

# BÀI 1: CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về ngưng hô hấp tuần hoàn.
2. Nhận biết được các triệu chứng của ngưng hô hấp tuần hoàn.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của ngưng hô hấp tuần hoàn.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các nguyên tắc xử trí của ngưng hô hấp tuần hoàn theo thứ tự ưu tiên.
6. Thực hành được cấp cứu một trường hợp ngưng hô hấp tuần hoàn.

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngưng hô hấp tuần hoàn (sau đây viết tắt là ngưng tim) là tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động điện học nhưng không co bóp. Ngưng hô hấp tuần hoàn là một tối cấp cứu vì có thể xảy ra đột ngột bất kỳ lúc nào với bất kỳ ai và ở bất kỳ đâu.

- Hồi sinh tim phổi cần được bắt đầu ngay lập tức sau khi phát hiện người bệnh ngừng hô hấp tuần hoàn. Do khoảng thời gian từ khi gọi cấp cứu đến khi kịp cấp cứu có mặt để cấp cứu người bệnh thường trên 5 phút, nên khả năng cứu sống được người bệnh ngừng tim phụ thuộc chủ yếu vào khả năng và kỹ năng cấp cứu của người cấp cứu tại chỗ.

- Trong cấp cứu ngừng hô hấp tuần hoàn cần tiết kiệm tối đa thời gian do vậy cần nhanh chóng tiếp cận người bệnh nghi ngờ ngừng hô hấp tuần hoàn, gọi hỗ trợ sớm và nhanh chóng tiến hành cấp cứu tại chỗ.

## II. KHÁI NIỆM

1. Ngưng hô hấp tuần hoàn (ngưng tim): Ngưng tim là tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động điện học nhưng không co bóp (gọi là hoạt động điện vô mạch, viết tắt là HĐĐVM)<sup>(1)</sup>.

2. Ngưng hô hấp tuần hoàn ngoại viện (ngưng tim ngoại viện)

Ngưng tim ngoại viện (viết tắt là NTNgV) là trường hợp ngưng tim xảy ra bên ngoài bệnh viện, có hay không có được hồi sức cơ bản (HSCB) ban đầu(1).

3. Ngưng hô hấp tuần hoàn nội viện (ngưng tim nội viện)

Ngưng tim nội viện (viết tắt là NTV) là trường hợp ngưng tim xảy ra trong bệnh viện, thường được tiếp cận sớm đội ngũ hồi sức nâng cao (HSNC). Đa số người bệnh đang nằm điều trị ổn (tình trạng bệnh nguyên ổn định) thì đột ngột

ngưng tim (do đó không bao gồm các trường hợp bệnh nguyên diễn tiến nặng dẫn đến ngưng tim)<sup>(1)</sup>.

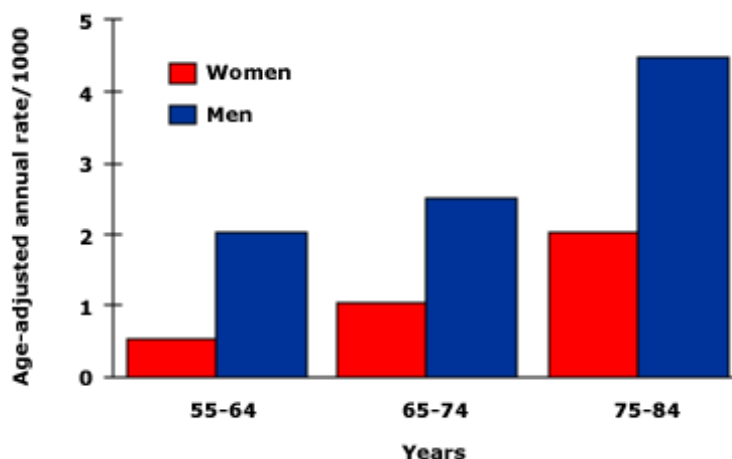
### III. DỊCH TỄ HỌC

Trong năm 2015, tại Mỹ thống kê:

- 350.000 người lớn trưởng thành ở Mỹ bị NTNgV không do tai nạn chấn thương và được hỗ trợ của các đội cấp cứu của trung tâm cấp cứu Mỹ. Khoảng 10,4% trong số này sống sót sau khi sớm được đưa vào bệnh viện, và 8,2 % trong những bệnh nhân này sống sót xuất viện mà không có bất kỳ di chứng nào sau ngưng tim. Tuy vậy, chỉ có 39,2% bệnh nhân nhận được HSCB và 11,9% là có được gắn máy khử rung tự động ngoài lồng ngực (AED)<sup>(1)</sup>.

- Khoảng 1,2% bệnh nhân người lớn trưởng thành đang nằm viện điều trị bị NTNV. Trong số này, có 25,8% bệnh nhân sống sót xuất viện, trong đó, 82% là không có di chứng sau ngưng tim<sup>(1)</sup>.

- Tỷ lệ ngưng tim theo giới tính điều chỉnh theo tuổi:



Hình 1: Nghiên cứu về tim mạch của Framingham trong 38 năm, tỷ lệ mới mắc hằng năm điều chỉnh theo tuổi của ngưng tim đều tăng ở cả hai giới nam và nữ. Tuy nhiên, tại mỗi khoảng tuổi thì tỷ lệ ngưng tim ở nam cao hơn nữ<sup>(2)</sup>.

### III. SINH LÝ BỆNH

#### 1. Cơ chế bệnh sinh:

Ngưng tim là do sự rối loạn nhịp tim nguy hiểm, đột ngột dẫn đến tim ngừng hoạt động và suy sụp tuần hoàn toàn bộ. Tuy nhiên, cơ chế này cho đến hiện tại vẫn chưa được hiểu một cách chính xác. Các rối loạn nhịp nguy hiểm này được báo cáo thường là các rối loạn nhịp thất nhanh, rung thất (chiếm đa số), và các rối loạn nhịp chậm (rối loạn nhịp chậm nguy hiểm hay gặp trong bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, trong khi, vô tâm thu, phân ly điện cơ tim hay gọi là HĐĐVM hay gặp trong thuyên tắc phổi) (chiếm ít hơn nhiều). Rối loạn nhịp chậm này cũng chỉ được

ghi nhận ở các trường hợp có cấy máy khử rung tự động (ICD) và đôi khi là hậu quả của một rối loạn nhịp tim nhanh nguy hiểm trước đó<sup>(2)</sup>.

Cơ chế bệnh sinh của nhịp nhanh của thất:

Nhanh thất (NT) dẫn đến rung thất (RT): Khoảng 80% bệnh nhân nhanh thất (NT) hay rung thất (RT) được khởi phát bởi sự tăng phát ổ lạc vị thất và tiến triển rối loạn nhịp thất lập đi lập lại, đặc biệt là các cơn NT ngắn.

NT đơn dạng kéo dài rất hiếm khi dẫn đến RT và mối liên hệ này vẫn còn đang tranh luận.

NT đa dạng kéo dài là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn đến RT. Loại loạn nhịp này thường do thiếu máu cơ tim cục bộ (vd, NT đa dạng sóng dài không có khoảng QT kéo dài...), hiếm gặp hơn là do tăng nồng độ catecholamine (NT đa dạng kéo dài do tăng catecholaminergic).

RT có thể là rối loạn nhịp nguy hiểm tiên phát.

## **2. Hậu quả của ngưng tim:**

Ngưng tim nếu không được hồi sức tích cực hay hồi sức không hiệu quả thì bệnh nhân sẽ tử vong hoặc để lại nhiều di chứng.

Nếu HSNC thành công, bệnh nhân sẽ tái lập lại được tuần hoàn tự nhiên. Tuy nhiên, hậu quả suy đa cơ quan sau ngưng tim hồi sức thành công là điều chắc chắn, và mức độ nghiêm trọng hay để lại di chứng nặng, thậm chí ngưng tim tái phát và tử vong, còn tùy thuộc vào thời gian ngưng tim và thời gian bệnh nhân được HSCB và HSNC và hiệu quả chăm sóc ICU sau ngưng tim(1).

Suy đa cơ quan sau ngưng tim hồi sức thành công có thể là tổn thương não không hồi phục, suy hô hấp thở máy xâm lấn, hội chứng nguy kịch hô hấp cấp người lớn, nhiễm trùng, rối loạn về huyết học, điện giải, nước, toan – kiềm, tổn thương thận cấp, suy gan cấp, suy tim cấp EF giảm,... Tổn thương não sau ngưng tim là một vấn đề tiên lượng quan trọng của người bệnh(1).

## **V. NGUYÊN NHÂN**

Có nhiều nguyên nhân do tim hoặc không do tim gây ngưng tim.

Nguyên nhân ngưng tim do tim được phân loại thành bệnh tim cấu trúc và không liên quan cấu trúc.

Bảng 1 (bên dưới) trình bày các nguyên nhân chính gây ngưng tim.

***Bảng 1. Các nguyên nhân chính của ngưng tim<sup>(2)</sup>***

<b>CÁC NGUYÊN NHÂN CHÍNH</b>	<b>TỶ LỆ</b>
------------------------------	--------------

Bệnh tim do thiếu máu cơ tim cục bộ	65 70%	–
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh mạch vành với NMCT hoặc CĐTN</li> <li>- Huyết khối thuyên tắc động mạch vành</li> <li>- Bệnh động mạch vành không do xơ vữa (viêm động mạch, bóc tách, bất thường bẩm sinh)</li> <li>- Bệnh co thắt động mạch vành</li> </ul>		
Bệnh tim không do thiếu máu cơ tim cục bộ	10%	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh cơ tim phì đại</li> <li>- Bệnh cơ tim dẫn nở</li> <li>- Bệnh van tim</li> <li>- Bệnh tim bẩm sinh</li> <li>- Bất sản thất phải có loạn nhịp</li> <li>- Viêm cơ tim</li> <li>- Chèn ép tim cấp</li> <li>- Vỡ cơ tim cấp</li> <li>- Bóc tách động mạch chủ</li> </ul>		
Bệnh tim không liên quan cấu trúc tim	5 – 10%	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn điện thế tim nguyên phát (rung thất vô căn)</li> <li>- Hội chứng Brugada (blocs nhánh phải và ST chênh lên V1 – V3)</li> <li>- Hội chứng QT kéo dài</li> <li>- Hội chứng kích thích sớm</li> <li>- Blocs tim hoàn toàn</li> <li>- Đột tử do tim có tính chất gia đình</li> <li>- Chấn thương lồng ngực (commotio cordis)</li> </ul>		
Bệnh không do tim	15 25%	–
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thuyên tắc phổi</li> <li>- Xuất huyết nội sọ</li> <li>- Ngạt nước</li> <li>- Hội chứng Pickwick</li> <li>- Liên quan thuốc</li> <li>- Tắc nghẽn đường thở gốc</li> <li>- Hội chứng đột tử trẻ nhỏ</li> <li>- Đột tử không giải thích được trong trạng thái động kinh (SUDEP)</li> </ul>		

Trong thực hành lâm sàng, nguyên nhân của ngừng tim còn có thể phân chia thành nguyên nhân thoáng qua hay có thể hồi phục được và nguyên nhân không thể hồi phục được (Bảng 2, 6H – 5T).

*Bảng 2. Các nguyên nhân của ngừng tim có thể hồi phục được<sup>(1)</sup>*

<b>CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA NGỪNG TIM CÓ THỂ HỒI PHỤC ĐƯỢC</b>	
<b>6 H</b>	<b>5 T</b>
Hypovolemia (Giảm dung lượng máu)	Tension pneumothorax (Tràn khí màng phổi áp lực)
Hypoxia (Giảm Oxy máu)	Tamponade, cardiac (Chèn ép tim cấp)
Hydrogen ion (Nhiễm toan)	Toxins (Ngộ độc chất)
Hypokalemia (Hạ kali máu)	Thrombosis, pulmonary (Huyết khối thuyên tắc phổi)
Hyperkalemia (Tăng kali máu)	Thrombosis, coronary (Huyết khối thuyên tắc mạch vành)
Hypothermia (Hạ thân nhiệt)	

#### **IV. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU NHẬN BIẾT NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN**

Đối với nhân viên y tế: bệnh nhân ngưng tim khi có 3 tiêu chuẩn<sup>(1)</sup>:

- Bệnh nhân mê, gọi và lay không tỉnh/không đáp ứng
- Không thở hoặc thở ngáp
- Bắt mạch cảnh không có (Thời gian nhận định  $\leq 10$  giây)

#### **V. CÁC CẬN LÂM SÀNG CẦN THIẾT**

**1. Trong lúc đang thực hiện HSCB và HSNC, các cận lâm sàng có thể cần làm cùng lúc (nếu được) nhưng không được làm trì hoãn việc hồi sức cho bệnh nhân:**

- ECG liên tục bằng máy theo dõi liên tục bệnh nhân (monitor).
- Đo EtCO<sub>2</sub> liên tục (nếu BN thở máy qua nội khí quản).
- Đường máu mao mạch tại giường.

- Các xét nghiệm máu thường quy đối với ngưng tim: công thức máu, AST, ALT, GGT, creatinin máu, urê máu, glucose máu, điện giải đồ máu, men tim gồm CKMB, Troponin T/I, NT-proBNP, PT, aPTT, lactate máu, procalcitonin máu, fibrinogen, D-dimer máu,...

- Các xét nghiệm hướng đến nguyên nhân có thể hồi phục được: độc chất nếu hoàn cảnh lâm sàng nghi ngờ (rượu ethanol, methanol, các loại ma túy, các loại thuốc ngủ, an thần,...),...

## 2. Sau khi ngưng tim hồi sức thành công, bệnh nhân có tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC), các cận lâm sàng cần thiết:

- Đo ECG 12 chuyển đạo để tìm nguyên nhân NMCT cấp có ST chênh lên
- Tiếp tục đo EtCO<sub>2</sub> qua máy thở NKQ.
- Theo liên tục sinh hiệu của bệnh nhân qua monitor: huyết áp động mạch liên tục, SpO<sub>2</sub>, ECG, nhiệt độ cơ thể trung tâm liên tục hoặc từng lúc (nhiệt độ ở thực quản, trực tràng, bàng quang trên xương mu).
- Chụp CT sọ não nếu có thể.
- Tiếp tục thực hiện các cận lâm sàng trên nếu chưa thực hiện.
- Khí máu động mạch tại giường
- Độc chất nếu khai thác được.
- Đánh giá đa hình thức chức năng tổng thể của não (thường có ý kiến của chuyên gia thần kinh): EEG liên tục hoặc từng lúc, MRI não, các thăm dò chức năng thần kinh chuyên biệt khác.
- Các xét nghiệm hay cận lâm sàng khác tùy theo cơ quan bị suy sau ngưng tim hồi sức thành công.

## VI. CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN

### 1. Ngưng tim ngoại viện

#### 1.1. Chuỗi hành động cấp cứu ngưng tim ngoại viện



*Nguồn: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support*

## 1.2. Các bước tiến hành

**Bước 1:** người chứng kiến phát hiện tình trạng nghi ngờ ngưng tim và kích hoạt cấp cứu 115 hỗ trợ.

Đối với người chứng kiến không phải là nhân viên y tế được tập huấn kỹ năng hồi sức tim phổi tốt thì xác định tình trạng của nạn nhân ngưng tim khi có 2 dấu hiệu: không tỉnh hay không đáp ứng khi gọi lay và ngưng thở/ thở ngáp (khuyến cáo 1 C-LD)(1).

**Bước 2:** thực hiện ép tim ngoài lồng ngực – thổi ngạt chất lượng cao với tỷ lệ 30 : 2 một người hoặc hai người.

**Bước 3:** đội cấp cứu chuyên nghiệp 115 đến hỗ trợ với máy khử rung tự động ngoài lồng ngực.

**Bước 4:** di chuyển bệnh nhân tới trung tâm cấp cứu và thực hiện HSNC liên tục.

**Bước 5:** bệnh nhân ngưng tim hồi sức thành công với tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC) được chăm sóc đặc biệt sau ngưng tim tại khoa Hồi sức cấp cứu – chống độc.

**Bước 6:** hồi phục tình trạng sức khỏe toàn diện cho bệnh nhân sống sót sau ngưng tim.

## 1.3. Ngưng tim nội viện

### 1.3.1 Chuỗi hành động cấp cứu ngưng tim nội viện dành cho nhân viên y tế



*Nguồn: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support*

### 1.3.2 Các bước tiến hành

**Bước 1:** nhận định sớm tình trạng ngưng tim và phòng tránh các mối nguy hiểm khác.

Đối với người chứng kiến phát hiện không phải là nhân viên y tế được tập huấn kỹ năng hồi sức tim phổi tốt thì xác định tình trạng của nạn nhân ngưng tim khi có 2 dấu hiệu: không tỉnh hay không đáp ứng khi gọi lay và ngưng thở/ thở ngáp (khuyến cáo 1 C-LD)<sup>(1)</sup>.

Đối với người chứng kiến phát hiện là nhân viên y tế được tập huấn kỹ năng hồi sức tim phổi tốt thì xác định tình trạng của nạn nhân ngưng tim khi có 3 dấu hiệu: không tỉnh hay không đáp ứng khi gọi lay và ngưng thở/ thở ngáp và bắt mạch cảnh kiểm tra không có mạch đập (thời gian kiểm tra mạch dưới 10 giây) (khuyến cáo 1 C-LD)(1).

**Bước 2:** kích hoạt hệ thống “**báo động xanh nội viện**” (code blue).

**Bước 3:** thực hiện ép tim ngoài lồng ngực – thổi ngạt chất lượng cao với tỷ lệ 30 : 2 một người hoặc hai người.

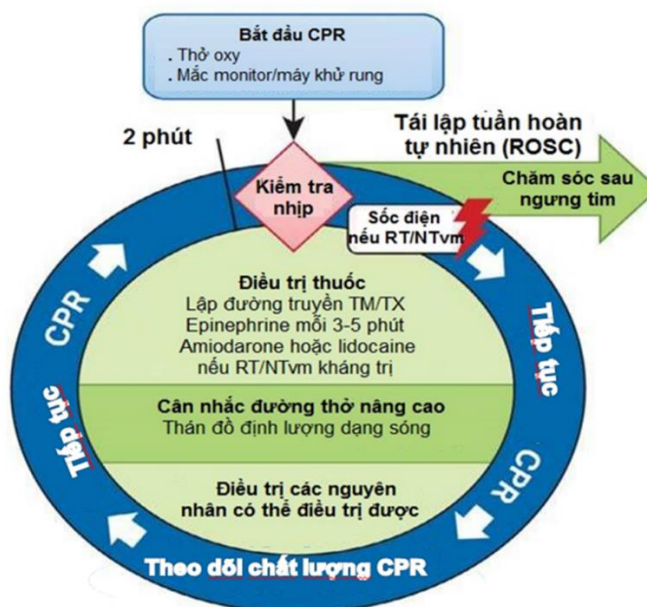
**Bước 4:** thăm dò ECG bằng máy monitor và tiến hành sốc điện khử rung.

**Bước 5:** bệnh nhân ngưng tim hồi sức thành công với tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC) được chăm sóc đặc biệt sau ngưng tim tại khoa Hồi sức cấp cứu – chống độc. Nếu bệnh nhân có **rối loạn nhịp sau ROSC thì thường gặp 2 dạng**: rối loạn nhịp chậm có mạch và rối loạn nhịp nhanh có mạch (xin xem phần tiếp cận và xử trí các rối loạn nhịp tim này sau ngưng tim hồi sức thành công ở phần “chăm sóc sau ngưng tim hồi sức thành công” bên dưới).

**Bước 6:** hồi phục tình trạng sức khỏe toàn diện cho bệnh nhân sống sót sau ngưng tim.

Các nguyên tắc chính cấp cứu ngưng tim người lớn tại bệnh viện

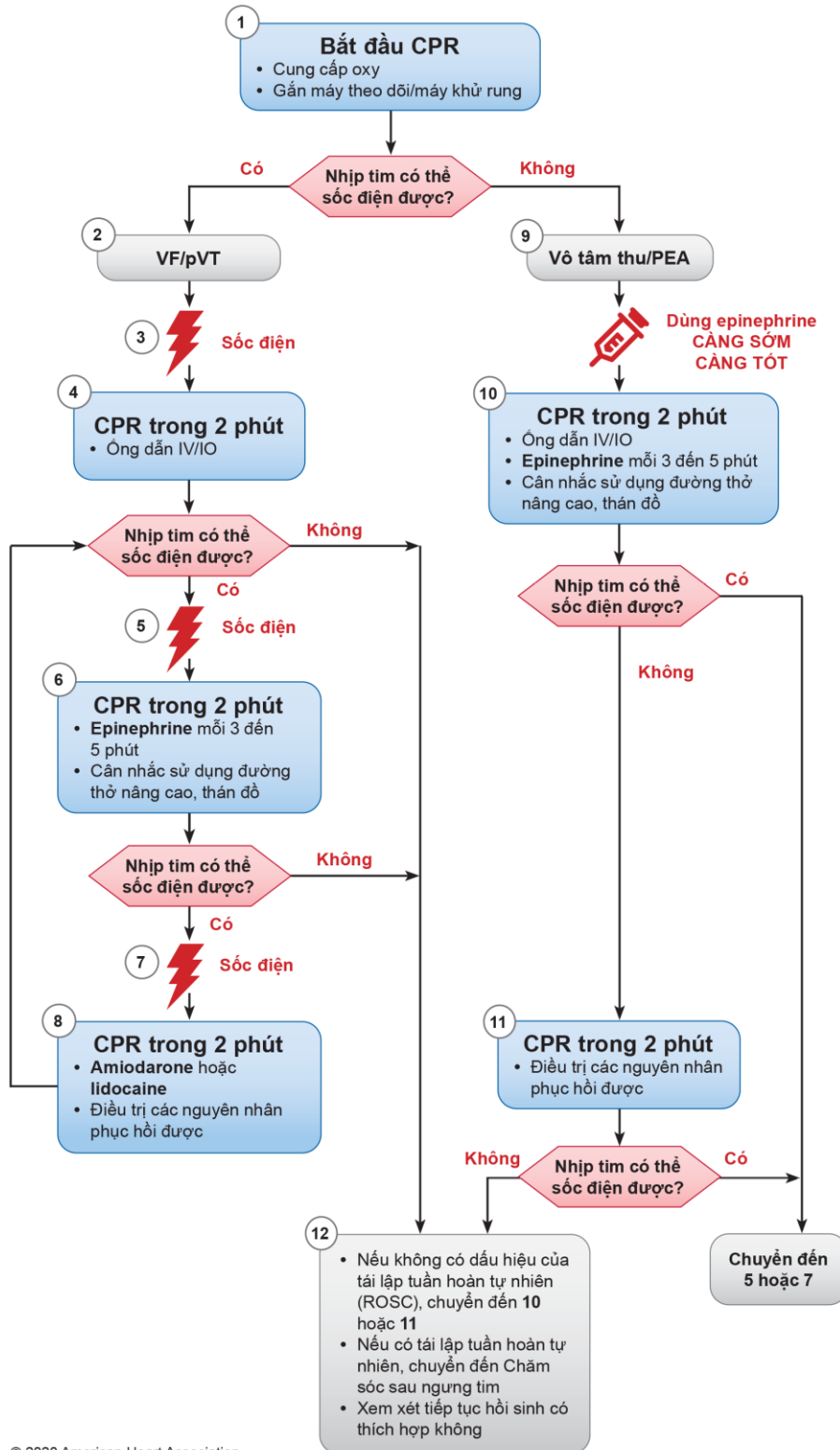
Các nguyên tắc cơ bản trong HSNC – Vòng tròn hành động hồi sinh





Vòng tròn hồi sinh trong HSNC là các chuỗi hành động cấp cứu tuần tự lặp đi lặp lại cho đến khi có ROSC hoặc được xác định là HSNC vô hiệu, kết thúc HSNC: HSCB chất lượng trong 2 phút – đánh giá nhịp học (thời gian đánh giá là từ 30 giây đến 03 phút) – xem xét sốc điện – HSCB chất lượng 2 phút → tuần tự thêm 1 – 2 chu kỳ xem xét khai thông đường thở nâng cao (đặt nội khí quản) và dùng epinephrine 1mg mỗi 3 – 5 phút TM; amiodaron/lidocain để chống rung thất/ nhanh thất vô mạch kháng trị với sốc điện; điều trị các nguyên nhân có thể hồi phục được (nếu có chỉ định) → chu kỳ có sốc điện + thuốc lặp lại cho tới khi có ROSC hoặc xác định thất bại<sup>(1)</sup>.

Quy tắc HSNC cấp cứu ngưng tim người lớn với từng hành động cụ thể trong vòng tròn hồi sinh:



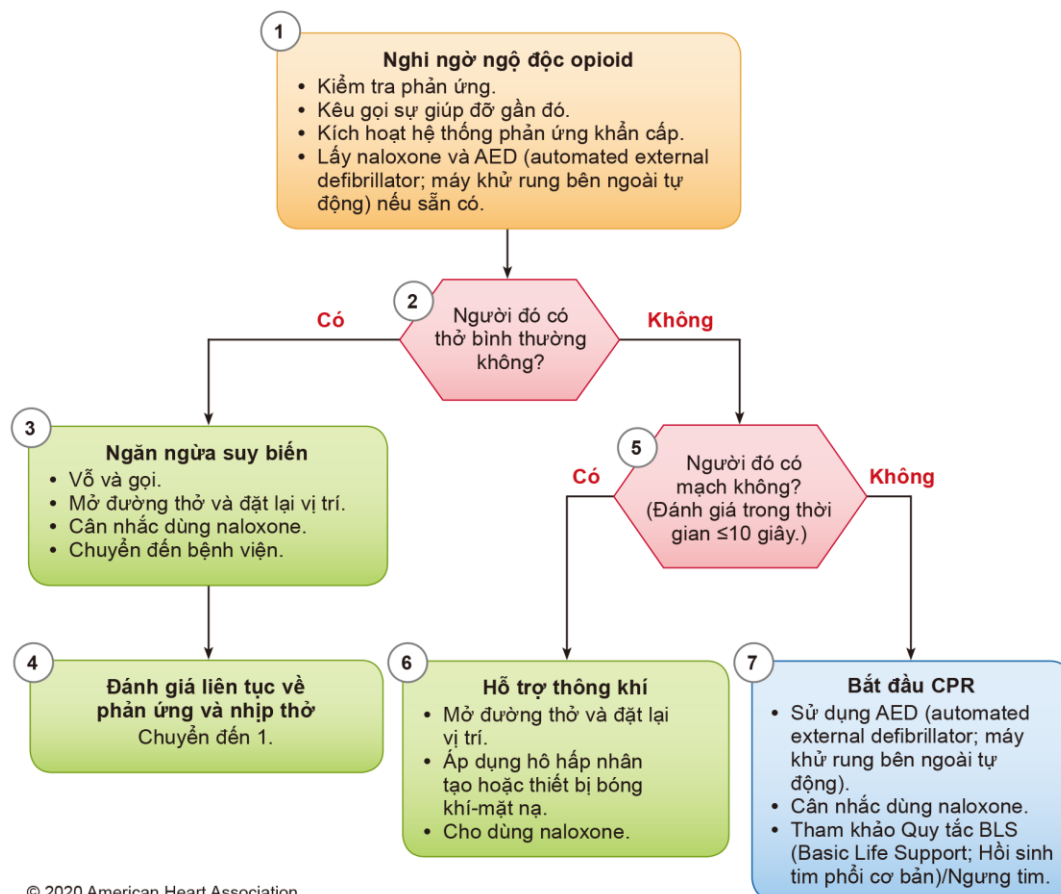
Chất lượng CPR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ấn mạnh (ít nhất 2 inch [5 cm]) và nhanh (100-120 lần/phút) và để ngực nảy lên hoàn toàn.</li> <li>• Giảm thiểu gián đoạn khi ép ngực.</li> <li>• Tránh thông khí quá mức.</li> <li>• Thay người ép sau mỗi 2 phút hoặc sớm hơn nếu thấy mỏi.</li> <li>• Nếu không có đường thở nâng cao, áp dụng tỷ lệ ép ngực-thông khí là 30:2.</li> <li>• Thân đồ dạng sóng định lượng – Nếu Petco<sub>2</sub> thấp hoặc đang giảm, đánh giá lại chất lượng CPR.</li> </ul>
Năng lượng sốc để khử rung
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hai pha:</b> Khuyến nghị của nhà sản xuất (ví dụ: liều ban đầu là 120-200 J); nếu không biết, sử dụng liều tối đa sẵn có. Liều thứ hai và các liều tiếp theo nên có liều lượng tương đương và có thể cân nhắc dùng liều cao hơn.</li> <li>• <b>Một pha:</b> 360 J</li> </ul>
Liệu pháp dùng thuốc
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Liều epinephrine IV/IO:</b> 1 mg sau mỗi 3-5 phút</li> <li>• <b>Liều amiodarone IV/IO:</b> Liều đầu tiên: Tiêm nhanh 300mg. Liều thứ hai: 150 mg. hoặc</li> <li>• <b>Liều lidocaine IV/IO:</b> Liều đầu tiên: 1-1,5 mg/kg. Liều thứ hai: 0,5-0,75 mg/kg.</li> </ul>
Đường thở nâng cao
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đặt ống nội khí quản hoặc đường thở nâng cao trên thanh môn</li> <li>• Thân đồ dạng sóng hoặc đo nồng độ CO<sub>2</sub> trong khí thở ra để xác nhận và theo dõi việc đặt ống ET</li> <li>• Sau khi đặt đường thở nâng cao, tiến hành hô hấp nhân tạo mỗi 6 giây một lần (10 lần hô hấp/phút) kèm theo nhấn ngực liên tục</li> </ul>
Tái lập tuần hoàn tự nhiên (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mạch và huyết áp</li> <li>• PETCO<sub>2</sub> tăng đột ngột liên tục (thường ≥40 mm Hg)</li> <li>• Sóng áp lực động mạch tự nhiên có theo dõi trong động mạch</li> </ul>
Các nguyên nhân phục hồi được
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypovolemia (Giảm dung lượng máu)</li> <li>• Hypoxia (Giảm oxy máu)</li> <li>• Hydrogen ion (lon hydro - nhiễm toan)</li> <li>• Hypo-/hyperkalemia (Giảm/Tăng kali máu)</li> <li>• Hypothermia (Hạ thân nhiệt)</li> <li>• Tension pneumothorax (Tràn khí màng phổi áp lực)</li> <li>• Tamponade, cardiac (Chèn ép tim)</li> <li>• Toxins (Độc tố)</li> <li>• Thrombosis, pulmonary (Huyết khối phổi)</li> <li>• Thrombosis, coronary (Huyết khối mạch vành)</li> </ul>

© 2020 American Heart Association

Mỗi hành động HSNC trong vòng tròn hồi sinh được diễn tả cụ thể bằng 12 bước chi tiết<sup>(1)</sup>.

