duloxetine	0	0	2+	0	0	3+	0	150-300
Imipramine	3+	3+	1+	4+	3+	1+	3+	150-300
Nortriptiline	1+	1+	0	2+	2+	0	1+	75-150
Protriptyline	2+	1+	1+	2+	2+	0	0	15-60
Trimipramine	1+	4+	0	2+	2+	0	3+	150-200
Amoxapine	2+	2+	2+	2+	3+	0	1+	150-400
Maprotiline	2+	2+	0	0	1+	0	2+	150-225
Trazodone	0	4+	0	1+	1+	1+	1+	100-300
Nefazodone	1+	2+	0	1+	0	2+	0	100-200
Bupropion	0	0	2+	0	1+	1+	0	300
Bupropion SR	0	0	1+	0	1+	1+	0	150-200
Bupropion XL	0	0	1+	0	1+	1+	0	300-450
Mirtazapine	1+	4+	2+	0	0	0	3+	30-45
Fluoxetine	0	0	1+	0	0	3+	0	20-40
Paroxetine	1+	1+	1+	0	0	3+	0	20-50
Paroxetine CR	1+	1+	1+	0	0	1+	0	20-50
Sertraline	0	0	2+	0	0	3+	0	50-200
Fluvoxamine	0	1+	1+	0	0	3+	0	100-300

Citalopram	0	0	1+	0	0	3+	0	20-40
Escitalopram	0	0	1+	0	0	3+	0	10-20
Venlafaxine	0	0	2+	0	0	3+	0	75-375
Venlafaxine XR	0	0	2+	0	0	1+	0	75-375
Desvenlaxine	0	0	2+	0	0	1+	0	50-400

3. Thuốc chống lo âu

Tên thuốc	Liều tương đương (mg)	Liều điều trị (mg)	Thời gian tác dụng
Diazepam	5	2-60	Dài
Clopazam	20	5-40	Dài
Prazepam	20	10-60	Dài
Clorazepate	15	10-50(max 200)	Dài
Clonazepam	10	10-150	Trung bình
Bromazepam	3	3-12	Trung bình
Aiprazolam	1	1-7.5	Trung bình
Oxazepam	0.375	0.5-4	Ngắn
Lorazepam	0.5	0.5-10	Ngắn

*** Thuốc chống lo âu không thuộc nhóm BZD**

Etifocin chlorhydrat liều điều trị 50-200 mg/ ngày.

4. Thuốc điều chỉnh khí sắc

Tên hoạt chất	Liều lượng
Divalproex	750 mg - 3000 mg
Muối Valproateb (Na, Mg)	500 mg - 3000 mg
Litium carbonate	600 mg - 2400 mg
Tiagabine	32 mg - 56 mg
Lamotrigine	100 mg - 200 mg
Gabapentin	900 mg - 1800 mg
Olanzapin/ Fluoxetine	6/25 mg - 12/50 mg
Carbamazepine	600 mg- 1200 mg
Topiramate	200 mg- 400 mg
Oxcarbazepine	600 mg- 1200 mg

5. Thuốc chống động kinh

Tên thuốc	Liều khởi đầu Người lớn: mg/ ngày Trẻ em : mg/ ngày	Liều duy trì Người lớn: mg/ ngày Trẻ em : mg/ ngày
Carbamazepine	Người lớn: 100 Trẻ em : 5 - 10	Người lớn: 400 - 1.600 Trẻ em :10 - 20

Clonazepam	Người lớn: 0,5 Trẻ em : 0,01- 0,03	Người lớn: 0,5 - 4 Trẻ em :0,1- 0,2
Ethosuximide	Người lớn: 250 Trẻ em : 10	Người lớn: 750 - 2.000 Trẻ em :15 - 20
Gabapentin	Người lớn: 300 Trẻ em : 10	Người lớn: 900 - 3.600 Trẻ em :20
Lamotrigin	Người lớn: 1.000 Trẻ em : 0,15- 0,3	Người lớn: 3.000 (tối đa) Trẻ em :1 - 5
Levetiracetam	Người lớn: 20 - 60 Trẻ em : 20	Người lớn: 20 - 60 Trẻ em : 60
Oxcarbazepine	Người lớn: 600 Trẻ em : 8 - 10	Người lớn: 900 - 2.400 Trẻ em : 20 - 40
Phenobarbital	Người lớn: 30 Trẻ em : 2 - 3	Người lớn: 50 - 400 Trẻ em : 3-5
Phenytoin	Người lớn: 100 - 200 Trẻ em : 5	Người lớn: 100 - 300 Trẻ em : 5- 8
Topiramate	Người lớn: 25 - 50 Trẻ em : 1- 3	Người lớn: 200 - 600 Trẻ em : 5 - 9
Valproate de sodium	Người lớn: 400 - 500 Trẻ em : 10	Người lớn: 1.000 - 3.000 Trẻ em : 20 - 60

6. Thuốc nhóm Z

Thuốc	Liều dùng (mg/ ngày)
Zolpidem	5 - 10
Zaleplon	5 - 10
Eszopiclone	2 - 3

7. Thuốc tăng cường tuần hoàn não và bồi bổ thần kinh

STT	Tên hoạt chất	Đường sử dụng	Chỉ định	Liều lượng (mg/ ngày)
1	Ginkgo Biloba	Uống	Thiếu năng tuần hoàn não Giảm trí nhớ Ù tai, chóng mặt	80 – 160
2	Piracetam	Uống	Điều trị chóng mặt Các tổn thương sau chấn thương sọ não Rối loạn TKTW: chóng mặt, nhức đầu Suy giảm trí nhớ, thiếu tập trung, sa sút trí tuệ ở người già	800 – 2.400
3	Brani (Bacopa Monnieri)	Uống	Bổ não, cải thiện khả năng ghi nhớ, học tập, tập trung	3.000 – 6.000

4	Duxil (Almitrine, Raubasine)	Uống	Giảm sút trí nhớ, tập trung ở người già	
5	Arcalion (Sulbutiamin)	Uống	Suy nhược cơ thể, thể lực, mệt mỏi, căng thẳng	200 – 400
6	Arginin	Uống	Điều trị rối loạn chức năng gan (do rượu)	200 – 400
7	Fortec (Biphenyl Dimethyl Dicarboxylase)	Uống	Điều trị rối loạn chức năng gan (do rượu)	50 – 150
8	Poly vitamin- khoáng chất	Uống	Suy kiệt cơ thể	
9	Vitamin B1	Uống	Thiếu Vitamin B1, bệnh Beri Beri, cai hoặc nghiện rượu	250 – 1.000
10	Trivita BF (B1, B6, B12)	Uống	Thiếu Vitamin B1, B6, B12, đau nhức thần kinh, giải độc	2 – 3 viên/ ngày
11	Neuroboin (B1,B6, B12)	IM	Thiếu Vitamin B1, B6, B12, đau nhức thần kinh, giải độc	1 ống/ ngày

8. Thuốc khác

Tên hoạt chất	Đường sử dụng	Chỉ định	Liều lượng (mg/ ngày)
Flunarizine	Uống	Đau nửa đầu	5 - 10
Cinnarizin	Uống	Rối loạn tiền đình: hoa mắt, Chóng mặt, ù tai	25 - 75
Tanganil (Acetyl D Leucin)	Uống	Chóng mặt, nhức nửa đầu	500 - 2.000