## Cấp cứu ngưng tim người lớn nghi do ngộ độc ma túy dành cho nhân viên y tế

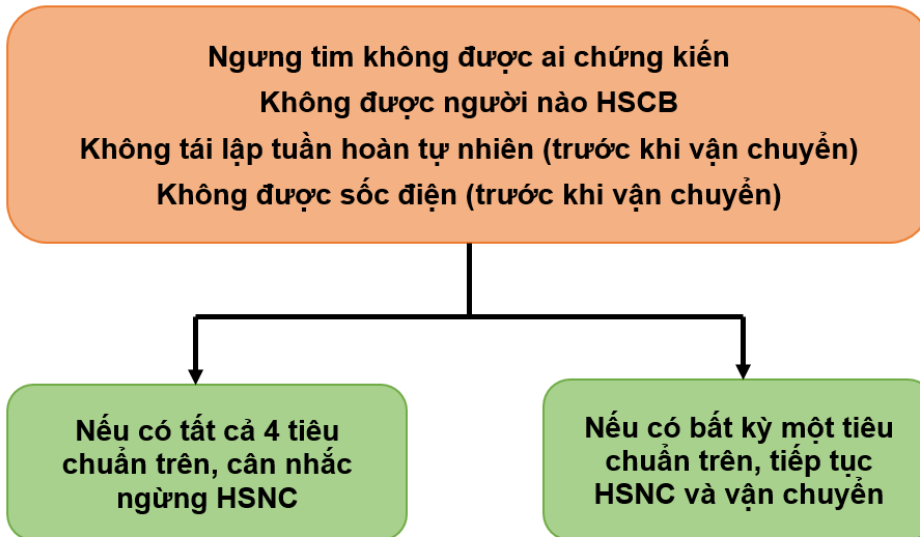
Tình trạng cấp cứu hồi sức liên quan ma túy được định nghĩa là tình trạng ngưng tim, ngưng thở, hoặc các tình trạng không ổn định có thể đe dọa tử vong (như là các rối loạn tổn thương nặng: ức chế thần kinh trung ương, hô hấp hay rối loạn nhịp tim nặng) mà nghi ngờ do ngộ độc ma túy<sup>(1)</sup>.



*Nếu nghi ngờ ngộ độc ma túy thì có thể dùng Naloxon giải độc ngay mà không cần phải chờ đợi kết quả xét nghiệm độc chất<sup>(1)</sup>.*

Kết thúc HSNC khi không hiệu quả (bệnh nhân không thể có ROSC)

Theo hướng dẫn của Hội tim mạch Mỹ năm 2020 về hồi sức tim phổi và chăm sóc tim mạch cấp cứu<sup>(1)</sup> khuyến cáo ngưng HSNC khi có đủ 4 tiêu chuẩn như hình bên dưới:



© 2020 American Heart Association

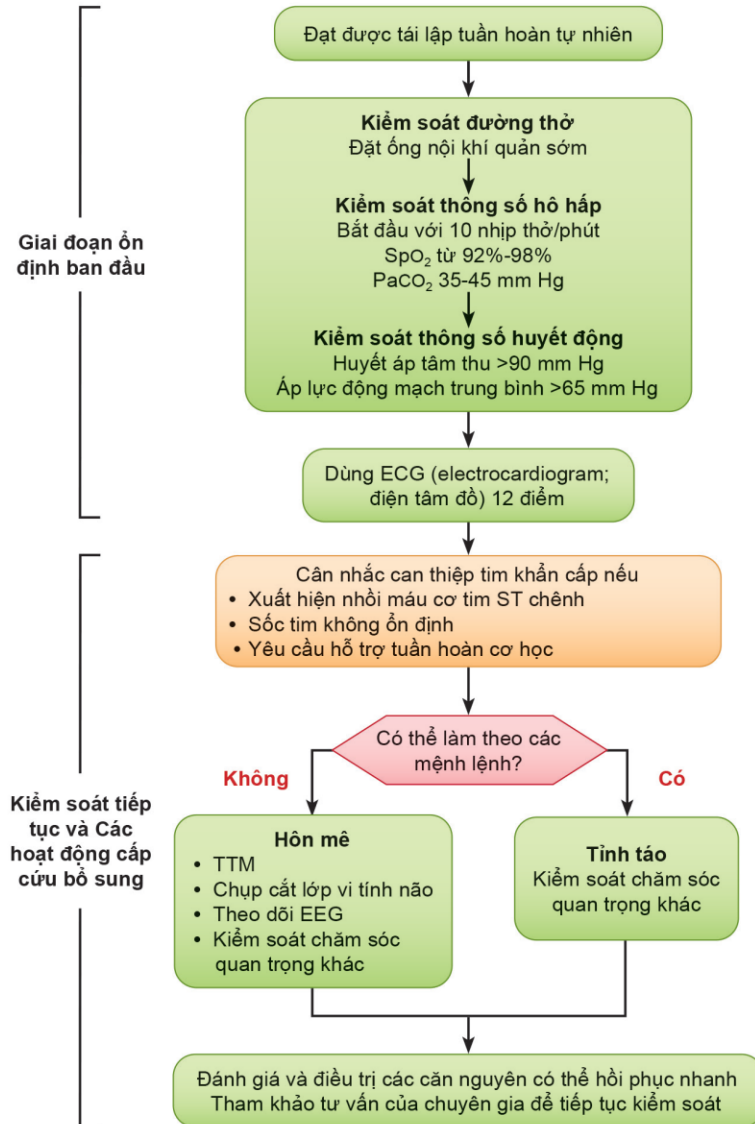
*HSCB viết tắt của hồi sức cơ bản; HSNC, hồi sức nâng cao*

Thời gian để ngưng HSNC vẫn chưa thống nhất vì còn quá ít nghiên cứu và phương pháp dùng để đánh giá sự hiệu quả HSNC còn khác biệt, nhưng nhiều nghiên cứu dựa trên thực hành lâm sàng và chuyên gia lâm sàng khuyến cáo điểm cắt thời gian HSNC là **30 phút**<sup>(3)</sup>.

Chăm sóc sau ngưng tim hồi sức thành công (bệnh nhân có ROSC sau hồi sức)

Ngay sau hồi sức thành công, bệnh nhân có ROSC (từ 0h đến quá 72h đầu):

Hình bên dưới là hướng dẫn các công việc cần làm ngay sau khi HSNC thành công, bệnh nhân có ROSC hoàn toàn. Chăm sóc sau HSNC thành công tại khoa Hồi sức cấp cứu – chống độc.



#### Giai đoạn ổn định ban đầu

Quá trình hồi sức tiếp diễn trong giai đoạn hậu tái lập tuần hoàn tự nhiên và nhiều hoạt động trong số này có thể diễn ra đồng thời. Tuy nhiên, nếu cần sắp xếp ưu tiên, hãy làm theo các bước sau:

- Kiểm soát đường thở: Thân đồ dạng sóng hoặc đo nồng độ CO<sub>2</sub> trong khí thở ra để xác nhận và theo dõi việc đặt ống nội khí quản
- Kiểm soát thông số hô hấp: Chuẩn độ FIO<sub>2</sub> cho SpO<sub>2</sub> từ 92% đến 98%; bắt đầu ở 10 nhịp thở/phút; chuẩn độ PaCO<sub>2</sub> từ 35 đến 45 mm Hg
- Kiểm soát thông số huyết động: Sử dụng dịch tinh thể và/hoặc thuốc vận mạch hoặc thuốc làm tăng co cơ để đạt huyết áp tâm thu mục tiêu >90 mm Hg hoặc huyết áp động mạch trung bình >65 mm Hg

#### Kiểm soát tiếp tục và Các hoạt động cấp cứu bổ sung

Nên thực hiện các đánh giá này đồng thời để các quyết định về kiểm soát thân nhiệt mục tiêu (TTM) được ưu tiên cao như các phương pháp can thiệp tim.

- Can thiệp tim khẩn cấp: Đánh giá sớm điện tâm đồ 12 điểm (ECG); xem xét huyết động học để quyết định can thiệp tim
- TTM: Nếu bệnh nhân không làm theo các mệnh lệnh, hãy bắt đầu TTM (targeted temperature management; kiểm soát thân nhiệt mục tiêu) càng sớm càng tốt; bắt đầu ở nhiệt độ 32-36°C trong 24 giờ bằng cách sử dụng thiết bị làm mát có vòng phản hồi
- Kiểm soát chăm sóc quan trọng khác
  - Liên tục theo dõi thân nhiệt trung tâm (thực quản, trực tràng, bàng quang)
  - Duy trì tình trạng có lượng oxy thông thường, CO<sub>2</sub> trong máu ở mức bình thường, glucoza huyết bình thường
  - Thực hiện theo dõi điện não đồ (EEG) liên tục hoặc gián đoạn
  - Thực hiện thông khí bảo vệ phổi

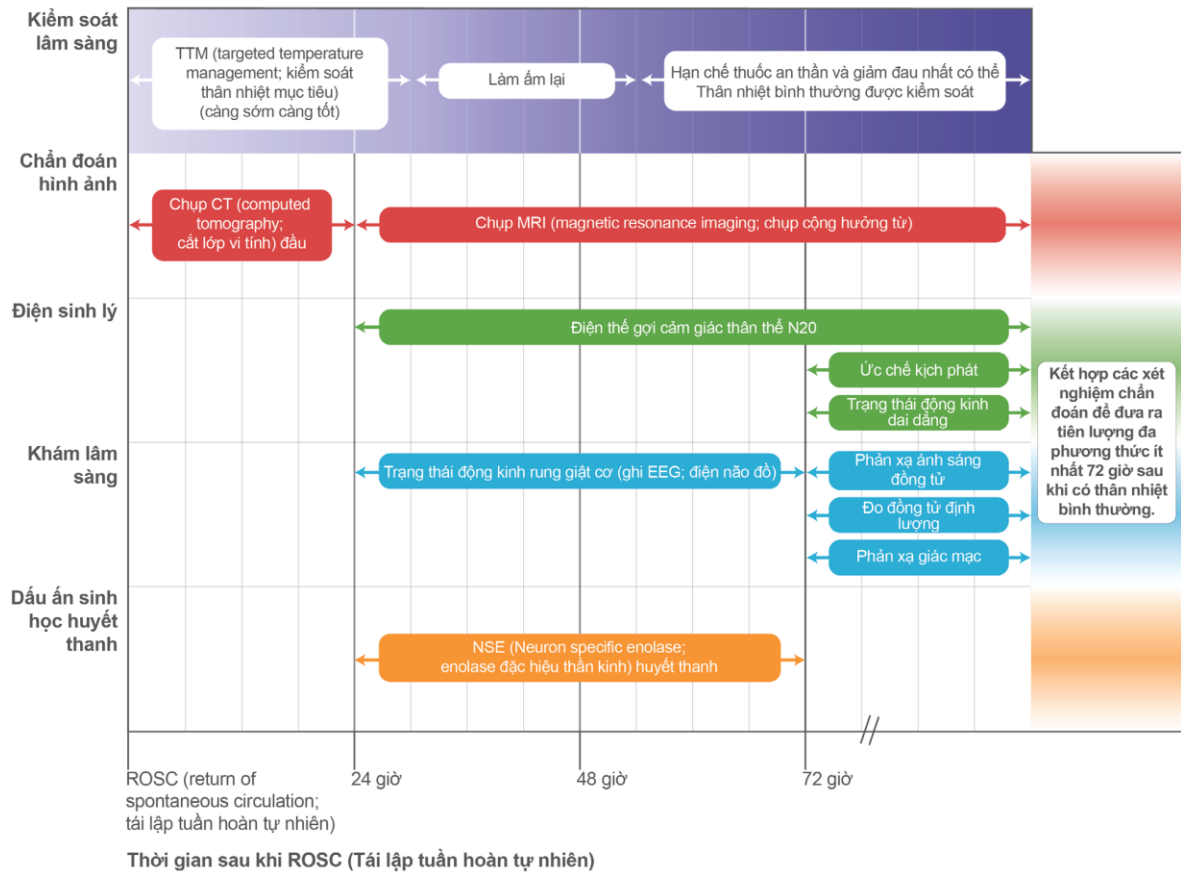
#### Nguyên nhân phục hồi được bắt đầu với H và T

- Hypovolemia (Giảm dung lượng máu)
- Hypoxia (Giảm oxy máu)
- Hydrogen ion (Ion hydro - nhiễm toan)
- Hypokalemia/hyperkalemia (Giảm kali máu/ Tăng kali máu)
- Hypothermia (Hạ thân nhiệt)
- Tension pneumothorax (Tràn khí màng phổi áp lực)
- Tamponade, cardiac (Chèn ép tim)
- Toxins (Độc tố)
- Thrombosis, pulmonary (Huyết khối phổi)
- Thrombosis, coronary (Huyết khối mạch vành)

© 2020 American Heart Association

Tiền lượng chức năng thần kinh sau HSNC thành công là công việc rất quan trọng và khó khăn.

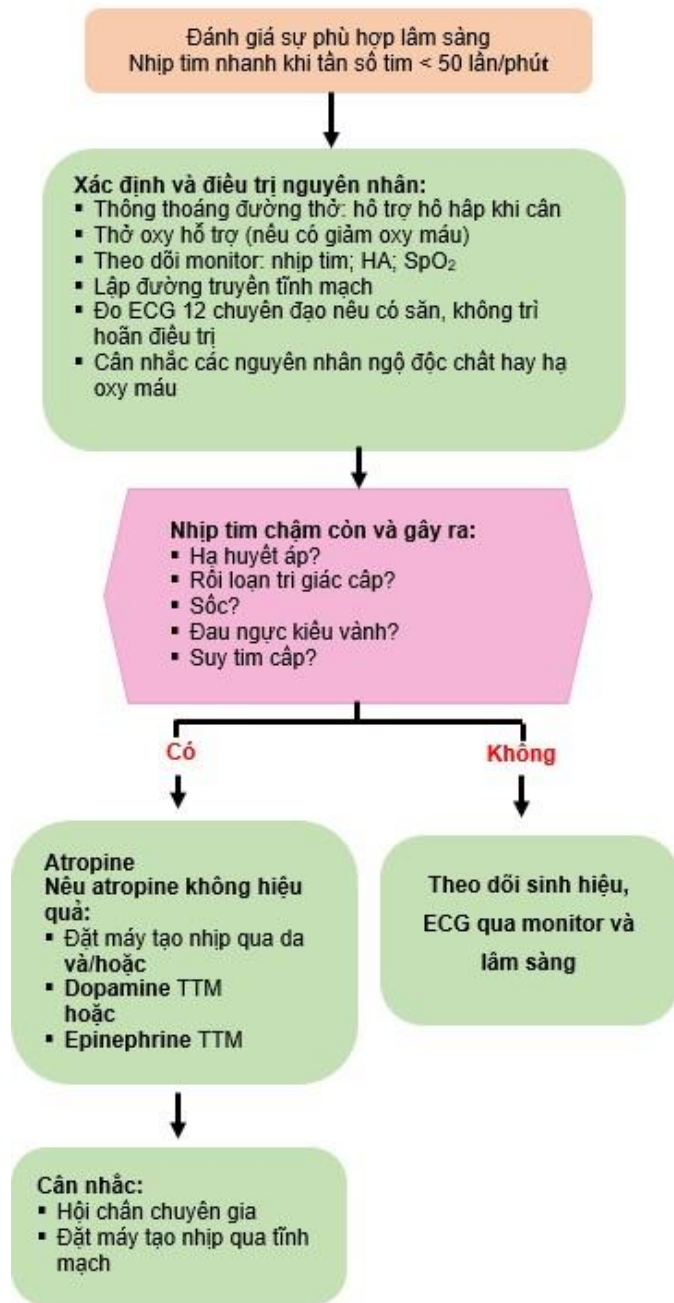
Hình bên dưới là cách tiếp cận khuyến nghị tiên lượng thần kinh đa phương thức ở bệnh nhân người lớn sau ngưng tim:



Thời gian sau khi ROSC được chia làm 3 khoảng: 0h – 24h; 24h – 48h và 48h – quá 72h với các công việc cụ thể cần làm(1)

Tiếp cận xử trí các rối loạn nhịp tim đặc biệt thường gặp sau ngưng tim hồi sức thành công

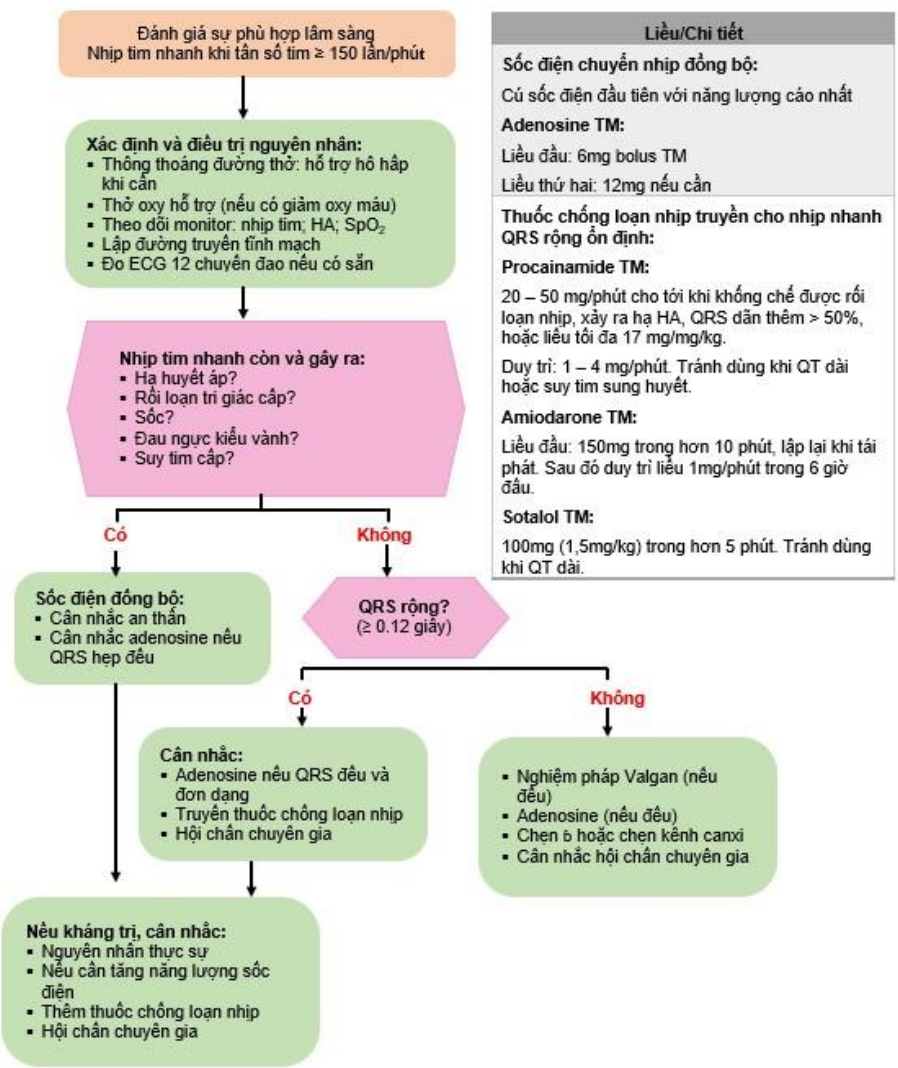
Rối loạn nhịp chậm có mạch



Liều/Chi tiết
<p><b>Atropine TM:</b></p> <p>Liều đầu: 1mg bolus TM</p> <p>Lập lại mỗi 3 đến 5 phút</p> <p>Liều tối đa: 3mg</p>
<p><b>Dopamine TTM:</b></p> <p>Thường dùng 5 – 20 mcg/kg/phút.</p> <p>Tăng chậm từng bước tùy đáp ứng người bệnh.</p>
<p><b>Epinephrine TTM:</b></p> <p>2 – 10 mcg/phút. Tăng liều tùy đáp ứng bệnh nhân.</p>
<p><b>Nguyên nhân:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Thiếu máu hay nhồi máu cơ tim</li> <li>▪ Thuốc/ độc chất (vd, chẹn kênh canxi, chẹn β, digoxine)</li> <li>▪ Giảm oxy máu</li> <li>▪ Rối loạn điện giải máu (vd, tăng kali máu)</li> </ul>

*Reprinted with permission. ACLS Provider Manual. Copyright © 2020 American Heart Association, Inc.<sup>(3)</sup>*

Rối loạn nhịp nhanh có mạch



Liều/Chi tiết
<b>Sốc điện chuyển nhịp đồng bộ:</b> Cú sốc điện đầu tiên với năng lượng cao nhất
<b>Adenosine TM:</b> Liều đầu: 6mg bolus TM Liều thứ hai: 12mg nếu cần
<b>Thuốc chống loạn nhịp truyền cho nhịp nhanh QRS rộng ổn định:</b>
<b>Procainamide TM:</b> 20 – 50 mg/phút cho tới khi không thể được rồi loạn nhịp, xảy ra hạ HA, QRS dẫn thêm > 50%, hoặc liều tối đa 17 mg/mg/kg. Duy trì: 1 – 4 mg/phút. Tránh dùng khi QT dài hoặc suy tim sung huyết.
<b>Amiodarone TM:</b> Liều đầu: 150mg trong hơn 10 phút, lập lại khi tái phát. Sau đó duy trì liều 1mg/phút trong 6 giờ đầu.
<b>Sotalol TM:</b> 100mg (1,5mg/kg) trong hơn 5 phút. Tránh dùng khi QT dài.

Reprinted with permission. ACLS Provider Manual. Copyright © 2020 American Heart Association, Inc.<sup>(3)</sup>

Giai đoạn hồi phục (sau 72 giờ và sống sót sau xuất viện)

Những bệnh nhân sống sót sau ngưng tim ngoài đánh giá và phục hồi chức năng các cơ quan bị tổn thương thì cần phải có chương trình đánh giá toàn diện về sức khỏe tâm thần trước khi xuất viện để chuẩn bị cho bệnh nhân từ từ hòa nhập trở lại với cuộc sống thường ngày(1).

**\* TIÊN LƯỢNG SAU NGỪNG TIM**

Dự hậu sau ngưng tim (tỷ lệ hồi phục chức năng các cơ quan bị suy do ảnh hưởng của tình trạng ngưng tim, khả năng tái phát, tỷ lệ tử vong sau xuất viện) vẫn còn được biết rất ít và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố (vd, nguyên nhân dẫn đến ngưng tim khác nhau sẽ có dự hậu khác nhau...).

Một số yếu tố ảnh hưởng đến dự hậu bệnh nhân ngưng tim ngoài viện(4):



Sự khác biệt chủng tộc- tôn giáo đối với người thực hiện HSCB ngoại viện.

Các thang điểm đánh giá khả năng sống sót như thang điểm NULL-PLEASE, CREST.

Thời gian bị rung thất.

Thời gian hồi sức.

Chất lượng HSCB.

Thời gian rung thất đến khi được sốc điện khử rung.

Thân nhiệt sau HSNC thành công.

HSNC được thực hiện ngoại viện.

Tuổi, giới, các bệnh nền đi kèm.

Một số yếu tố ảnh hưởng đến dự hậu bệnh nhân ngưng tim nội viện(4):

Hoàn cảnh xảy ra ngưng tim có người thấy.

Nhanh thất hoặc rung thất là nhịp đầu tiên.

Mạch có lại trong 10 phút đầu tiên HSNC

Ngưng tim xảy ra trong khung giờ dễ được người khác thấy (từ thứ Hai đến thứ Sáu, từ 7h00 sáng đến 11h00 sáng).

Có những dấu hiệu cảnh báo sớm.

Bệnh nhân được tiếp cận bởi đội hồi sức tận tâm hay không.

Các yếu tố khác làm giảm khả năng bệnh nhân có thể sống sót và xuất viện:

Nỗ lực hồi sức để có ROSC dài hơn.

Nỗ lực hồi sức phải dùng nhiều phương tiện cấp cứu cao cấp hơn.

### **\* TÓM TẮT**

Ngưng hô hấp tuần hoàn (ngưng tim) được chia làm 2 loại: ngưng tim ngoại viện và ngưng tim nội viện.

Xác nhận một trường hợp ngưng tim nội viện gồm cả 3 tiêu chuẩn: không tỉnh/không đáp ứng khi gọi lay và không thở/thở ngáp và không có mạch cảnh (thời gian xác định  $\leq 10$  giây).

**Có 2 hệ thống phân loại nguyên nhân của ngưng tim:**

**Theo cơ quan và cấu trúc giải phẫu:**

Có nguồn gốc ở tim: do các rối loạn hay tổn thương liên quan đến cấu trúc của tim và không liên quan đến cấu trúc của tim.

Có nguồn gốc ngoài tim.

## **Theo nguyên nhân có thể hồi phục được: “6H và 5T”.**

Hành động cấp cứu đầu tiên lên bệnh nhân ngưng tim nội viện là HSCB chất lượng trong 2 phút đầu (tránh ngắt quãng và thời gian ngắt quãng  $\leq 10$  giây).

HSCB chất lượng là kỹ thuật ép tim ngoài lồng ngực chuẩn (biên độ xuống sâu 5 cm, để ngực tự nảy hoàn toàn; tần số 100 – 120 nhịp/phút; thời gian ngắt quãng nếu có  $\leq 10$  giây) và tần số thông khí 10 – 12 lần/ phút.

Vòng tròn hồi sinh trong HSNC là các chuỗi hành động cấp cứu tuần tự lặp đi lặp lại cho đến khi có ROSC hoặc được xác định là HSNC vô hiệu, kết thúc HSNC: HSCB chất lượng trong 2 phút – đánh giá nhịp học (thời gian đánh giá là từ 30 giây đến 03 phút) – xem xét sốc điện – HSCB chất lượng 2 phút → tuần tự thêm 1 – 2 chu kỳ xem xét khai thông đường thở nâng cao (đặt nội khí quản) và dùng epinephrine 1mg mỗi 3 – 5 phút TM; amiodaron/lidocain để chống rung thất/ nhanh thất vô mạch kháng trị với sốc điện; điều trị các nguyên nhân có thể hồi phục được (nếu có chỉ định) → chu kỳ có thuốc lặp lại cho tới khi có ROSC hoặc xác định thất bại.

Kết thúc HSNC khi thời gian HSNC  $> 30$  phút mà bệnh nhân có đủ 4 tiêu chuẩn sau: không có người thấy hoàn cảnh xảy ra ngưng tim; không có người nào thực hiện HSCB cho bệnh nhân; không có ROSC (trước khi vận chuyển); không có sốc điện khử rung (trước khi vận chuyển).

Chăm sóc sau ngưng tim hồi sức thành công tại khoa Hồi sức cấp cứu – chống độc trong 24 giờ đầu, 48 giờ đầu, 72 giờ đầu, gồm: hạ thân nhiệt chỉ huy (nếu có chỉ định), điều trị hội chứng suy đa cơ quan sau ngưng tim, nhiễm trùng sau ngưng tim (nếu có), tiếp tục xác định và điều trị nguyên nhân có thể hồi phục được của ngưng tim, đánh giá tiên lượng thần kinh đa phương thức...rối loạn nhịp tim (nếu có) thường gặp sau ngưng tim hồi sức thành công là rối loạn nhịp chậm có mạch và rối loạn nhịp nhanh có mạch.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support.
2. Pathophysiology and etiology of sudden cardiac arrest, UpToDate, last updated: Mar 15, 2023.
3. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults, UpToDate, last updated: Mar 27, 2023.
4. Prognosis and outcomes following sudden cardiac arrest in adults, UpToDate, last updated: Jan 10, 2023.

## **BÀI 2: PHÂN LOẠI BỆNH, NHẬN BIẾT CÁC DẤU HIỆU NẶNG, LỌC BỆNH CẤP CỨU**

### **\* MỤC TIÊU BÀI HỌC**

1. Nhận biết được các triệu chứng, dấu hiệu của ca bệnh nặng.
2. Nhận biết được các nguyên nhân và biến chứng của bệnh lý đe dọa bệnh nhân.
3. Trình bày được quy trình phân loại, sàng lọc bệnh cấp cứu ban đầu.

### **I. KHÁI NIỆM**

Cấp cứu thường được dùng để chỉ các tình trạng bệnh nội/ ngoại cần được đánh giá và điều trị ngay. Các tình trạng cấp cứu có thể là:

Nguy kịch (khẩn cấp) (critical): bệnh nhân có bệnh lý, tổn thương, rối loạn đe dọa tính mạng, nguy cơ tử vong nhanh chóng nếu không được can thiệp cấp cứu ngay.

Cấp cứu (emergency): bệnh nhân có bệnh lý, tổn thương, rối loạn có thể tiến triển nặng lên nếu không được can thiệp điều trị nhanh chóng.

### **II. PHÂN LOẠI BỆNH CẤP CỨU CỦA BỘ Y TẾ VIỆT NAM**

Theo Bộ Y Tế Việt Nam năm 2014, bệnh cấp cứu được phân thành 3 loại<sup>(1)</sup>:

1. Nguy kịch (khẩn cấp) (critical): bệnh nhân có bệnh lý, tổn thương, rối loạn đe dọa tính mạng, nguy cơ tử vong nhanh chóng nếu không được can thiệp cấp cứu ngay.

2. Cấp cứu (emergency): bệnh nhân có bệnh lý, tổn thương, rối loạn có thể tiến triển nặng lên nếu không được can thiệp điều trị nhanh chóng.

3. Không cấp cứu (non-emergency): bệnh nhân có các bệnh lý, tổn thương, rối loạn mà ít có khả năng tiến triển nặng, đe dọa tính mạng. Các bệnh nhân không cấp cứu có thể chờ để khám lần lượt sau khi các bệnh nhân nguy kịch/cấp cứu đã được tiếp nhận và tạm ổn định.

### **III. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU CỦA CA BỆNH NẶNG**

#### **1. Dấu hiệu sinh tồn:**

##### **1.1. Huyết áp động mạch:**

Huyết áp động mạch là thông số rất quan trọng cần phải chú ý đầu tiên.

Huyết áp thấp (HA tâm thu < 90 mmHg hay HA động mạch trung bình < 65 mmHg) có thể là dấu hiệu của một tình trạng nguy kịch đe dọa tính mạng người bệnh cần theo dõi sát và can thiệp cấp cứu.

Huyết áp cao, đặc biệt  $\geq 220/120$  mmHg có thể báo hiệu một biến cố tim mạch sắp có thể xảy ra như nhồi máu cơ tim cấp, phù phổi cấp do huyết động, tai biến mạch máu não cấp,... cũng cần phải theo dõi sát và đề phòng.

## 1.2. Mạch:

Mạch nhanh nhỏ khó bắt có thể là dấu hiệu của hội chứng sốc sắp xảy ra.

Mạch quá nhanh và/hoặc không đều có thể là dấu hiệu của một tình trạng rối loạn nhịp tim nhanh nguy hiểm cần chú ý và can thiệp sớm.

Mạch quá chậm có thể là biểu hiện của một rối loạn nhịp tim chậm nguy hiểm, có thể nhanh chóng dẫn đến ngưng tim nếu không theo dõi sát và chẩn đoán xử trí kịp thời.

## 1.3. Tần số thở và kiểu thở:

Tần số thở nhanh hơn 22 lần/ phút là dấu hiệu của một tình trạng khó thở cần phải theo dõi. Đặc biệt có kết hợp với thở co kéo cơ hô hấp phụ nhiều hay thở sâu (biên độ cử động lồng ngực lớn) có thể là tình trạng suy hô hấp cấp hay toan chuyển hóa nặng.

Tần số thở chậm bất thường kèm kiểu thở không đều báo hiệu tình trạng suy hô hấp cấp nặng do kiệt cơ hô hấp hoặc ức chế thần kinh hô hấp, và có thể diễn tiến nhanh chóng tới ngưng hô hấp.

Kiểu thở bất thường báo hiệu tình trạng nặng, nguy kịch: **thở sâu nặng nhọc (Kussmaul)** trong tình trạng toan chuyển hóa nặng; thở không đều xen kẽ các đoạn ngưng thở có chu kỳ (**Cheyne – Stokes**) hay gập trong tình trạng suy tim mạn có EF giảm < 40%, hoặc các tổn thương trung tâm hô hấp như xuất huyết não, u não,...; **thở chậm với biên độ thở nhỏ** hay gập trong kiệt cơ hô hấp hoặc ức chế thần kinh hô hấp như ngộ độc thuốc phiện...; **thở ngáp** trong tình trạng thiếu oxy não nặng như ngưng tim,...; **thở nghịch bụng...**

Suy hô hấp cấp trên lâm sàng khi tần số thở nhanh  $\geq 30$  lần/phút và sử dụng cơ hô hấp phụ **hoặc** tần số thở chậm < 16 lần/phút kèm kiểu thở bất thường.

## 1.4. Nhiệt độ cơ thể:

Nhiệt độ trung tâm của cơ thể (đo ở thực quản, trực tràng, bàng quang trên xương mu) cũng là một dấu hiệu của chức năng sống.

Nhiệt độ cơ thể tăng cao thường là dấu hiệu của tình trạng nhiễm khuẩn (do vi khuẩn, vi rút,...).

Nhiệt độ cơ thể thấp (< 36° C) có thể là tình trạng nhiễm khuẩn huyết nặng cần phải theo dõi.

### **1.5. Độ bão hòa oxy máu ở máu ngoại biên (SpO2):**

Đây là dụng cụ thăm dò chức năng sống cần thiết và nên trang bị ở phòng cấp cứu.

SpO2 giảm  $\leq 92\%$  (khi người bệnh thở với khí trời) là một dấu hiệu cảnh báo người bệnh đang có thể có tình trạng giảm oxy máu của một tình trạng suy hô hấp cấp nặng hay là dấu hiệu nặng của một bệnh lý cấp tính (như nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên).

## **2. Các triệu chứng, dấu hiệu hay hội chứng khác:**

Đôi khi người bệnh có chức năng sống (các chỉ số dấu hiệu sinh tồn) bình thường nhưng lại có các triệu chứng, dấu hiệu hay hội chứng lâm sàng của một bệnh lý cấp tính nặng.

### **2.1. Rối loạn tri giác:**

Một sự thay đổi tri giác là dấu hiệu của một tình trạng hay rối loạn nặng ở não hay bệnh toàn thân.

Rối loạn tri giác thường được lượng giá bằng thang điểm Glasgow.

Thang điểm Glasgow (GCS)(2):

<b>Glasgow coma scores</b>	
Tiêu chí	Điểm
<b>Mắt (E)</b>	
Mở mắt tự nhiên	4
Mở mắt khi gọi (trừ: trường hợp ngủ = 4 điểm)	3
Mở mắt khi bị kích thích đau	2
Không mở mắt với mọi kích thích	1
<b>Lời nói (V): những câu hỏi quen thuộc: tên, tuổi, quê, mùa, năm</b>	
Trả lời chính xác	5
Trả lời nhầm lẫn (lú lẫn)	4

Phát ngôn vô nghĩa (thành câu nhưng không đúng câu hỏi)	3
Phát ngôn khó hiểu (kêu, rên, không nói gì)	2
Hoàn toàn im lặng với mọi kích thích	1
<b>Vận động (V)</b>	
Thực hiện đúng y lệnh	6
Cấu véo đáp ứng chính xác	5
Cấu véo đáp ứng không chính xác	4
Co cứng kiểu mất vỏ khi đau (Hai tay co nắm chặt trước ngực, chân duỗi, bàn chân hướng vào trong)	3
Duỗi cứng kiểu mất não khi đau (Đầu ngửa ra sau, tay duỗi áp sát thân mình, chân duỗi, hai bàn tay nắm và xoay ngoài)	2
Nằm yên, không đáp ứng với mọi kích thích đau	1
<b>Tổng điểm</b>	<b>15</b>

+ Đánh giá điểm GCS:

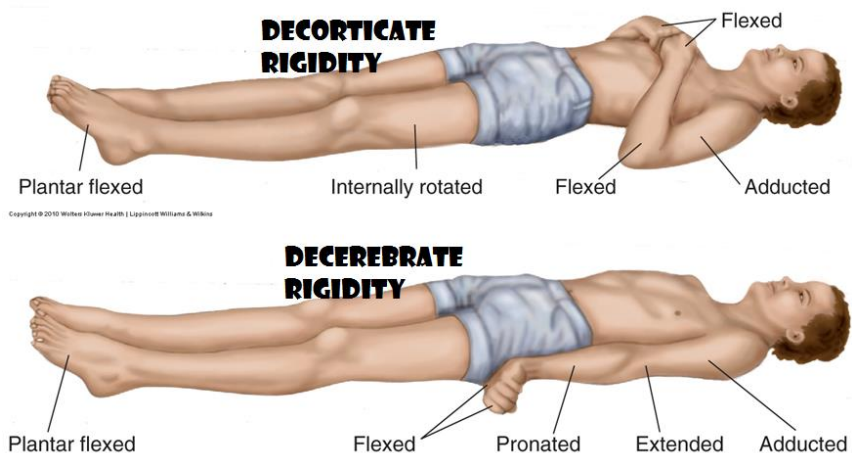
<b>Điểm</b>	<b>Mức độ hôn mê (mức độ tổn thương não)</b>
15	Bình thường
13 - 14	Nhẹ
9 - 12	Vừa
≤ 8	Nặng

\* Một số lưu ý:

GCS ≤ 8 điểm: là một trong những yếu tố được xem xét chỉ định đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở tránh hít sặc.

Nếu bệnh nhân được đặt ống nội khí quản và thở máy, sử dụng thang điểm RASS.

Nếu bệnh nhân có cả hai mắt tổn thương không thể mở được thì điểm hôn mê Glasgow chỉ được tính toán dựa trên hai tiêu chí là đáp ứng lời nói tốt nhất và đáp ứng vận động tốt nhất. Ngoài ra, hậu tố "C" có thể được thêm vào sau điểm hôn mê Glasgow để cho biết bệnh nhân có cả hai mắt tổn thương không thể mở được. Hậu tố "C" là cái gì, bản chất nó là ký tự viết tắt của từ tiếng Anh là closed (nhắm mắt). Như vậy, với bệnh nhân hôn mê có cả hai mắt tổn thương không thể mở được thì điểm hôn mê Glasgow cao nhất là 11C và thấp nhất là 2C (một số tài liệu chấm điểm thấp nhất là 3C).



*Co cứng kiểu mất vỏ (trên) và mất não (dưới) khi kích thích đau*

Nguồn: hsc.vn

**Một số bệnh lý cấp tính toàn thân có rối loạn tri giác hay gặp ở khoa Cấp cứu:** hôn mê hạ đường huyết, hôn mê do cơn tăng đường huyết (tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết, nhiễm toan ceton máu do đường huyết cao), nhiễm khuẩn huyết nặng/ sốc nhiễm khuẩn, hôn mê gan, toan chuyển hóa nặng, rối loạn điện giải cấp nặng (hạ natri máu cấp), một số độc chất (ngộ độc methanol, thuốc phiện, thuốc phospho hữu cơ, thuốc trừ sâu, thuốc an thần, các thuốc loạn thần...)

## **2.2. Triệu chứng ngất, co giật hay dấu hiệu thiếu hụt thần kinh khu trú**

Ngất, co giật hay một triệu chứng yếu liệt thoáng qua rồi hồi phục hoàn toàn được người bệnh khai báo cũng là một triệu chứng lâm sàng cần chú ý vì có thể là một tiền triệu của một tình trạng đột quy não.

Dấu hiệu **B.E.F.A.S.T** đột ngột (mất thăng bằng té đột ngột, nhìn đôi hay nhìn mù điểm/hoàn toàn, méo miệng, yếu liệt tay/chân, nói đờ) là các triệu chứng gợi ý đến một tình trạng đột quy não.

Hội chứng liệt nửa người, liệt hai chi dưới hay liệt mặt kiểu trung ương... đều là các dấu hiệu gợi ý một tổn thương thần kinh trung ương cần theo dõi và xác định chẩn đoán sớm.

### **2.3. Đau ngực kiểu mạch vành (con đau thắt ngực):**

Đau ngực kiểu mạch vành (con đau thắt ngực) là người bệnh đột ngột đau vùng ngực trước tim, lan lên hàm dưới, mặt trong hai cánh tay với cường độ đau từ vừa đến rất nhiều, kéo dài từ vài chục giây đến vài chục phút (dưới 60 phút), có thể xuất hiện sau một hoạt động gắng sức hay một tình trạng cảm xúc quá mức, có thể kèm theo triệu chứng khó thở, vã mồ hôi. Con đau giảm hẳn hoặc hết khi người bệnh nằm nghỉ ngơi hoặc ngậm thuốc dẫn mạch vành.

Nếu cơn đau thắt ngực này có tính chất không ổn định (cơn đau thắt ngực không ổn định) thì đây có thể là dấu hiệu của hội chứng vành cấp, là một tình trạng cấp cứu nội khoa.

### **2.4. Đau bụng cấp**

Đau bụng cấp là biểu hiện của rất nhiều bệnh lý của các cơ quan trong ổ bụng và các cơ quan lân cận. Nó cũng có thể là biểu hiện của một tình trạng bệnh lý toàn thân.

Đau thượng vị cấp là một hội chứng của nhiều nguyên nhân bệnh lý cấp tính (như thủng tạng rỗng, viêm ruột thừa cấp giai đoạn sớm, viêm túi mật cấp, viêm đường mật cấp do sỏi ống mật chủ, viêm tụy cấp, nhồi máu cơ tim cấp vùng hoành hoặc thất phải, viêm loét dạ dày – tá tràng, tắc mạch mạc treo cấp, bóc tách cấp động mạch chủ bụng,...) và là hội chứng thường gặp nhất ở khoa Cấp cứu.

### **2.5. Hội chứng sốc**

### **2.6. Hội chứng suy hô hấp cấp**

### **2.7. Hội chứng nhiễm khuẩn huyết/ sốc nhiễm khuẩn**

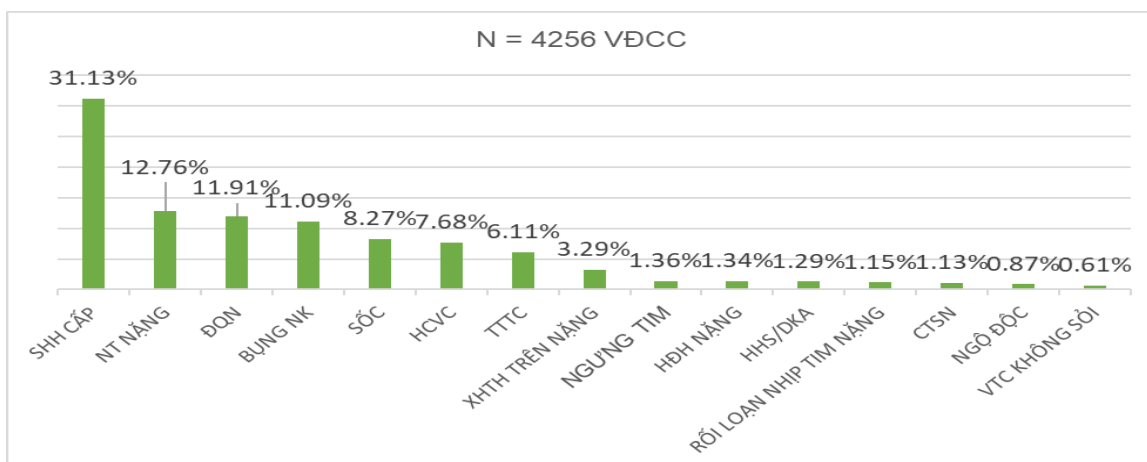
### **2.8. Hội chứng cường giáp nặng/ cơn bão giáp**

### **2.9. Hội chứng suy thượng thận cấp**

## **IV. CÁC BỆNH LÝ CẤP CỨU THƯỜNG GẶP TẠI KHOA CẤP CỨU BV NGUYỄN TRÃI**

Hoàng Kim Tuấn Anh và cộng sự trong nghiên cứu “Khảo sát mô hình bệnh tật tại khoa Cấp cứu tổng hợp bệnh viện Nguyễn Trãi năm 2022”(3) đã cho thấy một số bệnh cấp cứu thường gặp tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi năm 2022:





\* Ghi chú: Tổng số ca nhập cấp cứu trong 12 tháng là 18.007; SHH là suy hô hấp cấp; NT nặng là nhiễm khuẩn nặng (gồm nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn); ĐỘN là đột quỵ não; Bụng NK là bụng ngoại khoa; HCVC là hội chứng vành cấp; TTTC là tổn thương thận cấp; XHTH là xuất huyết tiêu hóa; HĐH là hạ đường huyết; HHS là hội chứng tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết; DKA là nhiễm toan ceton máu do đái tháo đường; CTSN là chấn thương sọ não; VTC là viêm tụy cấp<sup>(3)</sup>.

### 1. Suy hô hấp cấp (SHHC):

Chẩn đoán xác định SHHC: triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng cấp tính của tình trạng giảm oxy máu (khó thở, bứt rứt, lo lắng, rối loạn tri giác, tím, thở nhanh, co kéo, kiểu thở bất thường, vã mồ hôi, SpO2 < 90% khí trời,...) và/hoặc tình trạng tăng thán khí máu (khó thở, thở co kéo, lơ mơ,...) và được xác định bằng kết quả phân tích khí máu động mạch với PaO2 < 60 mmHg và/hoặc PaCO2 > 50 mmHg.

Nguyên nhân của SHHC thường gặp tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi là: ARDS do viêm phổi nặng, sốc nhiễm khuẩn/ nhiễm khuẩn huyết nặng có suy đa tạng trong đó có tổn thương phổi cấp, suy tim cấp (sốc tim, phù phổi cấp huyết động, mất bù cấp của suy tim mạn), đợt cấp COPD, cơn hen nặng, thuyên tắc phổi,....

### 2. Hội chứng sốc:

Hội chứng sốc gồm: huyết áp tụt, kẹt và các triệu chứng của giảm tưới máu mô các cơ quan quan trọng: bứt rứt, rối loạn tri giác, tím ngoại biên (vành tai, mũi, móng), da lạnh ẩm, vã mồ hôi, thời gian đàn hồi da kéo dài, thở nhanh, nông, nhịp tim nhanh > 100 lần/phút, thiếu niệu < 0,5 ml/kg/giờ, lactate máu có thể tăng > 3 mmol/L.

Sốc thường gặp ở khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi là: sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích, sốc tim và sốc phản vệ rất ít gặp.

### 3. Nhiễm khuẩn huyết/ Sốc nhiễm khuẩn:

Nhiễm khuẩn huyết theo SEPSIS – 3 được định nghĩa là một rối loạn chức năng của tạng đe dọa đến tính mạng do đáp ứng của ký chủ đối với nhiễm khuẩn được điều hòa kém.(4)

Sốc nhiễm khuẩn theo SEPSIS – 3 được định nghĩa là một phân nhóm của sepsis trong đó có các bất thường về tuần hoàn và tế bào / chuyển hóa nặng đủ để gây ra tử vong tăng.(4)

Chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết = ô nhiễm khuẩn rõ/ tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân + suy đa tạng (thay đổi cấp tính điểm SOFA ở khoa HSCC-CD  $\geq 2$  hoặc điểm qSOFA ở các khoa không phải HSCC – CD  $\geq 2$ )(4).

Chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn = nhiễm khuẩn huyết + đã hồi sức đủ thể tích dịch + 2 dấu hiệu (Tụt huyết áp dai dẳng cần đến các thuốc vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình  $\geq 65$  mmHg, và Lactate máu  $\geq 2$  mmol/L).

**Bảng điểm qSOFA (The quick Sequential Organ Failure Assessment)**

Tiêu chí	Điểm
Thay đổi tri giác (GCS $\leq 14$ điểm)	1
Huyết áp tâm thu $\leq 100$ mmHg	1
Tần số thở $\geq 22$ lần/phút	1

**Bảng điểm SOFA (The Sequential Organ Failure Assessment)**

m	Điểm				
	0	1	2	3	4
<b>Hô hấp</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg	> 400	$\leq$ 400	$\leq$ 300	$\leq$ 200 (có hỗ trợ hô hấp)	$\leq$ 100 (có hỗ trợ hô hấp)
<b>Đông máu</b> Tiểu cầu x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	> 150	$\leq$ 150	$\leq$ 100	$\leq$ 50	$\leq$ 20
<b>Gan</b> Bilirubin	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9 (102 –	> 12

mg/dl( $\mu$ mol/L)	( < 20)	(20 – 32)	(33 – 101)	204)	(> 204)
<b>Tim mạch</b> Hạ huyết áp (HA)	K hông hạ HA	HAD MTB < 70 mmHg	Dopa mine $\leq$ 5 hoặc dobutamin e (liều bất kỳ)*	Dopamin e > 5 hoặc epinephrine $\leq$ 0,1 hoặc norepinephrin e $\leq$ 0,1*	Dopamin e > 15 hoặc epinephrine > 0,1 hoặc norepinephrin e > 0,1*
<b>Thần kinh trung ương</b> GCS	1 5	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
<b>Thận</b> Creatinine mg/dl( $\mu$ mol/L)	< 1,2 ( < 110)	1,2 – 1,9 (110 – 170)	2 – 3,4 (171 – 299)	3,5 – 4,9 (300 – 440)	> 5 (> 440)
Lượng nước tiểu mL/24h				< 500	< 200

*HADMTB là huyết áp động mạch trung bình; \* Các thuốc tác dụng adrenergic được dùng ít nhất 1 giờ, đơn vị  $\mu$ g/kg/phút*

### 1. Đột quy não:

Đột quy não là sự thiếu hụt chức năng thần kinh đột ngột.

Đột quy não do xuất huyết não hay do thiếu máu cục bộ ở não là hai bệnh cấp cứu thường gặp, trong đó nhồi máu não chiếm chủ yếu tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi.

Đột quy não do thiếu máu cục bộ (nhồi máu não) có 2 **cửa sổ vàng** là 0h – 4,5h dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch và từ 0h – 6h dùng can thiệp nội mạch máu não.

Đột quy não do thiếu máu cục bộ giờ vàng tiêu sợi huyết là một cấp cứu nội khoa thần kinh và phải có “**Quy trình tiếp cận xử trí cấp cứu đột quy não do thiếu máu cục bộ**” hợp lý để cứu sống chức năng não của người bệnh (tham khảo quy trình kích hoạt đột quy của BV Nguyễn Trãi<sup>(5)</sup>).

### 2. Bụng ngoại khoa

Đau bụng cấp do nguyên nhân ngoại khoa thường gặp ở khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi là:

Viêm ruột thừa cấp có/không viêm phúc mạc

Viêm đường mật cấp do sỏi ống mật chủ cần can thiệp nội soi mật tụy ngược dòng lấy sỏi.

Viêm phúc mạc cấp do thủng tạng rỗng (loét thủng dạ dày, tá tràng, viêm thủng túi thừa đại tràng, thủng ruột non do dị vật (tăm tre, xương cá...)).

Tắc ruột do dính, u ruột.

Tắc mạch mạc treo cấp.

Bóc tách động mạch chủ bụng cấp.

Viêm tụy cấp thể hoại tử.

Sỏi niệu quản có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

### **3. Hội chứng vành cấp:**

Hội chứng vành cấp gồm cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên và nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên được gọi chung là hội chứng vành cấp (HCVC) không có ST chênh lên. Còn nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên cũng được gọi là HCVC có ST chênh lên.

HCVC không ST chênh lên nếu có điểm ***TIMI không can thiệp của AHA*** càng cao hoặc được ***phân loại nguy cơ cao hay rất cao của ESC*** là một tình trạng tổn thương cấp cứu hay nguy kịch.

NMCT cấp có ST chênh lên là một bệnh lý cấp cứu cần theo dõi sát và can thiệp tái thông khẩn cấp, đặc biệt có ***phân loại Killip*** cao.

Một điện tim không ổn định (lúc ST chênh lên rồi lại về bình thường hay chênh xuống; hoặc lúc rối loạn nhịp nhanh rồi lại về bình thường hay rối loạn nhịp chậm; hoặc thay đổi nhanh dạng block tim;...) hoặc Block nhánh trái mới hay block nhánh trái có tiêu chuẩn ***Sgarbossa*** ở người bệnh có cơn đau thắt ngực không ổn định là tương đương với NMCT cấp có ST chênh lên.

### **4. Tổn thương thận cấp:**

Tổn thương thận cấp thường gặp nhất là hậu quả suy đa tạng của nhiễm khuẩn huyết hoặc hội chứng sốc (nhất là sốc nhiễm khuẩn); ít gặp hơn là tổn thương tiên phát tại thận như tăng huyết áp biến chứng tổn thương thận cấp, đái tháo đường biến chứng tổn thương thận cấp, một số ngộ độc thuốc,...

Tổn thương thận cấp là một tổn thương cấp cứu cần được chẩn đoán xác định sớm (bằng bộ công cụ chẩn đoán của **KDIGO 2012**) và nguyên nhân để có thể điều trị kịp thời, làm giảm thiểu chức năng thận mất không hồi phục.

### **5. Xuất huyết tiêu hóa trên:**

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) trên gặp nhiều hơn XHTH dưới ở khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi.

XHTH trên phần lớn diễn tiến nặng và nguy kịch hơn là XHTH dưới.

XHTH trên thường gặp là loét dạ dày xuất huyết, loét tá tràng xuất huyết, loét dạ dày – tá tràng xuyên huyết, vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn (TMTQ) ở người bệnh xơ gan mất bù.

Đánh giá mức độ XHTH trên là điều rất quan trọng vì đây là tổn thương cấp tính có thể dẫn đến sốc giảm thể tích vì mất máu cấp và đe dọa tính mạng người bệnh.

Đối với XHTH trên do loét thường dùng **thang điểm Rockall, Glasgow - Blatchford hay Forrest**. Điểm số càng cao thì nguy cơ tử vong và tái phát càng cao.

Đối với XHTH trên do vỡ TMTQ dẫn ở người bệnh thường đánh giá mức độ nặng dựa vào các triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng như sinh hiệu, hội chứng sốc mất máu và/ hoặc các dấu hiệu nguy cơ cao của nội soi TQ-DD-TT cấp cứu.

### **6. Rối loạn đường huyết cấp:**

Rối loạn đường huyết cấp gồm hai thể là tăng áp lực thẩm thấu do đường huyết cao (HHS) và nhiễm toan ceton máu do đái tháo đường (DKA).

Đây là 2 rối loạn cấp cứu cần chẩn đoán sớm, can thiệp cấp cứu và theo dõi sát vì có thể đe dọa tính mạng người bệnh nhanh chóng.

### **7. Rối loạn nhịp tim:**

Rối loạn nhịp tim nhanh thường gặp là rung cuồng nhĩ đáp ứng thất nhanh, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất. Ít gặp hơn là nhanh thất, rung thất hay xoắn đỉnh. Tuy nhiên, nếu không xử lý kịp thời thì các dạng rối loạn nhịp này có thể biến chứng suy tim cấp, ngưng tim.

Rối loạn nhịp tim chậm nặng thường gặp là block nhĩ thất độ II Morbitz II, cao độ, độ III. Đây là các rối loạn nhịp chậm cần can thiệp đặt máy kích nhịp tim cấp cứu vì nếu không can thiệp cấp cứu thì rất dễ chuyển dạng vô tâm thu và ngưng tim.

Ngoại tâm thu thất cũng khá phổ biến, tuy nhiên, nếu ngoại tâm thu thất xuất hiện với chẩn đoán HCVC thì cần phải theo dõi và xử lý ổ ngoại tâm thu này sớm

(thuốc amiodarone, lidocain, chẹn beta) để đề phòng khởi phát nhanh thất nguy hiểm/ rung thất.

Blốc nhánh trái kèm HCVC hay Blốc nhánh trái có tiêu chuẩn Sgarbossa kèm HCVC thì tương đương với một tổn thương nhồi máu cơ tim ST chênh lên tối cấp.

## **8. Một số ngộ độc chất**

Một số ngộ độc thường gặp tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi là ngộ độc thuốc phiện, rượu methanol, thuốc trừ sâu, thuốc giảm đau hạ sốt acetaminophen.

Ngộ độc thuốc phiện nặng có thể gây suy hô hấp, ngưng thở do đó cần thận trọng và nghi ngờ người bệnh có khả năng sử dụng thuốc phiện cao. Việc xử trí cấp cứu một ca nghi ngờ ngộ độc thuốc phiện có thể theo phác đồ “*Hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc phiện dành cho nhân viên y tế của Hội tim mạch Mỹ năm 2020*”<sup>(6)</sup>.

Ngộ độc rượu methanol: nghĩ đến ngộ độc rượu methanol (cồn công nghiệp) khi bệnh sử người bệnh có thói quen uống rượu nhiều, có tiền sử uống rượu trong một hai ngày gần ngày biến cố bệnh cấp tính xảy ra + mờ/mù mắt cấp, ngù gà, lơ mơ, hôn mê + đồng tử hai bên giãn lớn, mất phản xạ ánh sáng + thở nhanh sâu (thở kiểu Kusmaul) ± da đỏ sậm toàn thân + toan chuyển hóa nặng với pH thường < 6,9 không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với bù Natri bicarbonat tích cực ± đường huyết tăng rất cao và có ceton máu tăng cao. Chẩn đoán xác định bằng đo nồng độ methanol máu tăng  $\geq 20$  mg/dl. Tỷ lệ tử vong cao khi methanol máu > 100 mg/dl.

## **9. Chấn thương sọ não**

Chấn thương sọ não (CTSN) thường gặp hơn chấn thương cột sống tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi.

CTSN có thể là xuất huyết trong não hay ngoài màng cứng, dập não, chấn động não. Đây là một cấp cứu ngoại khoa thần kinh cần phải theo dõi sát và can thiệp ngoại khoa kịp thời.

CTSN nặng cần theo dõi sát khi người bệnh có điểm GCS  $\leq 14$  hoặc trên hình ảnh sọ não có khối máu tụ trong não hay ngoài màng cứng.

## **V. QUY TRÌNH SÀNG LỌC PHÂN LOẠI CẤP CỨU**

Việc sàng lọc phân loại cấp cứu là rất quan trọng vì để người bác sĩ hay điều dưỡng biết phân loại ưu tiên chăm sóc, cấp cứu.

Phân loại cấp cứu theo Bộ Y Tế Việt Nam gồm có 3 loại: nguy kịch, cấp cứu và không cấp cứu.

Việc phân loại cấp cứu dựa trên cơ sở: dấu hiệu lâm sàng nguy kịch (dấu hiệu sinh tồn, lơ mơ/ hôn mê), các chẩn đoán xác định các rối loạn, tổn thương hay bệnh

lý cấp tính có nguy cơ cao và các kết quả cận lâm sàng có rối loạn hay bất thường có nguy cơ nặng.

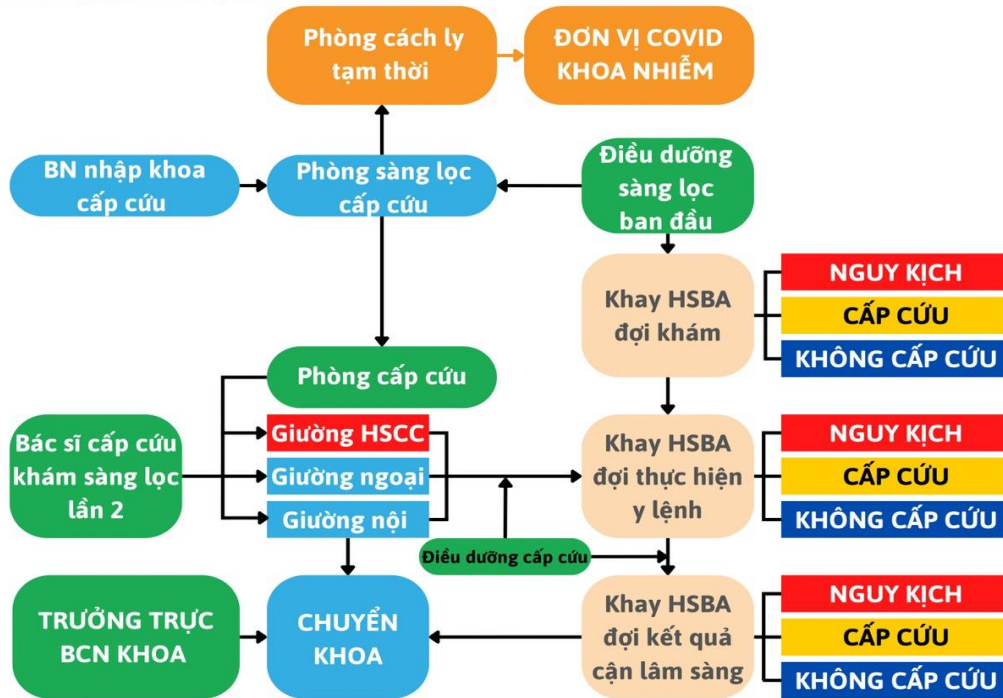
### **1. Quy trình sàng lọc cấp cứu 3 tầng của khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi:**

Quy trình sàng lọc cấp cứu của khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi gồm 3 tầng (sàng lọc bệnh cấp cứu và bệnh nhiễm như Covid 19) và có 2 đối tượng (người bệnh và hồ sơ bệnh án):

+ Tầng 1: người bệnh được tiếp nhận tại khu sàng lọc cấp cứu, điều dưỡng tiếp cận người bệnh và phân loại cấp cứu ban đầu bằng bảng MEWS. Hồ sơ bệnh án sẽ được phân loại màu (khay màu đựng hồ sơ) theo 3 mức độ: đỏ là nguy kịch; vàng là cấp cứu; xanh là không cấp cứu; khay riêng để hồ sơ bệnh án nhiễm cách ly. Người bệnh được di chuyển vào khu điều trị cấp cứu (giường nội khoa, giường ngoại khoa hay giường hồi sức cấp cứu) hay buồng cách ly tạm thời đối với ca nghi ngờ bệnh nhiễm lây truyền.

+ Tầng 2: bác sĩ điều trị tiếp cận khám, thực hiện cận lâm sàng, xử trí cấp cứu, chẩn đoán ban đầu, nhận định phân loại ban đầu mức độ nặng của người bệnh → có kết quả cận lâm sàng và kết quả đáp ứng với điều trị cấp cứu ban đầu → chẩn đoán xác định và đánh giá phân loại bệnh lần 2. HSBA sẽ được phân loại theo quyết định của BS điều trị. Công cụ phân loại bệnh cấp cứu của BS là bảng phân loại và quy trình phân loại cấp cứu của Mỹ năm 2020.<sup>(7)</sup>

+ Tầng 3: đối với bệnh nguy kịch và bệnh cấp cứu nặng thì BS trưởng khoa Cấp cứu/ BS trưởng trực chuyên môn của đêm trực khám, đánh giá, đưa ra ý kiến chuyên môn thêm (nếu cần) và đưa ra quyết định chuyển bệnh.



**QUY TRÌNH TỔNG QUÁT SÀNG LỌC CẤP CỨU 3 TẦNG**

**Công cụ phân loại bệnh cấp cứu của điều dưỡng sàng lọc cấp cứu:**

- Bảng MEWS là hệ thống điểm cảnh báo sớm nguy cơ bệnh cấp cứu nặng.

<b>DẤU HIỆU CẢNH BÁO SỚM (MEWS)</b>							
<b>Điểm</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Nhịp thở (lần/phút)</b>	$\leq 5$	6 – 9	10 – 14	15 – 19	20 – 24	25 – 34	$\geq 35$
<b>Nhiệt độ (<math>^{\circ}</math>C)</b>	$35 \leq$	35 – 35.4	35.5 – 35.9	36 – 37.9	38 – 38.4	38.5 – 40.9	$\geq 41$



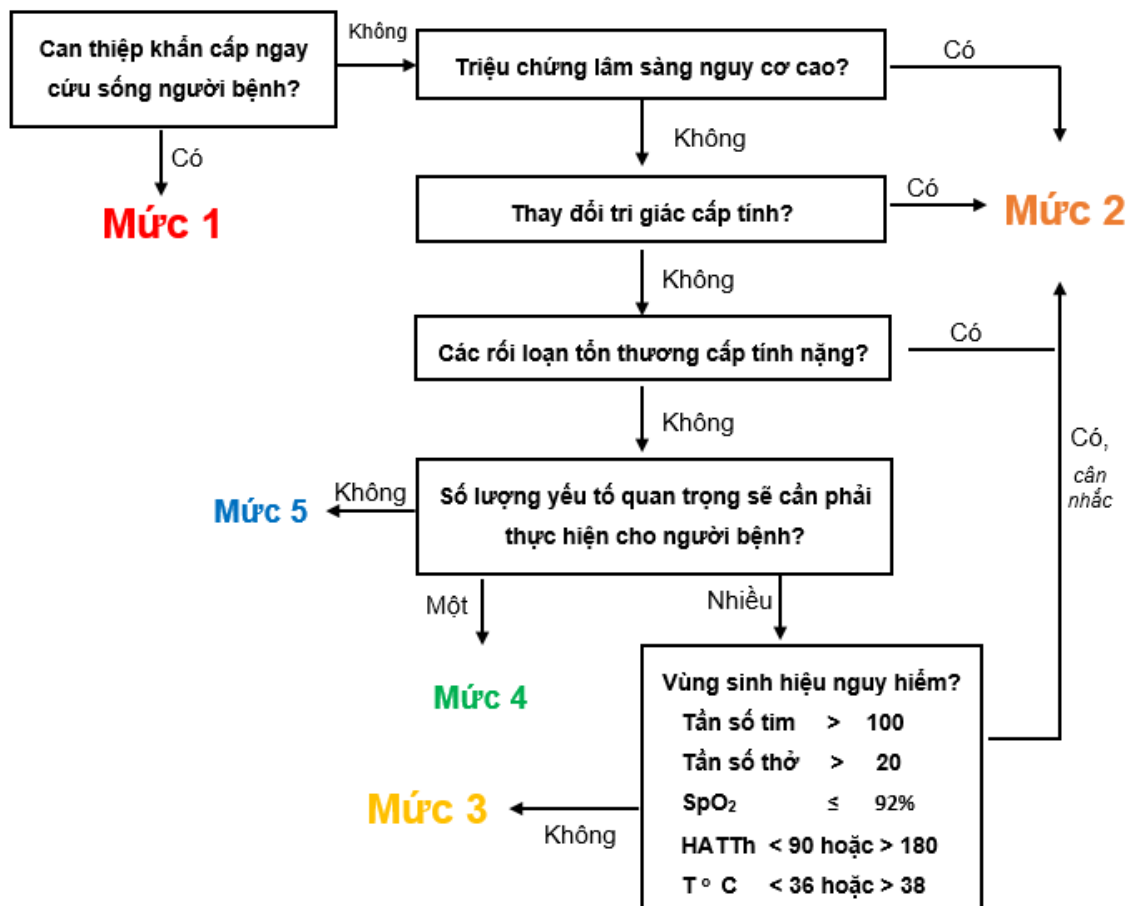
<b>HA tối đa (mm Hg)</b>	$\leq 79$	80 – 89		90 – 149	15 0 – 159	16 0 – 179	$\geq 180$
<b>Mạch h (lần/ phút)</b>	$\leq 39$	40 – 49	50 – 59	60 – 69	10 0 – 119	12 0 – 139	$\geq 140$
<b>Tri giác*</b>				Tỉ nh táo (A)		Đá p ứng – nói (V)	Đá p ứng – đau (P) hoặc Mê (U)
<b>Điểm tối đa = 15</b>				<b>Nguy cơ = 5 – 6</b>			
<b>Khẩn cấp = <math>\geq 7</math></b>							

- Bảng điểm AVPU đánh giá tri giác dành cho điều dưỡng sàng lọc cấp cứu

<b>Đánh giá TRI GIÁC theo A-V-P-U</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>A (Alert):</b> Tỉnh táo, mở mắt tự nhiên, nhận thức và phản ứng với môi trường xung quanh.</li> <li>• <b>V (Voice):</b> Không mở mắt tự nhiên. Có thể trả lời, có ý thức và mở mắt khi gọi, hỏi.</li> <li>• <b>P (Pain):</b> Không trả lời khi được hỏi. Nhưng phản ứng với các kích thích đau.</li> <li>• <b>U (Unresponsive):</b> Không phản ứng trước bất cứ tác nhân kích thích nào.</li> </ul>

### **Công cụ phân loại bệnh cấp cứu của bác sĩ cấp cứu:**

Khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi đang áp dụng quy tắc tiếp cận phân loại bệnh cấp cứu của Mỹ (ESI 2020) nhưng cải tiến phù hợp với quy định, chính sách của bệnh viện (**Hình bên dưới**).



Nguồn: *Standard emergency severity index triage algorithm for adults, ESI v.4 Implementation handbook 2020* <sup>(7)</sup>.

\* Phân loại kết hợp BHYT VN và ESI cải tiến dành cho bác sĩ cấp cứu của khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi:

- Nguy kịch = **mức 1**: “dấu sinh tồn nguy kịch”:
- Ngưng tim
- Suy hô hấp cấp sắp ngưng thở
- Hội chứng sốc nặng (HA giảm sâu, lơ mơ, hôn mê, da tái lạnh ẩm, thiếu niệu, mạch nhanh nhẹ khó bắt, khó thở,...) như sốc mất máu, sốc tim, sốc nhiễm trùng.
- Rối loạn nhịp tim nặng như: bloc nhĩ thất hoàn toàn (bloc nhĩ thất độ II Mobitz II, bloc nhĩ thất cao độ, bloc nhĩ thất độ III, nhịp chậm có triệu chứng,...), nhịp nhanh thất đơn dạng hay đa dạng, rung thất, xoắn đỉnh,..., ngoại tâm thu thất nguy hiểm,...
- Bóc tắc động mạch chủ cấp.
- Chèn ép tim cấp.

- Thuyên tắc phổi có tâm phế cấp.

- Rối loạn chuyển hóa cấp nguy kịch: hôn mê hạ đường huyết, hôn mê tăng đường huyết cấp (tăng áp lực thẩm thấu do đường huyết cao, toan chuyển hóa nhiễm ceton máu do đái tháo đường), toan chuyển hóa nặng biến chứng rối loạn tri giác, tăng kali máu nặng, hạ natri máu cấp nặng có rối loạn tri giác co giật.

+ Cấp cứu = mức độ 2: đột quỵ não, co giật, rối loạn tri giác, hội chứng vành cấp, nhiễm khuẩn huyết, suy hô hấp cấp, thuyên tắc động mạch ngoại biên cấp, đau bụng cấp, viêm phổi nặng, cơn hen, đợt cấp COPD, tổn thương thận cấp, xuất huyết tiêu hóa nặng nhưng chưa sốc, cơn nhĩ nhanh kịch phát trên thất nhưng sinh hiệu ổn, viêm tụy cấp, suy tim cấp nhưng không choáng tim,...

+ Không cấp cứu = mức 3,4,5.

## VI. TÓM TẮT

1. Phân loại bệnh cấp cứu theo BHYT VN có 3 loại: nguy kịch, cấp cứu và không cấp cứu.

2. Quy trình sàng lọc phân loại bệnh cấp cứu dựa vào **7 bước** của trình tự phân loại bệnh cấp cứu của Hội điều dưỡng Mỹ (ESI) có cải tiến theo quy định và chính sách của khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi:

- Bước 1: bệnh nhân có dấu hiệu sinh tồn nguy kịch hay tổn thương, rối loạn, bệnh lý cấp tính nguy kịch (Mức ESI 1).

- Bước 2: bệnh nhân có triệu chứng hay dấu hiệu nguy cơ cao/ rối loạn tri giác cấp tính/ các tổn thương, rối loạn, bệnh lý cấp tính nặng nhưng không mức nguy kịch (Mức ESI 2).

- Bước 3: bệnh nhân có những bất thường về triệu chứng cơ năng, dấu hiệu thực thể hay bệnh lý mà sẽ phải theo dõi sát, các cận lâm sàng về máu quan trọng, về hình ảnh học quan trọng hay các can thiệp bằng thuốc đặc hiệu quan trọng...

- Bước 4: nếu có từ 2 yếu tố quan trọng bất thường và có một trong các dấu hiệu sinh tồn bất thường nguy hiểm; **hoặc** không có yếu tố quan trọng bất thường nhưng có  $\geq 2$  dấu hiệu sinh tồn bất thường thì bệnh nhân được phân loại **bệnh cấp cứu (mức ESI 2)**.

- Bước 5: nếu chỉ có 2 yếu tố quan trọng trở lên nhưng chỉ có  $\leq 1$  yếu tố dấu hiệu sinh tồn bất thường nguy hiểm; **hoặc** chỉ có 1 yếu tố dấu hiệu sinh tồn bất thường nguy hiểm thì bệnh nhân được phân loại là **bệnh nặng nhưng không cấp cứu (mức ESI 3)**.

- Bước 6: nếu chỉ có 1 yếu tố quan trọng bất thường và không có dấu hiệu sinh tồn bất thường nguy hiểm thì bệnh nhân được phân loại bệnh không cấp cứu nhưng cần lưu ý (**mức ESI 4**).

- Bước 7: nếu không có yếu tố quan trọng bất thường và không có yếu tố dấu hiệu sinh tồn bất thường nguy hiểm thì bệnh nhân được phân loại là bệnh thông thường, không cấp cứu (*mức ESI 5, có thể toa thuốc về*).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tài liệu đào tạo cấp cứu cơ bản, Cục quản lý khám chữa bệnh, Bộ Y Tế Việt Nam, Nhà xuất bản y học, năm 2014.
2. Thang điểm Glasgow coma scale, [www.glasgowcomascale.com](http://www.glasgowcomascale.com).
3. Hoàng Kim Tuấn Anh, Trương Nguyên Lợi, *Khảo sát mô hình bệnh tật tại khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi năm 2022*.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
5. Quy trình tiếp cận xử trí cấp cứu đột quỵ não do thiếu máu cục bộ, khoa Nội Thần Kinh, bệnh viện Nguyễn Trãi năm 2020.
6. 2020 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC).
7. The Emergency Severity Index Version 4 Triage Algorithm *Implementation handbook 2020*, <http://www.ahrq.gov/research/esi>.

# BÀI 3: SUY HÔ HẤP

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về suy hô hấp
2. Nhận biết được các triệu chứng của suy hô hấp
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả suy hô hấp
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Nắm rõ được các bước cấp cứu cơ bản và hướng điều trị của suy hô hấp
6. Chẩn đoán và xử trí 01 case suy hô hấp.

## I. ĐẠI CƯƠNG:

- Suy hô hấp được định nghĩa là giảm cấp tính chức năng thông khí của bộ máy hô hấp hoặc/và chức năng trao đổi khí của phổi.

- Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (60 – 70% ) và là một trong những lý do nhập cấp cứu thường gặp nhất ở những người cao tuổi, trong trường hợp nguy kịch cần được xử trí cấp cứu ngay lập tức tại chỗ.

## II. PHÂN LOẠI:

Hệ thống hô hấp có thể được chia thành hai phần gồm: (1) phổi có chức năng trao đổi khí và (2) bơm hô hấp (lòng ngực, cơ hô hấp, và trung tâm hô hấp tại hành não) có chức năng thông khí. Vì vậy, suy hô hấp cấp thường được chia thành ba loại:

- Suy hô hấp type I, còn gọi là suy hô hấp giảm oxy máu, là hậu quả của rối loạn trao đổi khí, khi PaO<sub>2</sub> thấp hơn 60mmHg hoặc SaO<sub>2</sub> thấp hơn 90% kèm theo CO<sub>2</sub> bình thường hoặc giảm với oxy khí trời.

- Suy hô hấp type II, còn gọi là suy hô hấp tăng CO<sub>2</sub> máu, là hậu quả của suy bơm hô hấp gây rối loạn thông khí, khi PaCO<sub>2</sub> trên 45mmHg kèm theo pH<7,35 cho dù oxy máu bình thường hoặc thậm chí tăng.

- Suy hô hấp thể hỗn hợp khi có kèm theo cả giảm PaO<sub>2</sub> và tăng PaCO<sub>2</sub>.

## III. CƠ CHẾ GÂY SUY HÔ HẤP CẤP:

### 1. Suy hô hấp giảm oxy máu:

Tình trạng giảm oxy máu. Không được điều trị có diễn tiến nặng dần. Sẽ dẫn đến hậu quả giảm oxy mô (hypoxia) Khi lượng oxy cung cấp không đáp ứng đủ nhu cầu cơ thể ở mức độ tế bào. Kinh điển, Giảm oxy mô có thể được phân loại theo 4 cơ chế chính gồm: (1) Giảm oxy mô do giảm oxy máu, (2) Giảm oxy mô do

thiếu máu, (3) Giảm oxy mô do giảm tưới máu, (4) Giảm oxy mô do tổn thương tế bào. Có 5 nguyên nhân chính gây giảm oxy máu:

- Bất xứng thông khí tưới máu
- Nổi tắt nội phổi
- Rối loạn khuếch tán
- Giảm thông khí phế nang
- Giảm oxy trong khí thở vào.

## **2. Suy hô hấp tăng CO<sub>2</sub> máu:**

Suy chức năng bơm hô hấp gây rối loạn thông khí phế nang dẫn tới tăng CO<sub>2</sub> máu, kèm hoặc không kèm giảm oxy máu. Suy chức năng bơm xảy ra do bất thường từng thành phần của hệ thống hô hấp gồm: bất thường thành ngực, trung tâm hô hấp hoặc rối loạn thần kinh cơ. Gồm 2 phần chính:

- Giảm hoạt động trung tâm hô hấp
- Rối loạn chức năng cơ hô hấp.

## **IV. NGUYÊN NHÂN:**

### **1. Thần kinh trung ương**

- Thuốc: an thần, gây ngủ, gây mê.
- Trung tâm điều hoà hô hấp ở hành não bị tổn thương: chấn thương, bệnh lý mạch não, nhược giáp.
- Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ: ngừng thở khi ngủ trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo phì.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.
- Hội chứng giảm thông khí vô căn.

### **2. Hệ thống thần kinh cơ**

- Bệnh lý thần kinh cơ nguyên phát: hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ.
- Thuốc và ngộ độc: ngộ độc botulium, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside.
- Chấn thương cột sống.
- Chấn thương hoặc mất chức năng thần kinh hoành.
- Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, tăng Magiê máu, hạ Phospho máu.
- Các nguyên nhân khác: phù niêm, mệt mỏi, liệt chu kỳ.

### **3. Thành ngực và cơ hoành**

- Màng sườn di động.
- Gãy xương sườn.
- Gù vẹo cột sống.
- Cổ chướng nhiều.

- Béo phì.
- Tăng áp lực ổ bụng

#### **4. Đường dẫn khí**

- Đường hô hấp trên: Đờm, dị vật, phù hoặc co thắt thanh môn, nhiễm trùng.
- Co thắt phế quản do hen phế quản, phản vệ.
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

#### **5. Màng phổi**

- Tràn khí màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Dây dính màng phổi.

#### **6. Các tổn thương nhu mô phổi**

- Viêm phổi do các nguyên nhân: vi rút, vi khuẩn, nấm, lao, kí sinh trùng.
- Bệnh kẽ phổi do bệnh hệ thống (sarcoid, lupus ban đỏ hệ thống).
- Hội chứng chảy máu phế nang lan toả.
- Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.
- Chấn thương phổi do cơ học hoặc do sóng nổ.
- Bông đường hô hấp.

#### **7. Bệnh lý mạch phổi**

- Tắc động mạch phổi do huyết khối, khí, nước ối,...
- Bệnh lý mạch phổi: tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát,...

#### **8. Các bệnh lí khác**

- Phù phổi cấp do suy tim.
- Tăng sản xuất CO<sub>2</sub>: Sốt, nhiễm trùng, cường giáp, co giật, run cơ.
- Ngộ độc các chất gây Methemoglobin, ngộ độc khí carbon oxit (CO).
- Thiếu máu, tăng độ nhớt của máu

### **V. TRIỆU CHỨNG:**

#### **1. Triệu chứng lâm sàng**

a) Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

b) Đặc điểm lâm sàng:

- Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).
- Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.
- Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).
- Cách xuất hiện:
  - + Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.
  - + Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.
  - + Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...
- Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:
  - + Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ

tim.

+ Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...

+ Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi

c) Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh

- Thăm khám kỹ phổi:

+ Ran ẩm, ran rít.

+ Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.

+ Dấu hiệu liệt cơ hoành

- Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...

- Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

<b>Triệu chứng</b>	<b>Chẩn đoán phân biệt</b>
Khò khè	Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen, dị ứng, suy tim sung huyết
Ho	Viêm phổi, hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
Đau ngực kiểu màng phổi	Viêm phổi, thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen
Khó thở khi nằm	Suy tim cấp
Sốt	Viêm phổi, viêm phế quản, lao, bệnh lý ác tính
Ho ra máu	Viêm phổi, lao, bệnh lý ác tính, thuyên tắc phổi
Phù ngoại biên	Suy tim cấp
Phù phổi	Suy tim cấp hoặc mạn, bệnh thận giai đoạn cuối, hội chứng suy hô hấp nguy kịch, nhiễm khuẩn huyết
Tăng tần số thở đơn thuần	Thuyên tắc phổi, toan hóa, lo âu

## 2. Cận lâm sàng

Có nhiều xét nghiệm cận lâm sàng giúp thu hẹp chẩn đoán phân biệt một trường hợp khó thở cấp. Bác sĩ cần cân nhắc giữa thông tin có được và nguy cơ xảy ra trên bệnh nhân trước khi quyết định một xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán.



<b>Xét nghiệm</b>	<b>Mô tả</b>
Xquang ngực	Cung cấp thông tin ban đầu, phơi nhiễm tia xạ ít, tuy nhiên có độ nhạy thấp trong chẩn đoán khó thở.
Siêu âm tại giường	Hỗ trợ tốt chẩn đoán khó thở, không phơi nhiễm tia xạ, có thể lặp lại nhiều lần, phù hợp trên bệnh nhân không ổn định, tuy nhiên đòi hỏi kinh nghiệm người siêu âm, hạn chế khảo sát ở bệnh nhân thành ngực dày, tràn khí dưới da.
D-dimer	Đánh giá hoạt tính ly giải fibrin, có thể dùng để loại trừ thuyên tắc phổi khi phối hợp đánh giá nguy cơ trên lâm sàng.
Khí máu động mạch	Cung cấp thông tin về hiệu quả thông khí và rối loạn toan kiềm, trả kết quả nhanh hơn xét nghiệm sinh hóa khác, ít giá trị trong phân biệt khó thở cấp.
Điện tim	Đánh giá ban đầu chức năng tim và khó thở, đơn giản, chi phí thấp, phát hiện rối loạn nhịp nguy hiểm.
Troponin	Dấu ấn tổn thương tế bào cơ tim.
BNP và proBNP	Có ích trong chẩn đoán suy tim cấp, cần diễn giải trong bệnh cảnh lâm sàng.
Chụp cắt lớp vi tính	Cung cấp hình ảnh chi tiết về hệ thống tim phổi, chỉ nên sử dụng khi những biện pháp khác không giúp xác định chẩn đoán.

## **VI. CHẨN ĐOÁN:**

### **1. Chẩn đoán xác định**

Dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch:

- Suy hô hấp giảm oxy khi PaO<sub>2</sub> dưới 60mmHg khi thở khí phòng.
- Suy hô hấp tăng CO<sub>2</sub> khi PaCO<sub>2</sub> trên 45 mmHg.

### **2. Chẩn đoán nguyên nhân**

**a) XQ phổi:** rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.

- Nhiều bệnh lý có biểu hiện triệu chứng trên X quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm, đông đặc, xẹp phổi, giãn phế quản, giãn phế nang,...
- Một số bệnh lý thường không có triệu chứng X quang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

**b) Điện tim:** giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

c) Siêu âm POCUS (Point Of Care Ultrasound): Giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và hướng dẫn thủ thuật.

## Lung Ultrasound

Optimise - depth / frequency / gain

Linear probe - better definition of pleura

1. UPPER ANTERIOR

2. LOWER ANTERIOR

3. PLAPS

---

## Left Ventricular Function

**Fractional Shortening**

$$FS = \frac{(LVIDd - LVIDs)}{LVIDd} \times 100$$

The Teicholz method. To calculate FS, Multiply FS by 2 to get a rough estimate of EF. Best done in M-mode.

PLAX Freeze at end diastole

LVIDd  
N=35-55mm

PLAX Freeze at end systole

LVIDs  
N=20-40mm

Do not use this method if there are any Regional wall motion abnormalities  
N=25-45%

**Ejection Fraction**

The Simpson's method. More reliable a measurement of EF. Less Affected by RWMA.  
N > 55%

A4c Freeze at end diastole

LVEdV  
N=75ml

A4c Freeze at end systole

EF =  $\frac{(LVEdV - LVEsV)}{LVEdV} \times 100$

LVEsV  
N=38ml

A2c Freeze at end diastole

A2c Freeze at end systole

CRITICALCARE  
NORTHAMPTON.COM  
REVERTING CRITICAL CARE, JOURNALS & FORUMS

d) Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

- Công thức máu.
- Điện tim, Nt-ProBNP.
- Siêu âm tĩnh mạch chi dưới, D-dimer.
- Chụp thông khí tưới máu phổi, chụp CT scan phổi.

- Chụp CT hoặc cộng hưởng từ sọ não và/hoặc tủy sống.
- Điện cơ, chọc dịch não tủy.
- Xét nghiệm phospho hữu cơ, MetHb,...

### 3. Chẩn đoán mức độ

Yếu tố	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp (truy mạch)	0	+ (sắp tử vong)
Rối loạn ý thức	0	giãy giụa, lơ mơ ++ hôn mê +++

## VII. XỬ TRÍ:

### 1. Nguyên tắc xử trí

Điều trị suy hô hấp cấp kết hợp điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

### 2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nhanh chóng xác định chẩn đoán suy hô hấp cấp.
- Đánh giá nhanh các nguyên nhân suy hô hấp cấp cần can thiệp ngay:
  - + Dị vật đường thở: Làm thủ thuật Hemlich để đẩy dị vật ra ngoài.
  - + Tràn khí màng phổi áp lực: Ngay lập tức chọc kim lớn vào khoang liên sườn hai đường giữa đòn. Sau đó vận chuyển đến bệnh viện để dẫn lưu màng phổi và hút dẫn lưu khí màng phổi.
  - + Ngừng thở, liệt hô hấp: Bóp bóng ambu và vận chuyển đến bệnh viện để đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo.
- Xử trí ban đầu suy hô hấp cấp:
  - + Khai thông đường thở: lấy dị vật, hút đờm dãi.
  - + Cổ ưỡn bằng các nghiệm pháp: đẩy trán nâng cằm, nâng hàm.
  - + Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.
  - + Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
  - + Bóp bóng mặt nạ có oxy có thở lại để đảm bảo thông khí.
  - + Đặt nội khí quản bóp bóng có oxy (nếu được).
- Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- Vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu và hồi sức.

### 3. Xử trí tại bệnh viện

#### 3.1. Xử trí cấp cứu

- Nội soi phế quản lấy dị vật đường thở.
- Mở màng phổi bằng ống lớn để hút dẫn lưu khí màng phổi áp lực âm.
- Chỉ định đặt nội khí quản:
  - + Tắc nghẽn đường hô hấp trên.
  - + Mất phản xạ bảo vệ đường thở.
  - + Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.
  - + Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.
  - + Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.
- Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí

Flow rate (l/p)	FI02
1	24%
2	28%
3	31%
4	34%
5	37%
6	40%

+ Giảm thông khí:

Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: PaCO<sub>2</sub> tăng dần; liệt hoặc mệt cơ hoành.

+ Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

#### 3.2. Oxy liệu pháp

a) Nguyên tắc: Phải đảm bảo ôxy máu (SpO<sub>2</sub> > 90%)

b) Các dụng cụ thở:

- Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 – 6l/phút. Nồng độ ôxy dao động từ 24%-44%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.

- Mặt nạ ôxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ôxy dao động 35%- 60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch ( ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

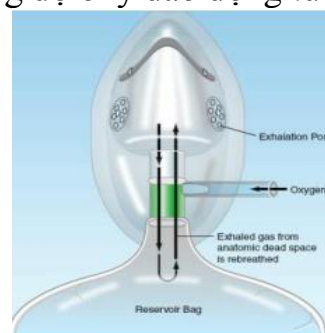


Figure 74. Mặt nạ thở lại 1 phần

- Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ôxy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ ôxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

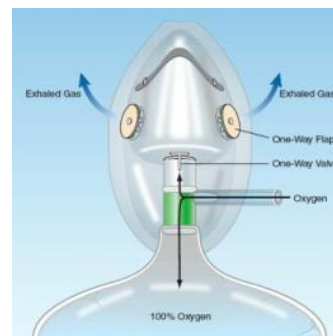


Figure 73. Mặt nạ không thở lại

- Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ôxy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ôxy từ

24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ôxy chính xác

#### 3.3. Thông khí nhân tạo (TKNT)

a) Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ

Color	FI02	O2 Flow
Blue	24%	2 L/min
White	28%	4 L/min
Orange	31%	6 L/min
Yellow	35%	8 L/min
Red	40%	10 L/min
Green	60%	15 L/min

trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng)

- Chỉ định:

+ Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và hen phế quản.

+ Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: gắng sức và tần số thở trên 30/ph.

+ Toan hô hấp cấp ( $\text{pH} < 7,25-7,30$ ).

+ Tình trạng ôxy hoá máu tồi đi (tỷ lệ  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ).

- Chống chỉ định:

+ Ngừng thở.

+ Tình trạng huyết động không ổn định (tụt huyết áp hay nhồi máu cơ tim không kiểm soát được).

+ Mất khả năng bảo vệ đường thở.

+ Đờm dãi quá nhiều.

+ Vật vã hay không hợp tác.

+ Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khí của mặt nạ.

b) Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

### **3.4. Điều trị nguyên nhân**

a) Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)

- Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)

- Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.

b) Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.

c) Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

d) Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.

e) Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi.

f) Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre.

g) Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa:

- Mảng sườn di động: cố định xương sườn bằng thở máy hoặc treo cố định.

- Chèn ép tủy cổ: phẫu thuật giải chèn ép.

h) Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

## **VIII. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

- Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.

- Suy hô hấp cấp có thể dẫn đến tình trạng giảm oxy máu trở hoặc tăng cacbonic không đáp ứng điều trị.

## **IX. PHÒNG BỆNH**

Điều trị các bệnh lý nguyên nhân gây suy hô hấp cấp:

- Suy tim.

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.
- Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn, điều trị thuốc kháng virus khi nghi ngờ viêm phổi do virus.

### **CASE LÂM SÀNG:**

Bệnh nhân nam, 47 tuổi, làm nhân viên văn phòng, vào viện vì tình trạng khó thở cấp tính, bệnh nhân khai 3 ngày nay ho, đàm trắng đục, nặng dần kèm theo khó thở về đêm, ảnh hưởng đến giấc ngủ, mỗi lần khó thở kèm ho ban đêm, phải ngồi dậy để thở. Có tự ý ra quầy thuốc mua thuốc uống, hiện không rõ loại thuốc gì, nhưng tình trạng không cải thiện, còn ho, đàm trắng đục, mất ngủ, khó thở nhiều hơn nên vào viện.

\*Tiền căn: Suy tim phân suất tổng máu giảm, được phát hiện cách đây 1 năm, không tuân thủ điều trị. Không sử dụng bia rượu, không sử dụng chất kích thích, không hút thuốc lá.

\*Lâm sàng: Huyết áp 150/100, mạch 120 lần/phút, SpO2: 90% (khí trời), tần số thở: 25 lần/ phút, nhiệt độ 38 độ C, chiều cao 1m70 nặng 65kg

Bệnh nhân tỉnh, GCS: 15đ, vẻ hốt hoảng, tổng trạng cân đối, không vàng da vàng mắt, tĩnh mạch cổ nổi, phù nhẹ 2 chân

Tim mạch: Tim đều không có tiếng thổi, tứ chi mạch rõ.

Hô hấp: Bệnh nhân hầu như không thể hoàn thành một câu đầy đủ do khó thở, Ran ẩm hai phổi, đáy phổi và rải rác 2 đỉnh phổi

Tiêu hoá: Mềm. Nhu động ruột bình thường.

Thần kinh: đồng tử 2 bên phản xạ ánh sáng (+), cổ mềm

### **\*Cận lâm sàng:**

Các chất điện giải trong máu: Na: 137, K: 4.1, Cl: 99

Créatinine máu đánh giá chức năng thận: ure: 4, creatinine: 120

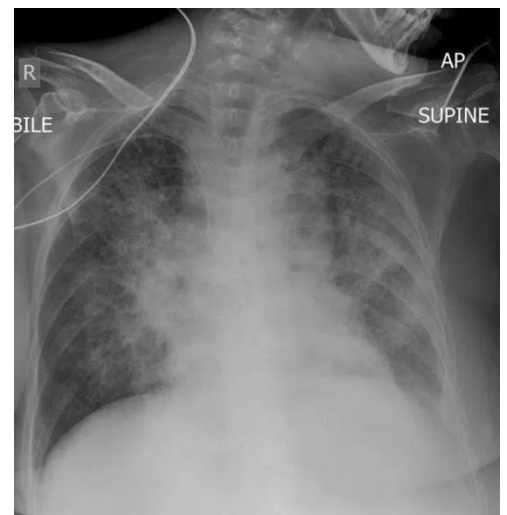
Tổng phân tích nước tiểu: chưa ghi nhận bất thường

Công thức máu: WBC: 12, Neu: 87%, Hgb: 11, Plt: 160000

Khí máu động mạch đánh giá thăng bằng kiềm toan:  
Ph:7.44 PaCO2: 25 PaO2: 59

HCO3: 22

Xquang ngực:



**\*Chẩn đoán:**

Suy hô hấp cấp mức độ nặng, Phù phổi cấp huyết động, suy tim phân suất tống máu giảm, viêm phổi cộng đồng.

**\*Xử trí:** Thở canula mũi 2 nhánh 5l/p, kháng sinh, lợi tiểu furosemid, nitrates, đánh giá đáp ứng điều trị để thay đổi liệu pháp oxy => chuyển mask túi hoặc cân nhắc sử dụng thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương không không đáp ứng liều pháp oxy, chỉnh liều thuốc.

**Tài liệu tham khảo**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực – bộ y tế 2015.
2. Giáo trình hồi sức – cấp cứu chống độc, đại học y Dược thành phố Hồ Chí Minh 2020.
3. The Washington Manual of Critical Care 2018
4. <https://criticalcarenorthampton.com/pocusgrams/>
5. Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine.

# BÀI 4: RỐI LOẠN TRI GIÁC

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về rối loạn tri giác
2. Nhận biết được các triệu chứng của rối loạn tri giác
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả rối loạn tri giác
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Nắm rõ được các bước cấp cứu cơ bản và hướng điều trị của rối loạn tri giác
6. Chẩn đoán và xử trí 01 cas rối loạn tri giác.

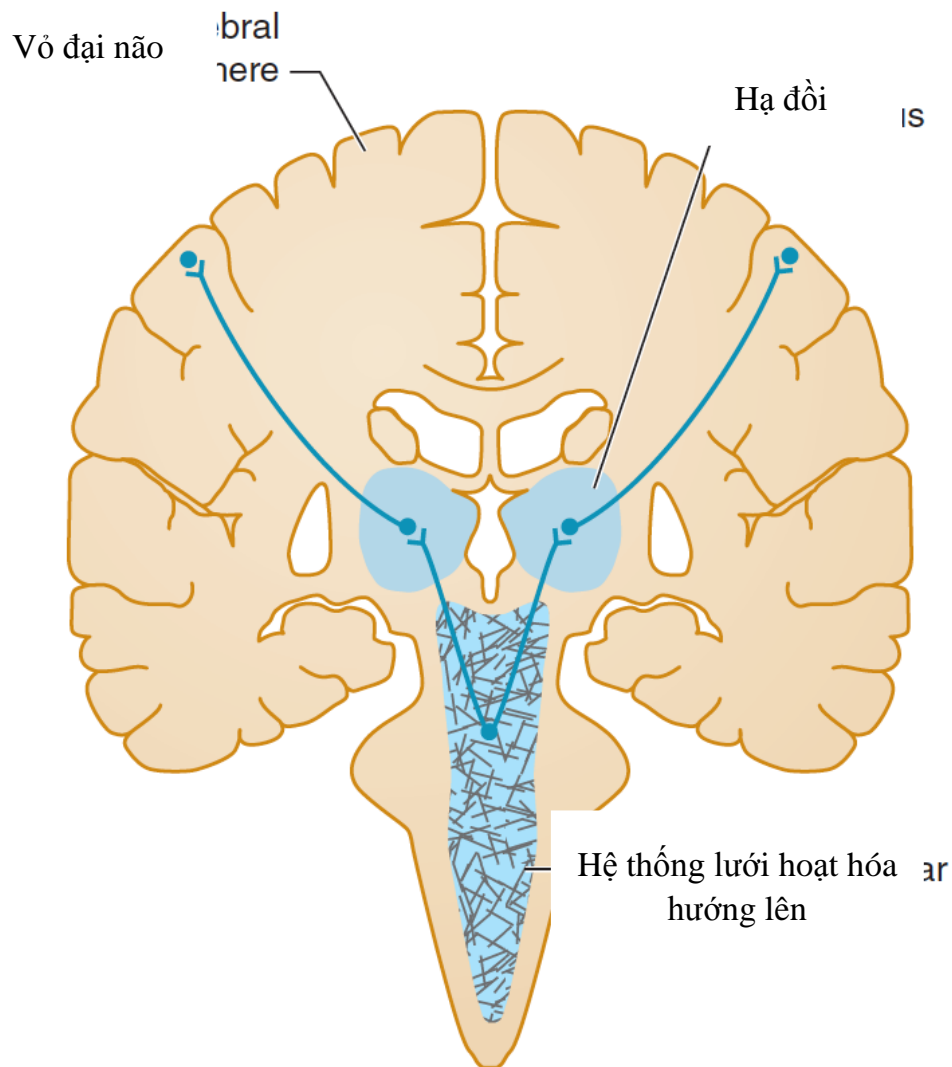
## I. ĐỊNH NGHĨA:

- Ý thức (Consciousness) bao gồm tình trạng thức tỉnh (arousal) + sự nhận thức (cognitive). (1)
- Tình trạng thức tỉnh: là sự thức dậy của não bộ, nhận biết các kích thích xung quanh lên cơ thể.(1)
- Nhận thức: là sự tiếp nhận, phân tích và đáp ứng với kích thích một cách phù hợp của não bộ thông qua quá trình tích lũy kinh nghiệm và học tập trong cuộc sống.(1)
- Thay đổi ý thức mà thường gọi là Rối loạn tri giác là suy giảm sự thức tỉnh hoặc nhận thức hoặc cả hai.
- Hôn mê là tình trạng giống như ngủ, người bệnh không thức tỉnh và không có đáp ứng với môi trường xung quanh. Trên lâm sàng, bệnh nhân tỉnh táo có GCS 15đ, GCS từ 3 đến 8 là hôn mê.(2) Sự khác biệt giữa thay đổi ý thức và hôn mê phần lớn là về mức độ; nguyên nhân thì có sự chồng lấp.(3)

### 1. Cơ chế bệnh sinh và hậu quả:

Như định nghĩa, rối loạn tri giác và hôn mê là do sự suy giảm thức tỉnh và nhận thức. Sự thức tỉnh tạo nên bởi hoạt động của hệ thống lưới hoạt hóa hướng lên (RAS), hệ thống này nằm kéo dài từ phần thấp cầu não chạy lên trung tâm đồi thị và tỏa ra mặt dưới trong của thùy trán. Sự nhận thức là sự tích hợp và xử trí các kích thích hướng tâm do cảm giác và giác quan đem lại, thuộc về chức năng lan tỏa của vỏ đại não. (4)





Do đó, nguyên nhân rối loạn tri giác và hôn mê do ba cơ chế

- Suy giảm chức năng hệ thống lưới hoạt hóa hướng lên: thường trong nguyên nhân tổn thương cấu trúc
- Suy giảm chức năng vỏ não hai bên: thường do tổn thương cấu trúc hai bán cầu hoặc một bán cầu và chèn ép bên kia, hoặc thiếu máu, oxy lan tỏa hai bán cầu
- Suy giảm phối hợp chức năng vỏ não và hệ thống lưới hoạt hóa hướng lên: thường trong nguyên nhân chuyển hóa

## 2. Triệu chứng:

**2.1. Triệu chứng cơ năng:** khởi phát, diễn tiến của rối loạn tri giác, so sánh với mức độ ý thức của bệnh nhân trước đó, hoàn cảnh phát hiện bệnh nhân (có võ thuốc, chai rượu xung quanh,...), lần cuối thấy còn tỉnh táo, triệu chứng đi kèm (sốt, co giật, đau đầu, ói,...)

Tiền căn các đợt rối loạn tri giác trước đó, bệnh đi kèm, tâm thần, dùng thuốc.

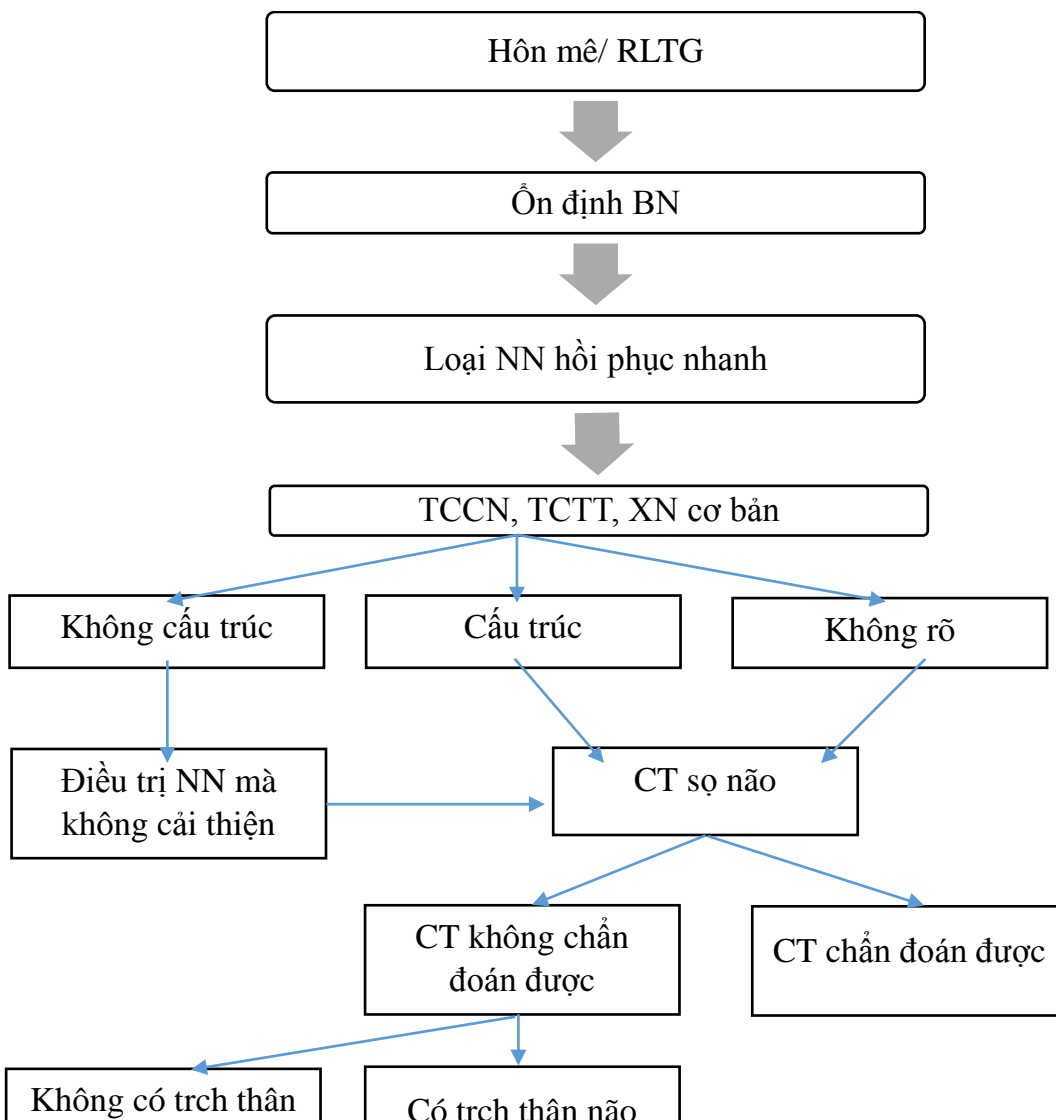
## 2.2. Triệu chứng thực thể:

- Khám tổng quát, dấu chấn thương
- Khám thần kinh:
  - + GCS
  - + Đồng tử: kích thước, phản xạ ánh sáng
  - + Kiểu thở: bình thường, Cheyne-Stoke, Kussmal, Biot, ngáp cá- ngưng thở
  - + Cử động nhãn cầu, phản xạ mắt tiền đình: phản xạ mắt búp bê ngang, dọc
  - + Tư thế: gồng cứng mất vỏ, duỗi cứng mất não
  - + Vận động
  - + Dấu màng não

## 3. Cận lâm sàng

- Hình ảnh não: CT không cản quang → CTa → MRI sọ não
- Chuyển hóa: XN cơ bản: TPTTBM, chức năng gan, thận, điện giải, khí máu, đường huyết, độc chất
- Nghi động kinh: EEG
- NTKTU : Chọc dò thất lưng

**4. Nguyên tắc xử trí:** Xử trí ban đầu gồm: ổn định bệnh nhân; tìm nguyên nhân và điều trị nguyên nhân.



• Ổn định bệnh nhân (ABC):

- Bảo vệ đường thở, mục tiêu SaO<sub>2</sub> >90%, PaCO<sub>2</sub>:35-40mmHg, MAP>70mmHg, cố định cột sống cổ(+/-).

Bệnh nhân chấn thương có GCS ≤ 8 nên đặt NKQ bảo vệ đường thở, nhưng không phải bệnh nhân GCS ≤ 8 nào cũng đặt NKQ, phải cân nhắc các yếu tố trước đặt NKQ: BN còn phản xạ ho khạc không; yếu tố nguy cơ hít sặc khác; có đạt mục tiêu PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> khi không thông khí xâm lấn; tiên lượng hôn mê kéo dài (>24-72h); có thể đặt NKQ dễ dàng khi cần.

• Loại các nguyên nhân đảo ngược nhanh:

- Hạ đường huyết: tiền căn ĐTĐ, dùng insulin, thuốc tăng tiết insulin, đường huyết <54mg/dl → truyền tĩnh mạch 25g glucose +/- 100mg Thiamin (nếu bn nghiện rượu, suy dinh dưỡng)

- Ngộ độc opioat: đồng tử co, nhịp thở chậm, tăng tiết đàm nhớt, mô hôi, tiền căn dùng chất gây nghiện → tiêm tĩnh mạch 0,4-1,2g Naloxon

- Ngộ độc nhóm benzodiazepine: nhịp thở chậm, tiền căn dùng thuốc an thần → tiêm tĩnh mạch 0,2-5mg Flumazenil

• Phân nhóm nguyên nhân: chia nguyên nhân vào 3 nhóm chính: (1) tổn thương cấu trúc, (2) nguyên nhân không cấu trúc, (3) không rõ nhóm nguyên nhân

- Dựa trên TCCN, TCTT, XN cơ bản: tìm các dấu chấn thương, đánh giá mức độ tỉnh táo (GCS), tìm dấu thần kinh định vị (đánh giá thân não, kiểu thở, tư thế, vận động) gợi ý nhóm tổn thương cấu trúc. Bệnh sử, khám tổng quát và XN cơ bản thường gợi ý nguyên nhân không cấu trúc.

- Nguyên nhân cấu trúc: xuất huyết, nhồi máu não, u, áp xe, ... Khi nghi ngờ nguyên nhân cấu trúc hoặc bệnh nhân có chấn thương đầu hoặc không thể phân nhóm dựa trên đánh giá ban đầu → chụp CT sọ não, nếu CT không chẩn đoán được mà bệnh nhân có triệu chứng tổn thương thân não → CTa hoặc MRI đánh giá toàn hoàn não sau.

- Nguyên nhân không cấu trúc: bệnh não thiếu oxy lan tỏa (thường sau ngưng tim), hạ thân nhiệt (<32 °C), tăng thân nhiệt (>42°C), co giật, rối loạn chuyển hóa (bệnh não gan, hội chứng ure huyết cao, điện giải, toan kiềm, nội tiết, suy hô hấp), nhiễm trùng (nhiễm trùng hệ thống, NTTKTU), ngộ độc chất.

- Sau điều trị nguyên nhân ban đầu, bệnh nhân không cải thiện hoặc vẫn chưa rõ nguyên nhân, xem xét bệnh nhân có cần chụp MRI sọ não không, có cần điều trị kháng sinh, chọc dịch não tủy không, đo EEG.

## CASE LÂM SÀNG:

Bệnh nhân nữ 70 tuổi, được người nhà đưa nhập viện vì tiêu tiểu không tự chủ. Bệnh sử 3 ngày, bệnh nhân tiểu gắt buốt, lắt nhắt, tiểu đục, sốt cao lạnh run, sau đó bệnh nhân ăn uống kém, tiếp xúc chậm dần. Ngày nhập viện, bệnh nhân tiêu tiểu không tự chủ nên nv.

Tiền căn: ĐTĐ 2 10 năm đang điều trị Mixtard 10đvx2 TDD, không theo dõi đường huyết thường xuyên

Lúc nhập viện: M=100l/p, HA 80/60 mmHg, nhịp thở 22 l/p, SpO<sub>2</sub>: 95%

→ Ổn định bệnh nhân: bù dịch, giữ mục tiêu HATB>70mmHg, SaO<sub>2</sub>>90%

→ Khám tổng quát, khám thần kinh:

Chi ấm, mạch quay nhẹ, da khô, cầu bàng quang (+), đặt sonde tiểu ra mù đục

GCS= 10đ, sức cơ (P)<(T), đồng tử 2 bên đều 2mm PXAS(+)

→ Loại các nguyên nhân đảo ngược nhanh: ĐHMM=HI; loại các ngộ độc chất opioat, benzodiazepine (đồng tử 2mm đều, PXAS (+), không rối loạn nhịp thở, không tăng tiết đàm nhớt, không tiền căn dùng thuốc trước đó)

→ CDSB: Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu- tăng đường huyết- nhiễm trùng tiểu

CĐPB: Đột quy

→ CLS: CT sọ não: Nhồi máu não cũ bán cầu T; XN sinh hóa: đường huyết=1200mg/dl, Na=150mmol/L, các xét nghiệm khác bình thường.

→ CĐXD: Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu – tăng đường huyết – nhiễm trùng tiểu

→ Điều trị bù dịch, kiểm soát đường huyết, kháng sinh → bệnh nhân tỉnh.

## Tài liệu tham khảo

- (1) Trần Công Thắng. Hôn mê.
- (2) Huỳnh Quang Đại. Tiếp cận bệnh nhân hôn mê. Giáo trình giảng dạy đại học Hồi sức – Cấp cứu – Chống độc. Đại học Y Dược TPHCM, 2020.
- (3) Roger P.Simon; Michael J.Amioff; David A.Greenberg. Confusional State. Clinical Neurology 10th edition, 2018

- (4) Lê Minh. Hôn mê. Giáo trình giảng dạy đại học Thần kinh học. Đại học Y Dược TPHCM, 2013.
- (5) Jonathan A Edlow. Diagnosis of reversible causes of coma, 2014

# BÀI 5: TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SỐC

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về Sốc
2. Nhận biết được các triệu chứng của Sốc
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả Sốc
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Nắm rõ được các bước cấp cứu cơ bản và hướng điều trị của Sốc
6. Chẩn đoán và xử trí 01 cas Sốc.

## \* DANH MỤC VIẾT TẮT

CVP: Áp lực tĩnh mạch trung tâm

PAOP: Áp lực động mạch phổi bít

SvO<sub>2</sub>: Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn

HATT: Huyết áp tâm thu

HATTr: Huyết áp tâm trương

HATB: Huyết áp trung bình

## I. PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN

Dựa trên triệu chứng tụt huyết áp là dấu hiệu nổi bật nhất và cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán sốc, phân loại sốc liệt kê các cơ chế chính gây tụt huyết áp. Nếu cho rằng huyết áp trung bình = cung lượng tim x sức cản ngoại biên thì tụt huyết áp có thể gây ra do giảm cung lượng tim hoặc giảm sức cản ngoại biên. Trong đó, các yếu tố quyết định cung lượng tim bao gồm: thể tích nội mạch, tần số tim và sức co bóp cơ tim. Trên lâm sàng, sốc chia thành bốn loại, theo thứ tự thường gặp: sốc phân phối, sốc tim, sốc giảm thể tích và sốc tắc nghẽn.

### 1. Sốc giảm thể tích

Mặc dù không phải là dạng sốc thường gặp nhất, tuy nhiên hầu hết bệnh nhân sốc đều có tình trạng giảm thể tích tuần hoàn. Do đó, đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn là vấn đề cần quan tâm trước tiên khi tiếp cận bệnh nhân sốc. Sốc giảm thể tích có thể được phân loại chi tiết thành sốc giảm thể tích do mất dịch và sốc mất máu. Trong đó, tình trạng giảm thể tích có thể do mất dịch tuyệt đối (ví dụ: tiêu chảy, nôn ói, phỏng) hoặc mất dịch tương đối (ví dụ: mất dịch vào lòng ruột trong tắc ruột hoặc mất dịch vào xoang bụng trong viêm tụy cấp). Tình trạng mất dịch, mất máu nghiêm trọng làm giảm lượng máu về tim và áp lực đổ đầy tim (áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực động mạch phổi bít) dẫn đến giảm cung lượng tim. Trong

khi đó, đáp ứng bù trừ là tình trạng co mạch ngoại biên nhằm duy trì huyết áp khi cung lượng tim thấp.

**Bảng 1. Phân độ sốc giảm thể tích**

	Độ I	Độ II	Độ III	Độ IV
Lượng máu mất	<750 ml	750ml - 1500ml	1500-2000ml	>2000ml
Tỷ lệ máu mất	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Mạch	<100 lần/phú	>100 lần/phút	>120 lần/phút	>140 lần/phút
Huyết áp	Bình thường	Tụt	Tụt	Tụt
Thời gian làm đầy mao mạch	Bình thường	Kéo dài	Kéo dài	Kéo dài
Nước tiểu	>30 ml/giờ	20-30 ml/giờ	5-15 ml/giờ	Không đáng kể
Tri giác	Hơi bứt rứt	Bứt rứt	Lú lẫn	Lừ đừ

Sốc giảm thể tích thường được phân độ dựa theo mức độ nặng của sốc mất máu (bảng 1). Cần lưu ý là do các cơ chế bù trừ do đó tình trạng tụt huyết áp chỉ xảy ra khi lượng máu mất lên đến 30% lúc đó chỉ có mạch là dấu hiệu sớm nhất báo hiệu bệnh nhân có thể vào sốc.

Sốc chấn thương là một dạng đặc biệt của sốc giảm thể tích kết hợp tình trạng mất máu với tình trạng giảm thể tích do đáp ứng viêm toàn thân gây tái phân phối dịch. Tương tự như vậy, sốc trong bỏng nặng cũng là kết hợp giữa mất dịch qua da và tái phân phối dịch do đáp ứng viêm toàn thân.

Bên cạnh giảm thể tích nội mạch, tình trạng giảm trương lực tĩnh mạch cũng có thể làm giảm lượng máu trở về tim. Các nguyên nhân gây giảm trương lực hệ tĩnh mạch gồm: tổn thương thần kinh nặng, sốc phản vệ. Các thuốc an thần, giảm đau dùng trong giai đoạn tiền mê có thể làm giảm phản xạ giao cảm trước đó bù trừ cho tình trạng giảm thể tích dẫn đến tụt huyết áp.

## 2. Sốc tim

Cơ chế chính gây sốc trong sốc tim là giảm cung lượng tim. Đặc điểm huyết động của sốc tim là cung lượng tim thấp, tuy nhiên khác với sốc giảm thể tích, áp lực đổ đầy (lượng máu trở về tim) không giảm, thậm chí còn tăng. Nếu là suy tim trái thì bên cạnh các triệu chứng của sốc, bệnh nhân còn có các triệu chứng của phù phổi cấp như: khó thở, đàm bọt hồng, ran phổi.

Nhồi máu cơ tim cấp là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc tim, khi diện tích vùng nhồi máu >40% cơ tim. Bệnh van tim cấp tính như hở van hai cấp hoặc thủng van động mạch chủ cũng là một nguyên nhân thường gặp gây sốc tim. Rối loạn nhịp tim ít khi gây sốc tim mà thường chỉ làm nặng thêm tình trạng sốc do các nguyên nhân khác. Sốc tim do suy tim phải thường hay bị chẩn đoán nhầm với sốc tắc nghẽn (do chèn ép tim cấp). Các nguyên nhân gây suy tim phải gồm: nhồi máu thất phải và tăng áp động mạch phổi.

### 3. Sốc tắc nghẽn:

Là một nhóm bệnh lý gồm nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra tình trạng tắc nghẽn dòng máu lưu thông dẫn đến giảm cung lượng tim. Một số nguyên nhân gây tắc nghẽn dòng máu trở về tim phải ( chèn ép tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực), một số nguyên nhân khác gây tắc nghẽn dòng máu từ tim phải qua tim trái ( thuyên tắc động mạch phổi). Tình trạng giảm cung lượng tim phải này dẫn đến giảm cung lượng tim trái. Sốc tắc nghẽn rất khó phân biệt với sốc tim vì đều có tình trạng cung lượng tim thấp, áp suất đổ đầy tim cao và co mạch ngoại biên. Đặc điểm lâm sàng duy nhất giúp chẩn đoán phân biệt sốc tắc nghẽn và sốc tim và sốc tim là không có biểu hiện phù phổi cấp.

### 4. Sốc phân phổi:

Khác với các loại sốc trên, cơ chế bệnh sinh chủ yếu của sốc phân phổi là dẫn mạch ngoại biên gây ra tình trạng tái phân phối máu, chủ yếu là ứ máu ở hệ tĩnh mạch dẫn đến giảm tưới máu mô mặc dù cung lượng tim cao. Nguyên nhân thường gặp của sốc phân phổi là sốc nhiễm khuẩn, ngoài ra một số nguyên nhân khác có thể gây sốc với đặc điểm huyết động tương tự sốc nhiễm trùng là : sốc phản vệ, sốc thần kinh, suy thượng thận. Trong giai đoạn sớm của sốc nhiễm khuẩn, bệnh nhân điển hình có chi ấm, áp lực mạch tăng mặc dù tụt huyết áp.

Cần lưu ý là các cơ chế gây sốc này không loại trừ lẫn nhau, ví dụ tất cả các loại sốc đều có tình trạng giảm thể tích tuần hoàn trong một mức độ nhất định, ngược lại trong giai đoạn muộn của các loại sốc thì dẫn mạch là cơ chế chính gây tụt huyết áp. Triệu chứng lâm sàng và rối loạn huyết động do các loại sốc khác nhau được tóm tắt trong bảng 2.

**Bảng 2. Biểu hiện lâm sàng và rối loạn huyết động của các loại sốc**

Loại sốc	Lâm sàng	Cung lượng tim	Áp suất đổ đầy tim	Sức cản ngoại biên	Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn



Sốc giảm thể tích	Môi khô, chi lạnh, tĩnh mạch cổ xẹp	m	Giả	Thấp	Tăng	Giảm
Sốc tim	Tĩnh mạch cổ nổi, ran phổi	m	Giả	Cao	Tăng	Giảm
Sốc tắc nghẽn	Chi lạnh, tĩnh mạch cổ nổi	m	Giả	Cao	Tăng	Giảm
Sốc phân phổi	Chi ấm	Bình thường/ Tăng	Bình thường/ Tăng	Thấp	Giảm	Bình thường/ Cao
<p>Áp suất đo đầy tim được đánh giá bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm ( CVP: central venous pressure) hoặc áp lực động mạch phổi bít (PAOP: pulmonary artery occlusion pressure)</p>						

## II. SINH LÝ BỆNH:

### 1. Đáp ứng bù trừ và diễn tiến sốc:

Tình trạng giảm tưới máu mô kích thích một loạt phản xạ của hệ thần kinh nội tiết nhằm duy trì cung lượng tim và huyết áp. Sự kích hoạt hệ thần kinh giao cảm làm tăng nhịp tim và co bóp cơ tim. Tăng bài tiết catecholamine, angiotensin, vasopressin và endothelin gây co động mạch và tĩnh mạch, dẫn đến tăng huyết áp và chuyển máu từ hệ tĩnh mạch và tuần hoàn trung ương. Ngoài ra, tình trạng co mạch này còn tái phân phối máu từ hệ cơ xương, mô dưới da và nội tạng về não và tim. Đồng thời, cơ thể cũng tăng tái hấp thu muối và nước dưới tác dụng của vasopressin và hệ renin-angiotensin.

Mặc dù các đáp ứng bù trừ này ban đầu giúp cơ thể duy trì cung lượng tim và huyết áp nhưng tình trạng tăng tốc độ chuyển hóa do tăng hoạt động giao cảm nếu kéo dài sẽ làm cho tế bào dễ tổn thương do thiếu oxy. Nếu tình trạng tụt huyết áp kéo dài sẽ làm giảm lưu lượng mạch vành, đồng thời với tình trạng co mạch kéo dài làm tăng hậu tải sẽ làm giảm chức năng tim. Trong giai đoạn muộn của sốc, khi các cơ chế bù trừ đã kiệt quệ, bệnh nhân sẽ có tình trạng dẫn mạch, kết hợp với tăng tính thấm thành mạch.

Không như các loại sốc có cung lượng tim thấp, sốc phân phổi, nhất là sốc nhiễm khuẩn, cơ chế bệnh sinh nổi bật là dẫn mạch ngoại biên ( cả động mạch và tĩnh mạch) do đáp ứng viêm toàn thân.

### 2. Đáp ứng viêm toàn thân trong sốc:

Bên cạnh rối loạn huyết động thì đáp ứng viêm toàn thân là một đặc điểm nổi bật trong cơ chế bệnh sinh của sốc. Tuy nhiên, mức độ đáp ứng viêm toàn thân thay đổi khá nhiều giữa các loại sốc, trong đó đáp ứng viêm toàn thân rất mạnh trong sốc

nhiễm khuẩn hay sốc chấn thương, nhưng lại đóng vai trò không nổi bật trong sốc giảm thể tích hay sốc tim.

Đáp ứng viêm toàn thân có thể là hậu quả trực tiếp của nguyên nhân sốc như trong sốc nhiễm khuẩn, sốc chấn thương, hoặc là hậu quả của tổn thương tế bào nội mô mạch máu do tình trạng thiếu máu- tái tưới máu. Tình trạng tổn thương tế bào nội mô mạch máu phóng thích các hóa chất trung gian gây viêm ( tumor necrosis factor, interleukin, prostaglandin...) làm dẫn mạch ngoại biên và thoát mạch.

Trong khi rối loạn huyết động có thể đáp ứng khá nhanh với điều trị thì tình trạng đáp ứng viêm toàn thân hồi phục chậm hơn rất nhiều.

### **3. Chuyển hóa oxy mô:**

Hậu quả nghiêm trọng của sốc là tình trạng giảm tưới máu dẫn đến thiếu oxy mô. Lượng oxy cung cấp cho mô tùy thuộc vào các yếu tố: cung lượng tim, nồng độ Hb và độ bão hòa oxy máu động mạch. Trong điều kiện bình thường, tiêu thụ oxy mô không phụ thuộc cung cấp oxy vì tế bào có thể tăng trích xuất lượng oxy máu động mạch. Chỉ khi nào, lượng oxy cung cấp giảm hơn mức trích xuất oxy tối đa ( khoảng 80%) thì tiêu thụ oxy mới phụ thuộc cung cấp oxy.

Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn ( SvO<sub>2</sub>: mixed venous oxygen saturation) gián tiếp phản ánh cung cấp oxy mô. Nói chung, nếu SvO<sub>2</sub> thấp hơn 65% thường cho biết cung cấp oxy mô kém. Ngược lại, nếu SvO<sub>2</sub> không thấp vẫn không đảm bảo không có tình trạng thiếu oxy mô nhất là trong sốc nhiễm khuẩn vì tình trạng rối loạn phân phối máu có thể gây ra thiếu máu cục bộ một số tạng hoặc tình trạng nổi tắt động- tĩnh mạch làm cho tế bào thiếu oxy mặc dù SvO<sub>2</sub> không thấp. Nếu không thể đo được độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn thì có thể dùng độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ( ScvO<sub>2</sub>: central venous oxygen saturation), thông số này thường cao hơn SvO<sub>2</sub> khoảng 5%.

Trong tình trạng thiếu oxy, tế bào chuyển hóa glucose theo con đường yếm khí và sinh ra lactate. Bình thường nồng độ lactate rất thấp, khoảng 0,4-1,2 mEq/L, mức lactate > 2 mEq/L thường có ý nghĩa tiên lượng xấu. Ngoài ra, thay đổi lactate theo điều trị cũng có ý nghĩa tiên lượng. Cần lưu ý một số trường hợp sốc có thể không có tăng lactate nếu lưu lượng máu qua mô suy giảm nghiêm trọng, ngược lại cũng có một số nguyên nhân gây tăng lactate không do thiếu oxy mô: suy gan, tăng tốc độ chuyển hóa, giảm hoạt tính pyruvate dehydrogenase.

### **4. Suy tạng:**

Các cơ chế suy tạng trong sốc gồm: giảm tưới máu, đáp ứng viêm toàn thân, hội chứng thiếu máu-tái tưới máu. Suy tạng do giảm tưới máu đóng vai trò nổi bật trong sốc giảm thể tích và sốc tim, xảy ra khi lưu lượng máu giảm thấp hơn nhu cầu chuyển hóa dẫn đến chuyển hóa yếm khí. Trong khi đó, các hóa chất trung gian gây viêm đóng vai trò quan trọng gây suy tạng trong sốc nhiễm khuẩn và sốc chấn thương. Suy tạng do hội chứng thiếu máu- tái tưới máu xảy ra khi việc khôi phục tưới máu làm phóng thích các gốc oxy tự do và khởi phát hiện tượng chết tế bào theo chương trình. Cơ chế này có vai trò khá quan trọng trong sốc mất máu và sốc chấn thương nhưng không có vai trò rõ ràng trong sốc tim và sốc nhiễm khuẩn.

Bên cạnh sốc tim trực tiếp gây tổn thương cơ tim, trong các loại sốc khác cũng có thể có tình trạng ức chế chức năng cơ tim. Trong khi đó, suy tim phải chủ yếu do tăng áp động mạch phổi.

Suy hô hấp giảm oxy máu có thể là hậu quả của quá tải tuần hoàn hoặc hội chứng nguy kịch hô hấp cấp. Ngoài ra, tình trạng giảm tưới máu kéo dài kết hợp tăng công thở có thể làm suy kiệt cơ hô hấp.

Giảm tưới máu gây co thắt tiểu động mạch đến nhằm duy trì áp lực tưới máu và lượng nước tiểu. Tuy nhiên, tình trạng co thắt tiểu động mạch đến kéo dài sẽ gây thiếu máu cục bộ và hoại tử ống thận. Trong khi đó kích hoạt lymphocyte và tế bào tua đóng vai trò chính trong tổn thương thận trong giai đoạn tái tưới máu.

Hiện tượng hoại tử trung tâm tiểu thùy gan với biểu hiện tăng men gan chủ yếu gây ra do tình trạng cung lượng tim thấp. Bên cạnh đó, rối loạn chức năng tế bào tiểu quản (canalicular cell) dẫn đến tình trạng ứ mật trong gan.

Nội tạng là nơi có thể bị giảm tưới máu ngay trong giai đoạn sớm của sốc. Khi hàng rào niêm mạc ruột không còn toàn vẹn thì không thể ngăn chặn vi khuẩn và nội độc tố thâm vào máu. Ngoài ra, việc sử dụng các thuốc vận mạch cũng có thể làm tình trạng thiếu máu nội tạng trầm trọng hơn.

Giảm tiểu cầu và các yếu tố đông máu khá thường gặp trong sốc nhiễm khuẩn và sốc chấn thương. Kích hoạt dòng thác đông máu do nội độc tố, cytokine và yếu tố mô gây ra đông máu nội mạch làm tiêu hao yếu tố đông máu và tiểu cầu. Ngoài ra, bù dịch lượng lớn cũng góp phần pha loãng yếu tố đông máu và tiểu cầu.

Sốc cũng gây ra tình trạng suy giảm chức năng miễn dịch làm tăng nguy cơ nhiễm trùng thứ phát.

Bên cạnh rối loạn huyết động đại thể, sốc cũng gây ra các rối loạn vi tuần hoàn gồm giảm số lượng mao mạch, mất đồng bộ trong phân bố các mao mạch. Đồng thời tình trạng thoát mạch gây ra phù mô kẽ càng làm cho khếch tán oxy vào tế bào suy giảm.

### **III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:**

Mặc dù không đặc hiệu nhưng các biểu hiện lâm sàng là những dấu hiệu đầu tiên cảnh báo về tình trạng sốc giúp nhận diện và theo dõi tình trạng bệnh nhân chặt chẽ hơn. Ngoài ra, một số triệu chứng lâm sàng cũng giúp xác định nguyên nhân sốc.

#### **1. Tụt huyết áp:**

Tụt huyết áp là triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán sốc, với huyết áp tâm thu thấp hơn 90mmHg hoặc huyết áp trung bình <65mmHg. Tuy nhiên, cần lưu ý đây không phải triệu chứng nhạy để chẩn đoán sốc vì do các cơ chế bù trừ tụt huyết áp chỉ xảy ra khi lượng máu mất lên đến 30% hay nói cách khác tụt huyết áp chỉ xảy ra trong giai đoạn muộn của sốc. Ngoài ra, bệnh nhân tăng huyết áp, có thể bị sốc với mức huyết áp cao hơn bệnh nhân có huyết áp bình thường. Mặt khác, tình trạng

huyết áp thấp có thể gặp trên một số người khỏe mạnh mà không kèm theo biểu hiện giảm tưới máu mô. Bên cạnh giảm huyết áp tâm thu và huyết áp trung bình thì huyết áp kẹt( giảm áp lực mạch) cũng gián tiếp cho biết tình trạng cung lượng tim thấp. Do tình trạng co mạch ngoại biên và sai số đo lường, huyết áp tâm thu ( HATT) và huyết áp tâm trương (HATTr) có thể khác biệt khá nhiều giữa các phương pháp đo huyết áp, trong khi đó huyết áp trung bình (HATB) ít bị ảnh hưởng của phương pháp đo huyết áp. Bên cạnh đó, huyết áp trung bình cũng là thông số phản ánh tưới máu mô chính xác hơn.

$$\text{HATB} = (\text{HATT} + 2 \times \text{HATTr}) / 3$$

## **2. Các triệu chứng của thiếu máu cơ quan:**

Cùng với tụt huyết áp, tình trạng giảm tưới máu mô còn biểu hiện ở ba hệ cơ quan khác là : da niêm, thận và thần kinh trung ương.

+ Triệu chứng da niêm lạnh, tím đầu chi do tình trạng co mạch ngoại biên là dấu hiệu điển hình của sốc, nhất là trong sốc giảm thể tích và giai đoạn muộn của các loại sốc.

+ Giảm lưu lượng máu đến thận dẫn đến giảm lượng nước tiểu. Trong một số trường hợp, thiếu niệu có thể là triệu chứng sớm nhất của sốc, xảy ra trước khi có mạch nhanh và tụt huyết áp. Ngoài ra, hồi phục lượng nước tiểu cũng cho biết bệnh nhân có đáp ứng với điều trị.

+ Các triệu chứng thần kinh xảy ra khi huyết áp trung bình thấp hơn 50-60mmHg, vượt quá khả năng điều chỉnh tối đa của mạch máu não. Triệu chứng thần kinh thay đổi từ lơ đãng đến hôn mê, mặc dù không gây ra các tổn thương khu trú nhưng có thể làm suy giảm khả năng nhận thức kéo dài.

## **3. Triệu chứng của bệnh nguyên nhân:**

Triệu chứng của bệnh nguyên nhân rất đa dạng và tùy vào nguyên nhân. Sốt cao, đau hạ sườn phải gợi ý nhiễm trùng đường mật. Trong khi đó, cơn đau thắt ngực và các triệu chứng của phù phổi cấp gợi ý sốc tim.

## **IV. THĂM KHÁM VÀ TIẾP CẬN BAN ĐẦU**

Thăm khám ban đầu bệnh nhân sốc nhằm xác định nguyên nhân và cơ chế gây rối loạn huyết động. Dựa theo các rối loạn huyết động cơ bản ( bảng 2) có thể chia sốc thành hai nhóm chính là : nhóm có cung lượng tim cao( sốc phân phối) và sốc có cung lượng tim thấp( các loại sốc còn lại). Các loại sốc có cung lượng tim thấp có thể tiếp tục phân chia thành nhóm có giảm thể tích tuần hoàn ( sốc giảm thể tích) và nhóm không có giảm thể tích tuần hoàn ( sốc tim, sốc tắc nghẽn). Sốc có cung lượng tim cao thường có đầu chi ấm và áp lực mạch tăng, với nguyên nhân hàng đầu là sốc nhiễm khuẩn. Trong khi đó, sốc có cung lượng tim thấp thường có đầu chi tím lạnh, thời gian làm đầy mao mạch kéo dài, áp lực mạch thấp.

Nếu là sốc với cung lượng tim thấp thì bước kế tiếp cần xác định là tình trạng thể tích tuần hoàn. Giảm thể tích tuần hoàn thường kèm môi lưỡi khô, tĩnh mạch cổ

xẹp và bệnh sử gợi ý có mất nước, mất máu. Trong khi thể tích tuần hoàn cao thường kèm có tĩnh mạch cổ nổi do sốc tim và sốc tắc nghẽn. Chẩn đoán phân biệt giữa sốc tim và sốc tắc nghẽn dựa vào triệu chứng của phù phổi cấp, trong đó phù phổi cấp gợi ý sốc tim.

Nếu thăm khám lâm sàng qua ba bước trên vẫn chưa xác định được cơ chế sốc rõ ràng thì nên tìm nguyên nhân hiếm gặp ( sốc phản vệ, suy thượng thận cấp) hoặc sốc do nhiều cơ chế phối hợp, ví dụ sốc nhiễm khuẩn trên bệnh nhân suy tim hoặc sốc tim trên bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn.

## **V. CẬN LÂM SÀNG:**

Các xét nghiệm hỗ trợ : lactate máu, khí máu động mạch, điện tim, xquang ngực, công thức máu, ure, creatinine, điện giải đồ, pt, pttt, ast, alt, bilirubin toàn phần, trực tiếp máu, siêu âm tim, cấy máu.

## **VI. XỬ TRÍ**

Mục tiêu hàng đầu trong điều trị sốc là cải thiện tưới máu mô và xử trí các nguyên nhân gây sốc. Hai biện pháp này thường phải tiến hành đồng thời nhằm ngăn chặn tình trạng thiếu máu mô kéo dài gây suy tạng không hồi phục.

### **1. Mục tiêu ổn định huyết động.**

Mục tiêu quan trọng nhất trong ổn định huyết động là đạt được huyết áp trung bình > 65mmHg càng sớm càng tốt. Vì huyết áp trung bình phản ánh tưới máu mô tốt hơn huyết áp tâm thu, đồng thời thông số này cũng ít bị sai lệch giữa các phương pháp đo huyết áp khác nhau nên thường được sử dụng trong ổn định huyết động. Bên cạnh ổn định huyết áp thì các mục tiêu phụ trong ổn định huyết động gồm đạt được SvO<sub>2</sub>>70% và độ thanh thải lactate>10%.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) không phản ánh chính xác thể tích tuần hoàn cũng như tiên đoán đáp ứng bù dịch nên đã bị loại ra khỏi hướng dẫn điều trị gần đây.

### **2. Bù dịch**

Nói chung, hầu hết tất cả các loại sốc đều có giảm thể tích tuần hoàn, nhất là trong những giờ đầu, do đó bù dịch thường là biện pháp đầu tiên trong ổn định huyết động. Lượng dịch truyền trong những giờ đầu thường vào khoảng 500ml dịch tinh thể/ 30 phút. Lượng dịch truyền này có thể phải nhiều hơn trong sốc giảm thể tích hoặc bệnh nhân kém đáp ứng với bù dịch. Ngược lại, trong sốc tim thì bù dịch phải tiến hành thận trọng hơn ( ví dụ: 250ml dịch tinh thể/20 phút).

Các nguyên tắc quan trọng trong bù dịch là: (1) bù lượng dịch ít trong thời gian ngắn, (2) có mục tiêu rõ ràng, (3) có giới hạn rõ ràng. Các nguyên tắc này nhằm đánh giá được hiệu quả ( hay không có hiệu quả) của bù dịch đồng thời hạn chế tác dụng bất lợi của bù dịch quá mức.

### **3. Thuốc vận mạch**

Ổn định huyết động trong sốc không những nhằm khôi phục thể tích tuần hoàn và còn đảm bảo áp lực tưới máu mô. Mặc dù bù dịch luôn là biện pháp đầu tiên trong ổn định huyết động, tuy nhiên bù dịch thường ít hiệu quả hơn trong sốc dẫn mạch. Ngoài ra, trong các loại sốc khác, khi huyết áp thấp hơn ngưỡng tự điều hòa thì cải thiện cung lượng tim không hẳn cải thiện cung cấp oxy mô nếu không tăng được huyết áp.

Nói chung, nên sử dụng thuốc vận mạch khi bù dịch không hiệu quả ( không tăng được huyết áp trung bình > 65mmHg). Tuy nhiên, cũng cần lưu ý là thuốc vận mạch có thể làm tăng lượng máu trở về tim do đó che dấu tình trạng giảm thể tích tuần hoàn. Ngoài ra, thuốc vận mạch có thể gây tái phân phối lưu lượng máu nội tạng làm cho các cơ quan này bị thiếu cung cấp oxy trầm trọng hơn. Do đó, bên cạnh huyết áp thì cần theo dõi các dấu hiệu khác của tình trạng thiếu oxy mô ( ví dụ: thể tích nước tiểu, lactate) khi dùng thuốc vận mạch.

Các thuốc vận mạch khác chưa cho thấy hiệu quả khác nhau trong cải thiện tỷ lệ tử vong, tuy nhiên norepinephrine ít gây tác dụng bất lợi trên tim ( tăng nhịp tim, rối loạn nhịp).

#### **4. Truyền máu**

Truyền máu có vai trò quan trọng trong hồi sức ban đầu nếu bệnh nhân có thiếu máu nặng hoặc mất máu đang tiếp diễn. Ngoài ra, những trường hợp sốc khác thì chỉ nên truyền máu khi Hb < 7 g/dl.

#### **5. Điều trị nguyên nhân**

Bên cạnh ổn định huyết động thì điều trị nguyên nhân gây sốc cũng đóng vai trò rất quan trọng. Dùng kháng sinh phổ rộng và giải quyết ổ nhiễm trong sốc nhiễm khuẩn, cầm máu trong sốc mất máu, thông mạch vành trong sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp.

Tóm lại, sốc là một bệnh lý cấp cứu phải được chẩn đoán sớm và điều trị khẩn trương. Điều trị sốc bao gồm giải quyết nguyên nhân và ổn định huyết động, trong đó các biện pháp ổn định huyết động phải dựa trên cơ sở sinh lý bệnh của từng loại sốc và đáp ứng của bệnh nhân.

## CASE LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ, 72 tuổi, nhập viện vì sốt, cách nhập viện 3 ngày, bệnh nhân đau quặn từng cơn hạ sườn phải, sau đó bệnh nhân sốt cao, nhiệt độ 39 độ C, lạnh run, tự mua thuốc uống ở tiệm thuốc tây. Ngày nhập viện bệnh nhân xuất viện vàng da, sốt và đau hạ sườn phải không giảm nhập viện. Trong quá trình bệnh, bệnh nhân không đau ngực, không khó thở, không ho, tiêu tiểu bình thường. Khám bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc được về đờ, mạch 120 l/p, HA: 80/50mmHg, Nhiệt độ 39 độ C, nhịp thở 24 l/p, SpO2 93%/ khí trời, da niêm vàng, chi ấm, mạch quay nhanh nhẹ, tim đều nhanh, phổi thông khí đều 2 bên, không ran, bụng mềm, ấn đau hạ sườn phải, cổ mềm, các cơ quan còn bình thường. Tiền căn : tăng huyết áp

Chẩn đoán sơ bộ: theo dõi sốc nhiễm trùng từ nhiễm trùng đường mật- tăng huyết áp

Xử trí: bù dịch natri clorid 0,9% 01 túi truyền tĩnh mạch trong 30p, kháng sinh, cấy máu, tổng phân tích tế bào máu, pt, pttt, amylase máu, glucose, ure, creatinine, điện giải đồ, ast, alt, bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp, procalcitonin, lactate máu, ggt, alp, khí máu động mạch, siêu âm tim, siêu âm bụng, xquang ngực thẳng, điện tim

Kết quả xét nghiệm: bạch cầu 29k/ul, NEU: 89%, Hgb 9 g/dl, Hct 32%, tiểu cầu 129 K/uL, creatinine 2,3 mg/dl, bilirubin toàn phần 99,65 umol/l, bilirubin trực tiếp 55,68 umol/l, ast 134.62 U/L, alt 170.39U/L, procalcitonin 21,566 ng/ml, ggt 1022,24 U/L, alp 95.36, lactate máu 4.32 , khí máu động mạch pH 7.462, pCO2 28,7 pO2 74 HCO3 17.2, siêu âm tim chức năng tâm thu thất trái bảo tồn, EF 58%, siêu âm bụng hơi đường mật trong gan, những kết quả xét nghiệm khác bình thường. Sau 30 phút truyền tĩnh mạch natri clorid 0.9%, HA 80/50mmHg, tiếp tục bù thêm 2 chai natri clorid 0.9% 500ml sau khi bù thêm 2 chai natri clorid 0.9% 500ml HA 80/40mmHg, sử dụng vận mạch Noradrenaline. Sofa 7d

Bệnh nhân được đi chụp ct scan bụng có tiêm thuốc cản quang dẫn + khí đường mật trong và ngoài gan, sỏi ống mật chủ đường kính 8mm.

Xử trí tiếp theo mời khám nội soi và tiền mê để làm ERCP, làm ERCP dẫn lưu ra nhiều mủ, cấy mủ đường mật

Chẩn đoán xác định: sốc nhiễm trùng từ nhiễm trùng đường mật- tăng huyết áp

# BÀI 6: ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Đái tháo đường.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của bệnh lý Đái tháo đường.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Đái tháo đường.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Đái tháo đường.
6. Chẩn đoán và xử trí 01 ca bệnh lý Đái tháo đường.

## I. KHÁI NIỆM

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

## II. PHÂN LOẠI

Phân loại đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường được phân thành 4 loại chính

**a) Đái tháo đường típ 1** (do phá hủy tế bào beta tụy, dẫn đến thiếu insulin tuyệt đối).

**b) Đái tháo đường típ 2** (do giảm chức năng của tế bào beta tụy tiên triển trên nền tảng đề kháng insulin).

**c) Đái tháo đường thai kỳ** (là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ típ 1, típ 2 trước đó).

**d) Các loại ĐTĐ đặc biệt do các nguyên nhân khác**, như ĐTĐ sơ sinh hoặc đái tháo đường do sử dụng thuốc và hoá chất như sử dụng glucocorticoid, điều trị HIV/AIDS hoặc sau cấy ghép mô...

## III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

### 1. Đái tháo đường típ 1

Đái tháo đường típ 1 do tế bào beta bị phá hủy nên BN không còn hoặc còn rất ít insulin, 95% do cơ chế tự miễn (típ 1A), 5% vô căn (típ 1 B). BN bị thiếu hụt



insulin, tăng glucagon trong máu, không điều trị sẽ bị nhiễm toan ceton. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng chủ yếu ở trẻ em và thanh thiếu niên. BN cần insulin để ổn định glucose huyết. Người lớn tuổi có thể bị ĐTĐ tự miễn diễn tiến chậm còn gọi là Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood (LADA), lúc đầu BN còn đủ insulin nên không bị nhiễm toan ceton và có thể điều trị bằng thuốc viên nhưng tình trạng thiếu insulin sẽ nặng dần với thời gian.

## **2. Đái tháo đường típ 2**

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

## **3. Đái tháo đường thai kỳ:**

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

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

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

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

b) Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen lặn tại tế bào beta:

Hội chứng Mitchell-Riley, Hội chứng Wolcott-Rallison, Hội chứng Wolfram, Hội chứng thiếu máu hồng cầu to đáp ứng với thiamine, ĐTĐ do đột biến DNA ty thể. Các thể bệnh này hiếm gặp, thường gây ĐTĐ sơ sinh hoặc ĐTĐ ở trẻ em.

c) Khiếm khuyết gen liên quan đến hoạt tính insulin

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

e) Bệnh lý tụy: viêm tụy, chấn thương, u, cắt tụy, xơ sỏi tụy, nhiễm sắc tố sắt...13

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

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

#### **IV. XÉT NGHIỆM CHO BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

Xét nghiệm đối với người bệnh đái tháo đường

Công thức máu x 3- 6 tháng, Tùy tình trạng người bệnh

Glucose :Mỗi lần khám

HbA1c :Mỗi 3 tháng hoặc khi nhập viện không có thông số  
tham khảo của những lần khám trước

Ure:Xét nghiệm mỗi lần khám

Creatinin, tính eGFR :Xét nghiệm lần khám đầu, làm lại mỗi năm hoặc theo yêu cầu lâm sàng.

ALT, ALT

Na+, K+, Ca++, Cl:Tùy tình trạng người bệnh

Albumin/Protein :Tùy tình trạng người bệnh

Acid uric:Tùy tình trạng người bệnh: Suy thận, gút mạn,viêm khớp...

ABI, CK, CKMB, BNP,Pro-BNP: Tùy tình trạng người bệnh

Lipid máu x 1 - 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

Tổng phân tích nước tiểu:Mỗi lần khám

MAU/creatinin niệu x 3- 6 tháng/lần

Điện tim, X - quang ngực :1 – 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

Siêu âm ổ bụng x 3 – 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

Siêu âm tim, Doppler mạch :Tùy tình trạng người bệnh

Khám răng hàm mặt x 3 – 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

Khám đáy mắt :3 - 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh

Chụp đáy mắt Theo chỉ định BS chuyên khoa

Các xét nghiệm khác Tùy tình trạng người bệnh

## **V. CHẨN ĐOÁN**

### **1.1. Chẩn đoán đái tháo đường**

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

a) Glucose huyết tương lúc đói  $\geq 126$  mg/dL (hay 7 mmol/L) hoặc:

b) Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp với 75g glucose bằng đường uống  $\geq 200$  mg/dL (hay 11,1 mmol/L)

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

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

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

Lưu ý:

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

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

## **VI. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ**

Nguyên tắc điều trị cho người bệnh đái tháo đường

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

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

- Tình trạng sức khỏe chung, bệnh lý đi kèm, các chức năng trong hoạt động

thường ngày, thói quen sinh hoạt, điều kiện kinh tế, xã hội, yếu tố tâm lý, tiên lượng sống, cá thể hoá mục tiêu điều trị.

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

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

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

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

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

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

- Thuốc uống hạ đường huyết

- Thuốc tiêm hạ đường huyết

- Kiểm soát tăng huyết áp

- Kiểm soát rối loạn lipid máu

- Chống đông

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

# BÀI 7: BỆNH BASEDOW

## MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Basedow.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của bệnh lý Basedow.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Basedow.
4. Chỉ định các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các nguyên tắc điều trị của bệnh lý Basedow.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Basedow.

## I. ĐẠI CƯƠNG:

Nguyên nhân thường gặp, chiếm 60-90% NĐG.

Tần suất gặp: Mỹ 30/100.000 người/ năm, NĐG thai kỳ # 1/500 cas thai.

Không điều trị có thể gây tử vong do CG nặng, CG kéo dài gây suy kiệt, loãng xương, teo cơ nặng, bệnh cơ tim, suy tim và rối loạn tâm thần.

Thường bn có bệnh tự miễn khác: vitiligo, ĐTĐ típ 1, suy TT tự miễn, viêm đa khớp, SLE..

### \* CƠ CHẾ BỆNH SINH

\* NGUYÊN NHÂN KHÔNG RÕ: thường xảy ra trong gia đình của những b/n bị bệnh tự miễn.

Lần đầu tiên Kháng thể LATS được tìm thấy (1956), LATS (Long Acting Thyroid Stimulating Ab) gắn vào KN màng tế bào TG và kích thích tế bào tuyến giáp hoạt động,(+) ở 40- 60% b/n Basedow.

Ngày nay, chứng minh có sự hiện diện của TSI (TRAb) , tác dụng ức chế TSH gắn vào các thụ thể của chúng. Kích thích tế bào TG tăng hoạt,(+) 90% - 100% Basedow.

Có 3 loại KT TRAb

TSAb (TSH Stimulating Ab)

TSBAb (TSH blocking Ab)

TBII (Thyrotropin Binding Inhibitory Immunoglobulin)

Trong huyết thanh b/n Basedow cũng phát hiện các KT kháng thyroglobulin và kháng TPO (thyroperoxidase).

Yếu tố thuận lợi mắc bệnh Basedow: di truyền, stress, tuổi, nữ, iod, một số thuốc...

## II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

### 1- HC nhiễm độc giáp

**2- Bướu giáp lan tỏa, không viêm, mật độ mềm hay chắc, có âm thổi, có rung miêu.**

**3- Triệu chứng mắt:** gặp ở 25 – 30 % bệnh nhân Basedow.

thường ở cả hai mắt có thể diễn tiến từ từ hoặc rất nhanh, độc lập với diễn tiến của các biểu hiện cường giáp.

Cơ năng: chảy nước mắt, chói mắt, cảm giác cộm, bụi bay trong mắt...

Phù nề mi mắt, nhất là mi trên.

Dấu Jellinek,

Dấu Stellwag: mi nhắm không kín.

Dấu Moebius: mắt hội tụ

Dấu liglag, Von-Graefe: cơ cơ mi trên

Liệt cơ vận nhãn

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

### 4- Phù niêm trước xương chày

**Cơ chế:** Hthanh Basedow bn (+) tb fibroblast vùng da trước xương chày tăng tổng hợp glycoaminoglycan, vùng da khác không có hiện tượng này có mảng phù, phù cứng, ấn không lõm , hay gặp ở trước xương chày ở cả 2 chân, đôi khi lan xuống mu chân , màu vàng nâu hoặc đỏ tím với các lỗ chân lông dẫn tạo dạng “da cam”, ± rậm lông.

## III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

### 1- Nồng độ hormon giáp /máu: FT3, FT4 tăng

### 2 - TSH giảm

- Độ tập trung iod phóng xạ: Tăng hấp thu iod, có hình ảnh góc thoát

- Xạ hình tuyến giáp với I 131, Tc 99m: Tuyến giáp lớn, tăng bắt xạ lan tỏa.

**3- Siêu âm tuyến giáp :** TG tăng thể tích, độ phản âm kém, Doppler có tăng lưu lượng máu đến mô giáp, tăng vận tốc máu đến đm TG.

Siêu âm mắt: tăng bề dày cơ vận nhãn, giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân lồi mắt, đặc biệt khi lồi mắt một bên.

Kháng thể kháng giáp

Antimicrosome = TPO Ab( Thyroid Peroxidase Antibody)

- Anti Thyroglobulin = Tg Ab  
- Kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) + 80 –90 % bệnh nhân Basedow chưa điều trị. Đặc hiệu cho Basedow

TRAb + cuối quá trình điều trị => tiên đoán tái phát sau điều trị nội khoa.

TRAb + trên phụ nữ Basedow có thai 3 tháng cuối có giá trị tiên đoán cường giáp ở trẻ sơ sinh sau sanh.

#### **IV: CHẨN ĐOÁN:**

\* **CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:** dựa vào LS, CLS, tiền căn gia đình, tiền căn điều trị..

#### **\* CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

Cần loại trừ các nguyên nhân khác của NĐG, đặc biệt khi có kèm nhân giáp, hay không có âm thổi trên bướu giáp, hay không có triệu chứng lồi mắt, hay khi có tiền căn dùng thuốc không rõ.

Cần làm thêm XN và phối hợp các kết quả CLS để biện luận chẩn đoán.

#### **V. ĐIỀU TRỊ**

##### **A - Nội khoa**

Dùng thuốc KGTH đưa về bình giáp, sau đó giảm liều dần, trung bình thời gian duy trì 12 – 18 tháng. Trẻ em có thể điều trị kéo dài hơn.

Chọn lựa điều trị Nội khoa:

- Basedow lần đầu, nhẹ (thường < 50 tuổi)

- trẻ em, nữ có thai, cho con bú

- điều trị ổn định CG trước phẫu, xạ trị.

1- Thuốc ức chế beta : điều trị trong khi chờ tác dụng của thuốc KGTH giảm các tr/chứng ngoại biên của cường giáp như nhịp nhanh, run, đổ mồ hôi, lo lắng..

vd: propranolol 40-120 mg / ngày, 3 – 4 lần

- CCD suy tim, hen phế quản, bệnh lý mạch máu ngoại biên...

- Khi có CCD ức chế beta, dùng ức chế kênh Calci: verapamil, diltiazem uống giúp kiểm soát nhịp tim.

2- Thuốc kháng giáp tổng hợp : Gồm hai nhóm: Thiouracil và Imidazol

**CƠ CHẾ TÁC DỤNG:** ức chế hữu cơ hoá iod làm giảm tổng hợp hormon giáp.

Thuốc KGTH còn tác dụng miễn dịch

PTU còn tác dụng giảm chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

Hấp thu tốt khi uống. Tác dụng sinh học kéo dài 12 –24 giờ

NHÓM	TÊN BIỆT DƯỢC	LIỀU TẤN CÔNG mg/ngày	LIỀU DUY TRÌ mg/ ngày
Propylthio uracil	PTU 50mg	300 – 600	50 - 100
Benzylthio uracil	Basdene 25mg	150 – 300	25 – 50
Carbimazole	Neomercazole 5mg	3 – 60	5 – 10
Methimazole Thiamazole	Tapazol Thyrozol 5mg	20 - 60	5 - 10

Điều trị thuốc Kháng giáp tổng hợp: Tấn công 6-8 tuần, duy trì 12- 18 tháng.

Cách theo dõi điều trị:

Sau 4 -8 tuần XN FT4 (T3) để giảm dần liều KGTH.

Cách mỗi 4-8 tuần sau XN FT4 ,TSH để dùng liều thấp nhất bình giáp, sau đó tái khám mỗi 1- 2-3 tháng /lần để điều chỉnh liều thuốc KGTH và điều trị tới hết thời gian duy trì.

TSH thường đáp ứng chậm sau vài tháng, cần theo dõi ở những tháng sau , giúp phát hiện sớm SUY Giáp do quá liều KGTH.

Nên đo nồng độ TRAb trước khi quyết định ngưng thuốc KGTH.

Tác dụng phụ KGTH : (đọc thêm)

Nhẹ: phản ứng da, đau khớp, đau cơ, buồn nôn

Nặng: giảm bạch cầu hạt (sốt,viêm họng), giảm tiểu cầu, viêm gan (đau bụng, tiểu vàng sậm, vàng da ..)

Theo dõi :

Không cần XN công thức máu thường quy, cần lưu ý khi có triệu chứng sốt, đau họng...

XN chức năng gan thường quy nhất là 6 tháng đầu điều trị, và khi có rash da, vàng da, tiểu sậm../ bệnh nhân điều trị PTU



Nhược điểm : thời gian điều trị kéo dài .Tái phát cao (35 – 50%) sau ngưng thuốc.

Tiên lượng tái phát:

Bướu giáp to - CG nặng - CG tăng T3

TRAb cao khi ngưng thuốc

Yếu tố khác: tuổi, phái, hút thuốc, yếu tố thần kinh..

Sau ngưng thuốc nên theo dõi TSH,T4 mỗi 1-3 tháng trong 1 năm để chẩn đoán sớm tái phát. Hẹn bệnh nhân khám lại ngay khi có triệu chứng tái phát.

### **B- Iod phóng xạ**

Cơ chế tác dụng: Iod phóng xạ phát tia  $\beta$  và  $\gamma$  làm phá hủy hoàn toàn tế bào tuyến giáp.

Chọn lựa điều trị Xạ:

Basedow tái phát đt trị nội khoa

CG nặng trên 50 tuổi

Không thể điều trị PT hay nội khoa.

CCĐ IOD PHÓNG XẠ:

Có thai, cho bú

K giáp hay nghi K giáp

Không an toàn bức xạ

Dự định có thai < 4-6 tháng

Tác dụng phụ:

Suy giáp thoáng qua xảy ra vài tháng sau điều trị.

Suy giáp vĩnh viễn: 10 -30 % trong 1-2 năm đầu,  $\uparrow$ 5% /năm. Suy giáp theo liều điều trị.

Viêm giáp do xạ: gây tuyến giáp to đau, triệu chứng cường giáp nặng lên. làm nặng lồi mắt.

### **C- PHẪU THUẬT**

Cắt bán phần hay gần toàn phần tuyến giáp để bình giáp.

Quy trình điều trị:

Uống KGTH đến bình giáp ( FT4 bt)

Trước phẫu thuật 1-2 tuần, ngưng KGTH, ngưng thuốc ức chế beta trước 7

ngày cho iod : uống lugol 1% 10 giọt x 2- 3 lần /ngày

Tái phát khoảng 2- 10%.

TRAb sau PT có giá trị tiên lượng tái phát

Chọn lựa điều trị PT:

bướu giáp to chèn ép.

Bướu giáp chèn.

Cường giáp tái phát điều trị nội.

Nghi K giáp kèm theo.

Tác dụng phụ

chảy máu vết mổ. Suy giáp. Suy cận giáp Tổn thương thần kinh quặt ngược

Do quá trình phẫu thuật.....

## BÀI 8: SUY GIÁP

### \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Suy giáp.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của bệnh lý Suy giáp.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Suy giáp.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Suy giáp.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Suy giáp.

### I. KHÁI NIỆM VỀ BỆNH LÝ SUY GIÁP:

Suy giáp là tình trạng thiếu hụt hormon tuyến giáp. Các triệu chứng bao gồm không dung nạp lạnh, mệt mỏi và tăng cân. Các dấu hiệu có thể bao gồm vẻ mặt điển hình, giọng nói chậm khàn và da khô. Chẩn đoán là bằng xét nghiệm chức năng tuyến giáp. Quản lý bao gồm quản lý thyroxine.

Suy giáp xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng đặc biệt phổ biến ở người lớn tuổi, nó có thể biểu hiện một cách tinh vi và khó nhận biết. Chứng suy giáp có thể

Nguyên phát: Gây ra do bệnh lý tại tuyến giáp

Thứ phát: Gây ra bởi bệnh lý vùng dưới đồi hoặc tuyến yên

#### 1. Suy giáp nguyên phát

Suy giáp nguyên phát là do giảm tiết T4 và T3 từ tuyến giáp. Nồng độ T4 và T3 trong huyết thanh thấp, và hormone kích thích tuyến giáp (TSH) tăng lên. Nguyên nhân phổ biến nhất ở Hoa Kỳ là tự miễn. Nó thường là kết quả của [viêm tuyến giáp Hashimoto](#) và thường kết hợp với bướu cổ hoặc, muộn hơn trong tiến trình bệnh, tuyến giáp bị co lại, xơ hóa, gây mất hoặc rất ít chức năng.

Nguyên nhân thường gặp thứ 2 là chứng suy giáp sau điều trị, đặc biệt là sau khi **điều trị bằng iốt phóng xạ** hoặc phẫu thuật cho cường giáp hoặc bướu cổ. Suy giáp trong quá trình điều trị propylthiouracil quá liều, methimazole, và iodide giảm sau khi điều trị được ngừng lại.

Thiếu iod có thể gây ra bệnh bướu cổ đặc hữu địa phương và suy giáp có bướu cổ. Hầu hết các bệnh nhân bị bướu cổ không do viêm tuyến giáp Hashimoto là bệnh cường giáp hoặc cường giáp. Thiếu iốt làm giảm tổng hợp hormone tuyến giáp. Đổi lại, TSH được giải phóng, khiến tuyến giáp to ra và giữ iốt; do đó, kết quả là bướu cổ. Nếu thiếu iốt trầm trọng, bệnh nhân sẽ trở thành suy giáp, một điều hiếm thấy ở Hoa Kỳ kể từ khi muối iốt ra đời.

Thiếu iốt có thể gây [suy giáp bẩm sinh](#). Ở những vùng thiếu iốt nặng trên thế giới, chứng suy giáp bẩm sinh (trước đây gọi là chứng đàn độn địa phương) là nguyên nhân chính gây ra tình trạng khuyết tật về trí tuệ.

Các khiếm khuyết enzym di truyền hiếm gặp có thể làm thay đổi tổng hợp hormone tuyến giáp và gây **suy giáp** có bướu giáp (suy giáp bướu giáp).

Suy giáp có thể xảy ra ở bệnh nhân dùng lithium, có lẽ vì lithium ức chế sự phóng thích hormone từ tuyến giáp. Suy giáp cũng có thể xảy ra ở những bệnh nhân dùng amiodarone hoặc các thuốc có chứa iốt khác, ở bệnh nhân dùng interferon-alfa, và ở những bệnh nhân dùng thuốc ức chế đánh dấu hoặc một số chất ức chế tyrosine kinase điều trị ung thư.

Suy giáp có thể do xạ trị ung thư thanh quản hoặc ung thư hạch Hodgkin. Tỷ lệ bệnh nhân suy giáp vĩnh viễn sau xạ trị cao và chức năng tuyến giáp (thông qua đo TSH huyết thanh) nên được đánh giá mỗi 6 đến 12 tháng.

## **2. Suy giáp thứ phát**

Suy giáp thứ phát xảy ra khi vùng dưới đồi sản xuất không đủ hormone giải phóng thyrotropin (TRH) hoặc tuyến yên sản xuất TSH không đủ. Đôi khi, tiết TSH thiếu hụt do tiết TRH không đủ được gọi là suy giáp tam phát.

## **3. Suy giáp cận lâm sàng**

Suy giáp cận lâm sàng là tăng TSH huyết thanh ở những bệnh nhân không có hoặc có rất ít triệu chứng suy giáp và mức T4 tự do huyết thanh bình thường.

Rối loạn tuyến giáp cận lâm sàng tương đối phổ biến; nó xảy ra ở hơn 15% phụ nữ cao tuổi và 10% nam giới cao tuổi, đặc biệt ở những người có bệnh nền [Viêm tuyến giáp Hashimoto](#).

Ở những bệnh nhân có TSH huyết thanh > 10 mU/L, có khả năng tiến triển đến chứng suy giáp rõ với nồng độ T4 tự do huyết thanh thấp trong 10 năm tới. Những bệnh nhân này cũng có nhiều khả năng bị tăng cholesterol máu và chứng xơ vữa động mạch. Họ nên được điều trị bằng levothyroxine, ngay cả khi không có triệu chứng.

Đối với bệnh nhân có nồng độ TSH từ 4,5 - 10 mU/L, điều trị thử bằng levothyroxine là hợp lý nếu có biểu hiện triệu chứng của chứng suy giáp sớm (ví dụ, mệt mỏi, trầm cảm).

Điều trị bằng levothyroxine cũng được chỉ định ở phụ nữ có thai và ở phụ nữ có kế hoạch mang thai để tránh tác động có hại của chứng suy giáp trong thai kỳ và sự phát triển của bào thai. Bệnh nhân cần phải đo nồng độ TSH và T4 tự do huyết thanh hàng năm để đánh giá tiến triển của tình trạng nếu không được điều trị hoặc để điều chỉnh liều levothyroxine.

## 5. Triệu chứng của Suy tuyến giáp

Các triệu chứng và dấu hiệu của suy giáp nguyên phát chủ yếu thường âm thầm và khó nhận biết. Các triệu chứng biểu hiện phổ biến nhất là giữ nước và sưng phồng, đặc biệt là xung quanh hốc mắt; mệt mỏi; không chịu được lạnh; tinh thần lờ đờ.

Các hệ thống cơ quan khác nhau có thể bị ảnh hưởng với nhiều dấu hiệu và triệu chứng có thể xảy ra, bao gồm:

Biểu hiện chuyển hoá: Không chịu được lạnh, tăng cân nhẹ (do lưu giữ nước và giảm chuyển hóa), hạ thân nhiệt

Biểu hiện thần kinh: Hay quên, dị cảm đầu ngón tay và ngón chân (thường do hội chứng ống cổ tay gây ra bởi sự lắng đọng protein trong các dây chằng xung quanh cổ tay và mắt cá chân); làm chậm pha phục hồi của phản xạ gân sâu.

Các biểu hiện tâm thần: Thay đổi về nhân cách, mờ các nếp nhăn trên khuôn mặt, chứng mất trí hoặc loạn thần (chứng điên phù niêm)

Biểu hiện da: Mặt phù; phù niêm; lông thưa, thô và khô; tóc khô, thưa, dễ gãy; da dày, khô, bong vảy, caroten huyết, đặc biệt đáng chú ý trên lòng bàn tay và lòng bàn chân (gây ra bởi sự lắng đọng carotene trong lớp biểu bì da giàu lipid); lưỡi to do lắng đọng chất nền có protein trong lưỡi.

Các biểu hiện mắt: Sưng phù quanh mắt do thâm nhiễm mucopolysaccharides hyaluronic axit và chondroitin sulfat, mí mắt giảm vận động do giảm kích thích giao cảm

Biểu hiện đường tiêu hóa: Táo bón

Biểu hiện phụ khoa: Rong kinh hoặc vô kinh thứ phát

Các biểu hiện tim mạch: Nhịp tim chậm (giảm cả hormone tuyến giáp và kích thích giao cảm gây ra nhịp tim chậm), khám thấy tim to và trên chẩn đoán hình ảnh (một phần do giãn cơ nhưng chủ yếu do tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim tiến triển chậm và hiếm khi gây ảnh hưởng huyết động)

Các biểu hiện khác: Tràn dịch màng phổi hoặc ổ bụng (tràn dịch màng phổi tiến triển chậm và hiếm khi gây ra tình trạng suy hô hấp hoặc rối loạn huyết động), giọng khàn và nói chậm.

## 6. Phù niêm trong suy giáp

[Các triệu chứng](#) có thể khác biệt đáng kể ở bệnh nhân cao tuổi.

Mặc dù suy tuyến giáp thứ phát là không phổ biến, nguyên nhân của nó thường ảnh hưởng đến các cơ quan nội tạng khác được điều khiển bởi [trục dưới đồi-tuyến yên](#). Ở phụ nữ bị suy giáp, các chỉ dẫn có suy giáp thứ phát là có tiền sử mất kinh hơn là rong kinh và một số khác biệt gợi ý khi khám thực thể.

Suy giáp thứ phát được đặc trưng bởi da và tóc khô nhưng không quá thô, da mất sắc tố, lưỡi chỉ to nhẹ, ngực không phát triển, và huyết áp thấp. Ngoài ra, tim nhỏ, và tràn dịch màng ngoài tim không xảy ra. Hay gặp hạ đường huyết vì suy thượng thận hoặc thiếu hụt hormone tăng trưởng phối hợp.

## II. Chẩn đoán Suy tuyến giáp

Đo TSH, FT4 và T3 toàn phần

Đo TSH là xét nghiệm nhạy nhất để chẩn đoán suy giáp. Trong suy giáp nguyên phát, có sự giảm phản hồi ức chế của tuyến yên nguyên vẹn, và TSH huyết thanh luôn tăng, trong khi T4 tự do trong huyết thanh thấp. Trong suy giáp thứ phát, nồng độ T4 tự do và TSH huyết thanh thấp (đôi khi TSH bình thường nhưng có hoạt tính sinh học giảm).

Nhiều bệnh nhân bị suy giáp tiên phát có nồng độ triiodothyronine (T3) trong tuần hoàn bình thường, có thể do sự kích thích TSH kéo dài của tuyến giáp tổn thương, dẫn đến sự tổng hợp ưu tiên và sự bài tiết T3 hoạt tính sinh học. Vì vậy, nồng độ T3 huyết thanh không nhạy cho chẩn đoán suy giáp.

Thiếu máu thường gặp, thường là thiếu máu đẳng sắc hồng cầu bình thường và không rõ nguyên nhân, nhưng nó có thể thiếu máu nhược sắc do rong kinh và đôi khi hồng cầu to do thiếu máu ác tính hoặc giảm sự hấp thu folate. Thiếu máu hiếm khi trầm trọng (Hb thường > 9 g/dL [ $> 90$  g/L]). Khi tình trạng giảm chuyển hóa được điều chỉnh, thiếu máu sẽ giảm đi, đôi khi cần từ 6 đến 9 tháng.

Cholesterol huyết thanh thường cao ở suy giáp tiên phát, nhưng ít hơn trong suy giáp thứ phát.

Ngoài suy giáp tiên phát và thứ phát, các điều kiện khác có thể gây ra giảm nồng độ T4 toàn phần, chẳng hạn như [hội chứng euthyroid sick](#) và thiếu hụt globulin gắn với thyroxine (TBG).

## III. Điều trị Suy tuyến giáp

Levothyroxine, được điều chỉnh cho đến khi TSH ở mức trung bình bình thường

Các chế phẩm hormone tuyến giáp khác nhau có thể điều trị thay thế, bao gồm các chế phẩm T4 tổng hợp (levothyroxine) levothyroxine, T3 (liothyronine), sự kết hợp của 2 hormone tổng hợp, và chiết xuất tuyến giáp động vật đông khô. Levothyroxine được ưu tiên hơn; liều duy trì thông thường là 75 đến 150 mcg uống 1 lần/ngày, tùy thuộc vào độ tuổi, chỉ số khối cơ thể và sự hấp thụ (đối với điều trị cho trẻ em, xem [Suy giáp ở trẻ sơ sinh và trẻ em](#)). Liều khởi đầu ở những bệnh nhân trẻ hoặc trung tuổi khỏe mạnh có thể là 100 mcg hoặc 1,7 mcg/kg uống 1 lần/ngày.

Ở bệnh nhân bị bệnh tim, liệu pháp bắt đầu với liều lượng thấp, thường là 25 mcg một lần/ngày. Liều được điều chỉnh mỗi 6 tuần cho đến khi đạt được liều duy

tri. Liệu duy trì cần tăng ở phụ nữ mang thai. Cũng có thể cần tăng liều nếu dùng đồng thời các thuốc làm giảm hấp thu T4 hoặc tăng độ thanh thải chuyển hóa của nó. Liều dùng nên là thấp nhất để phục hồi nồng độ TSH huyết thanh xuống khoảng giữa của giá trị bình thường (mặc dù tiêu chuẩn này không thể dùng ở những bệnh nhân bị suy giáp thứ phát). Trong suy giáp thứ phát, liều levothyroxine nên đạt được nồng độ T4 tự do ở khoảng giữa của giá trị bình thường.

Không nên dùng Liothyronine đơn độc để thay thế lâu dài vì thời gian bán hủy ngắn và những đỉnh T3 huyết thanh lớn mà nó tạo ra. Việc sử dụng các liều thay thế tiêu chuẩn (25 đến 37,5 mcg 2 lần/ngày) làm tăng nhanh T3 huyết thanh từ 300 đến 1000 ng/dL (4,62 đến 15,4 nmol/L) trong vòng 4 giờ do sự hấp thụ gần như hoàn toàn; các giá trị này trở lại bình thường trong 24 giờ. Ngoài ra, bệnh nhân đang dùng liothyronine có cường giáp hóa học ít nhất vài giờ trong ngày, có khả năng làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch tiềm ẩn.

Các mẫu tương tự T3 huyết thanh xảy ra khi uống hỗn hợp của T3 và T4, mặc dù đỉnh T3 thấp hơn vì ít T3 được đưa vào. Phác đồ thay thế với các chế phẩm T4 tổng hợp phản ánh các mẫu khác nhau trong đáp ứng T3 huyết thanh. Tăng nồng độ T3 huyết thanh xảy ra từ từ và nồng độ bình thường được duy trì khi liều lượng T4 thích hợp được đưa vào. Các chế phẩm tuyến giáp động vật đông khô có chứa lượng T3 và T4 thay đổi và không nên được kê toa trừ khi bệnh nhân đang sử dụng chế phẩm và có TSH huyết thanh bình thường.

Ở những bệnh nhân suy giáp thứ phát, levothyroxine không nên được kê toa cho đến khi có bằng chứng bài tiết đủ cortisol (hoặc phải có liệu pháp điều trị cortisol), bởi vì levothyroxine có thể thúc đẩy cơn suy thượng thận.

# **BÀI 9: NGỘ ĐỘC, TAI NẠN**

## **(RẮN CẮN, ONG ĐÓT, NGẠT NƯỚC, ĐIỆN GIẬT)**

### **\* MỤC TIÊU BÀI HỌC**

1. Nêu được khái niệm về ngộ độc, tai nạn (rắn cắn, ong đốt, ngạt nước, điện giật).
2. Nhận biết được các triệu chứng của ngộ độc, tai nạn (rắn cắn, ong đốt, ngạt nước, điện giật).
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả ngộ độc, tai nạn (rắn cắn, ong đốt, ngạt nước, điện giật).
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các bước xử trí của ngộ độc, tai nạn (rắn cắn, ong đốt, ngạt nước, điện giật).
6. Chẩn đoán và xử trí một ca ngộ độc, tai nạn (rắn cắn, ong đốt, ngạt nước, điện giật).

### **I. ĐẠI CƯƠNG**

- Chất độc là chất có thể gây hậu quả độc hại cho cơ thể sống từ mức độ nhẹ (đau đầu, nôn) đến mức độ nặng (hôn mê, co giật) và nặng hơn nữa có thể gây chết.
- Chất độc (poison) là một khái niệm mang tính định lượng. Mọi chất đều độc với một liều nào đó, và cũng vô hại với liều rất thấp. Một liều có thể gây độc là liều độc. Liều nhỏ nhất có thể gây độc là ngưỡng của liều độc. Khi một chất vào cơ thể nhỏ hơn ngưỡng của liều độc thì nó không gây hại thậm chí còn có tác dụng tốt, như thuốc có tác dụng tốt nếu dùng đúng liều, ngược lại sẽ gây độc nếu dùng quá liều.
- Một chất có thể độc với loài này, nhưng không độc với loài khác hoặc không độc khi dùng một mình, nhưng rất độc khi dùng với chất khác. Độc tính một chất có thể thay đổi hàng chục lần tùy đường xâm nhập vào cơ thể: đường tiêu hóa, đường hô hấp, đường da, đường tiêm.
- Phơi nhiễm với chất độc có nghĩa là tiếp xúc với chất độc đó.
- Ngộ độc cấp là một tình trạng xảy ra cấp tính do cơ thể bị nhiễm chất độc làm tổn thương các cơ quan trong cơ thể với các mức độ khác nhau tùy theo số lượng chất độc đưa vào cơ thể và thời gian nhiễm độc.
- Ngộ độc cấp thường gặp ở nước ta.
- Khoa Cấp cứu bệnh viện Nguyễn Trãi thường tiếp nhận các ca ngộ độc thuốc, rượu, rất hiếm ca ngộ độc do ong đốt, côn trùng độc cắn.



Tai nạn do ngạt nước, rắn cắn hầu như không có, còn do điện giật thì rất rất hiếm.

Do đó, trong bài trình bày này chỉ tập trung vào **ngộ độc cấp ở người lớn**.

## II. DỊCH TỄ HỌC

Ngộ độc hay quá liều do cố ý hay tai nạn là một vấn đề chính gây bệnh tật và tử vong cũng như tăng chi phí chăm sóc sức khỏe trên thế giới. Năm 2018, hơn 2 triệu trường hợp ngộ độc cấp ở Mỹ.<sup>(1)</sup>

Ngộ độc ở Mỹ là một nguyên nhân tử vong hàng đầu ở người trẻ, mà trong số này ngưng tim không do chấn thương gặp nhiều nhất ở nạn nhân dưới 35 tuổi.<sup>(2)</sup>

## III. NHẬN BIẾT CÁC TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. **Triệu chứng cơ năng từ việc hỏi bệnh sử** (có thể phải vừa hỏi vừa cấp cứu người bệnh nếu nguy kịch, hỏi đi hỏi lại nhiều lần khi cần):

- Khó thở, thở bất thường: thở chậm, thở ngáp.
- Ngừng thở.
- Hồi hộp do tim đập chậm hay nhanh hay không đều.
- Hậu quả tụt huyết áp: rối loạn tri giác, bứt rứt, hốt hoảng, kích thích, tiêu tiểu không tự chủ, vã mồ hôi, thiếu niệu,...
- Ngưng tim.
- Co giật, ngủ gà, lơ mơ, hôn mê.
- Động cơ: cố ý hay tai nạn.
- Loại độc chất, thuốc, liều lượng, thời gian đã uống hay tiếp xúc, có nôn ói sau uống không?
- Chai, lọ, nhãn, vỉ thuốc hay độc chất?

2. **Các dấu hiệu thực thể:**

Một số hội chứng thường gặp trong ngộ độc cấp<sup>(3)</sup>:

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

#### IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ HẬU QUẢ CỦA NGỘ ĐỘC

Một số ngộ độc cấp hay quá liều thường gặp tại khoa Cấp cứu và cơ chế bệnh sinh của chúng<sup>(3)</sup>:

- Độc chất gây suy hô hấp qua cơ chế:
- +Ức chế thần kinh trung ương gây thở chậm, ngừng thở (heroin, morphin, gardenal và các thuốc ngủ, an thần).
- + Gây liệt cơ toàn thân bao gồm cơ hô hấp (ngộ độc Phospho hữu cơ, tetrodotoxin - cá nóc...).
- + Gây tổn thương phổi do độc chất (paraquat) hoặc do sặc.
- + Thiếu oxy đơn thuần hay hệ thống do co thắt phế quản.
- Độc chất gây rối loạn nhịp tim và tụt huyết áp, trụy tuần hoàn:
- + Kích thích giao cảm hay kháng phó giao cảm gây rối loạn nhịp nhanh (như amphetamine, atropin).
- +Ức chế giao cảm hay kích thích phó giao cảm gây rối loạn nhịp chậm (như chẹn β, chẹn kênh canxi, digoxin, phospho hữu cơ, carbamat, thuốc phiện...).
- + Trụy mạch - tụt huyết áp: do giảm thể tích, do sốc phản vệ, giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc...
- Độc chất tác động trực tiếp lên thần kinh:
- + Kích thích hệ thần kinh trung ương qua thụ thể giao cảm và kháng phó giao cảm gây kích thích, hốt hoảng, lo lắng, co giật, hôn mê.

- + Ức chế hệ thần kinh trung ương qua ức chế thụ thể giao cảm và kích thích thụ thể phó giao cảm gây lơ mơ, ngủ gà, mất định hướng, co giật, hôn mê.
- Độc chất gây bông, ăn mòn như các chất sít, axit,...

## V. CÁC CẬN LÂM SÀNG CẦN THIẾT

### 1. Các xét nghiệm cơ bản:

- Thường quy: công thức máu, glucose máu, AST, ALT, GGT, urê máu, creatinin máu, điện giải đồ máu (Na, K, Cl, Magne, Phospho, Canxi...).
- Các xét nghiệm đánh giá suy tạng: chức năng gan, thận, đông máu, toan kiềm,...
- Một số xét nghiệm chuyên sâu hỗ trợ chẩn đoán và điều trị đối với một số độc chất đặc biệt như đo áp lực thẩm thấu máu và tính khoảng trống áp lực thẩm thấu trong ngộ độc rượu methanol, ethylen glycol, manitol, ethanol,...

2. **Xét nghiệm độc chất:** tìm độc chất trong dạ dày, máu, nước tiểu, vật phẩm nghi ngờ gây ngộ độc như thuốc phiện, methanol, thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc trừ sâu,...

3. **Các hình ảnh học hỗ trợ:** X quang ngực thẳng, siêu âm tim, siêu âm bụng, CT scan...

## VI. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định một trường hợp ngộ độc cấp gồm:

- Triệu chứng, hội chứng ngộ độc đột ngột mà không có nguyên nhân khác.
- Bệnh sử (được hỏi đi hỏi lại người chứng kiến hay phát hiện, người sống chung hay người thân, hoặc chính bản thân người bệnh) có dấu hiệu nghi ngờ ngộ độc hoặc quá liều.
- Bằng chứng độc chất mang theo của người chứng kiến hay phát hiện.
- Các xét nghiệm độc chất trong máu, nước tiểu hoặc dịch tiết nghi ngờ có chứa độc chất.

## VII. CÁC BƯỚC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

### 1. Nguyên tắc chung xử trí ngộ độc cấp gồm 2 nhóm công việc:

- **Nhóm 1:** Các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng, bao gồm:
  - + Cấp cứu ban đầu.
  - + Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán.
  - + Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện.
- **Nhóm 2:** Các biện pháp chống độc đặc hiệu, bao gồm:
  - + Hạn chế hấp thu.
  - + Tăng đào thải độc chất.
  - + Thuốc giải độc đặc hiệu.

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

## 2. Điều trị cụ thể:

### 2.1. Cấp cứu ban đầu: theo thứ tự ABCD

Vừa cấp cứu vừa thăm khám, hỏi bệnh đối với bệnh nhân nguy kịch, trình tự cấp cứu tuân tự theo nguyên tắc chung ABCD và theo tổn thương, rối loạn do ngộ độc cấp:

#### 2.1.1. Hô hấp:

- A (Airway, đường thở): làm thông thoáng đường thở bằng tư thế nằm thẳng, ngửa cổ, hút đàm nhớt, đặt airway, đặt nội khí quản hay mở khí quản khi có chỉ định.

- B (breathing, hô hấp): hỗ trợ hô hấp, đảm bảo trao đổi khí hiệu quả như thở oxy hỗ trợ, bóngambu hỗ trợ qua mặt nạ thở có oxy, qua nội khí quản (nếu có sẵn và có chỉ định), máy giúp thở các kiểu NIPV (CPAP, BIPAP), VCV/PCV – A/C,... Và các thuốc dẫn phế quản khi có chỉ định.

#### 2.1.2. Tuần hoàn:

- Ngưng tim: tiến hành hồi sức cơ bản và hồi sức nâng cao (nếu có sẵn phương tiện cấp cứu ngừng tuần hoàn). Việc hồi sức cơ bản, ép tim ngoài lồng ngực – thổi ngạt cần phải tiến hành theo trình tự **CAB**: ép tim – thông thoáng đường thở - thổi ngạt với tỷ lệ 30 : 2. Nếu đã đặt nội khí quản thì tần số **ép tim** là 100 – 120 lần/phút và **thông khí** (bóp bóng hay máy giúp thở) là 10 – 12 lần/phút giai đoạn đang hồi sức và ngay sau hồi sức thành công.

- Tụt huyết áp:

+ Nếu có dấu hiệu giảm thể tích hay sốc phản vệ: bù dịch tinh thể, dung dịch cao phân tử,... Việc xác định có thiếu dịch trong lòng mạch và số lượng, tốc độ dịch truyền nên dựa vào **áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)**.

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

+ Nếu tụt HA do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: dùng noradrenaline, bắt đầu 0,05 mcg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng, phối hợp với các thuốc vận mạch khác: thường là dobutamin nếu có suy tim, nếu không có dobutamin có thể phối hợp với dopamine hoặc adrenalin.

- Loạn nhịp:

+ Nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút: atropine 0,5mg tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi mạch > 60 lần /phút hoặc tổng liều = 2mg. Nếu nhịp chậm không cải thiện, thường kèm với tụt huyết áp: truyền adrenaline TM 0,2 mcg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng.

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

#### 2.1.3. Thần kinh:

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

- Co giật: cắt cơn giật bằng các loại thuốc với liều hiệu quả là phải cắt được cơn giật, không phải liều tối đa trong các dược điển.
- + Seduxen 10 mg tiêm TM, nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền TM hoặc tiêm bắp duy trì không chế cơn giật.
- + Thiopental 1g; Tiêm TM 2 - 4 mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 2mg/kg/giờ. Điều chỉnh để đạt liều thấp nhất mà cơn giật không tái phát.
- + Nếu co giật kéo dài hay tái phát, có thể thay thuốc duy trì bằng gacdenal viên 0,1g uống từ 1 đến 20 viên/ ngày tùy theo mức độ.

**Kinh nghiệm tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai<sup>(3)</sup>:** bé 6 tuổi co giật do hóa chất bảo vệ thực vật, đợc truyền thiopental 6 g/5 giờ mới không chế được cơn giật. Sau đó chuyển mydazolam và propofol để tránh viêm gan do liều cao thiopental. Cháu đợc cứu sống mà không có bất cứ di chứng nào. Hai BN ngộ độc hoá chất bảo vệ thực vật co giật kéo dài đã phải dùng gardenal kéo dài hàng tháng, liều cao nhất 2g / ngày, giảm dần sau 2 tháng xuống 2 viên/ ngày. BN tự ngừng thuốc và lên cơn co giật tái phát, một BN tử vong và BN còn lại tiếp tục đợc điều trị nhiều tháng sau.

- Hôn mê:
  - + Glucose ưu trương 30% 50ml TM, kèm vitamin B1 200mg.
  - + Naloxon 0,4mg TM chậm để loại trừ quá liều heroin.
  - + Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược...

## **2.2. Chẩn đoán:**

### **2.2.1. Hỏi bệnh:**

- 95% xác định đợc nguyên nhân ngộ độc (tự ý hay tai nạn).
- Hỏi tỉ mỉ, kiên trì với người chứng kiến/phát hiện, người thân/người sống chung...
- Yêu cầu đưa vật phẩm nghi chứa hoạt chất gây ngộ độc cấp.

### **2.2.2. Khám bệnh:**

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

## **2.3. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu**

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

### **2.3.2. Da, niêm mạc:**

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

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

### **2.3.3. Chất độc qua đường tiêu hoá:**

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

- Uống than hoạt:

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

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

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

- Rửa dạ dày:

+ Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp.

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

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

+ Chỉ định:

• Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa

• Cho các bệnh nhân không gây nôn được

+ Chống chỉ định:

• Sau uống các chất ăn mòn : acid, kiềm mạnh

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

• Bệnh nhân hôn mê, co giật (nếu chưa được đặt ống nội khí quản bơm bóng chèn và chưa dùng thuốc chống co giật).

+ Kỹ thuật:

• Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp.

• Xông dạ dày cỡ 37- 40F cho người lớn; bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

• Nước đưa vào mỗi lần 200ml với người lớn, sóc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

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

- Nhuận tràng:

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

#### **2.2.4. Các biện pháp tăng thải trừ độc chất**

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

- **Bài niệu tích cực:**

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

- + Thực hiện: truyền dịch với tốc độ 150-200ml/giờ ở người lớn.

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

- + Theo dõi lượng nước tiểu theo giờ, nếu không đạt 100-200 ml/ giờ cho người lớn thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (furosemide). Điều chỉnh lượng dịch truyền vào theo lượng nước tiểu/giờ.

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

- **Thay huyết tương hoặc thay máu:** có thể được chỉ định với các chất độc có tỷ lệ gắn protein cao và các biện pháp thải trừ khác không có hiệu quả; thực hiện vào các thời điểm chất độc có nồng độ trong máu cao nhất, chất độc gắn protein nhiều.

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

#### **2.2.5. Sử dụng thuốc giải độc:**

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

- Cơ chế tác dụng:

- + Giải độc qua tương tác hoá học

- + Giải độc qua tác dụng dược lý.

- + Cạnh tranh thể cảm thụ

- + Đối kháng tác dụng
- + Phục hồi chức năng bình thường
- Về liều thuốc giải độc:

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

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

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

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

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

#### **IV. TÓM TẮT**

1. Chẩn đoán ngộ độc cấp gồm: các triệu chứng, dấu hiệu hay hội chứng ngộ độc cấp đưa người bệnh nhập viện mà không có nguyên nhân hợp lý khác + bệnh sử có nguyên nhân đưa đến ngộ độc cấp ± vật phẩm, nhãn hiệu nghi ngờ độc chất gây ngộ độc + xét nghiệm định tính độc chất trong dạ dày, máu, nước tiểu hoặc các yếu tố trung gian trong máu của phản ứng cơ thể với độc chất.

2. Cận lâm sàng cần thiết gồm: xét nghiệm cơ bản và hỗ trợ chẩn đoán điều trị; hình ảnh học cần thiết hỗ trợ điều trị; xét nghiệm định tính hay định lượng độc chất.

3. Các bước xử trí chung một trường hợp ngộ độc cấp gồm: cấp cứu ban đầu ABCD với người bệnh nguy kịch + hỏi bệnh, thăm khám để xác định chẩn đoán + các biện pháp chống độc đặc hiệu, gồm:

- Hạn chế hấp thu, nếu đường tiêu hóa: gây nôn, than hoạt + sorbitol, rửa dạ dày (ngoại trừ chất ăn mòn mạnh như axit, sút mạnh,...), nhuận trường.

- Tăng đào thải qua thận (lợi tiểu, lọc máu, thay huyết tương, thay máu, lọc hấp phụ chất độc).

- Thuốc giải độc (antidotes).

4. Chăm sóc hồi phục toàn diện và giáo dục người bệnh nhằm tránh tái diễn.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. General approach to drug poisoning in adults, UpToDate, last updated: Jul 19, 2021.



2. Initial management of the critically ill adult with an unknown overdose, UpToDate, last updated: Jul 13, 2021.

3. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc, Bộ Y Tế Việt Nam, 2015, ban hành kèm theo quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31 tháng 08 năm 2015.

# BÀI 10: RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

Nêu được khái niệm về Rối loạn điện giải, kiềm toan

- Nhận biết được các triệu chứng của Rối loạn điện giải, kiềm toan
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả Rối loạn điện giải, kiềm toan.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Nắm rõ được các bước cấp cứu cơ bản và hướng điều trị của Rối loạn điện giải, kiềm toan
- Chẩn đoán và xử trí 01 case Rối loạn điện giải, kiềm toan.

## CHƯƠNG 1. HẠ NATRI MÁU

- Hạ Natri máu được định nghĩa khi  $[Na] < 135$  mmol/L. Mặc dù hầu hết các trường hợp hạ natri máu là nhẹ, tuy nhiên hạ natri máu trên lâm sàng rất quan trọng vì:

– Hạ natri máu nặng cấp tính có thể gây ảnh hưởng đáng kể đến bệnh tật và tử vong.

– Hạ natri máu nhẹ có thể diễn tiến đến hạ natri máu nặng trong khi đang điều chỉnh các rối loạn bệnh lý khác.

– Tỷ lệ tử vong chung thường cao hơn ở bệnh nhân có hạ natri máu.

– Việc điều chỉnh hạ natri máu mạn tính quá nhanh có thể dẫn đến biến chứng thần kinh và tử vong.

### I. ĐỊNH NGHĨA

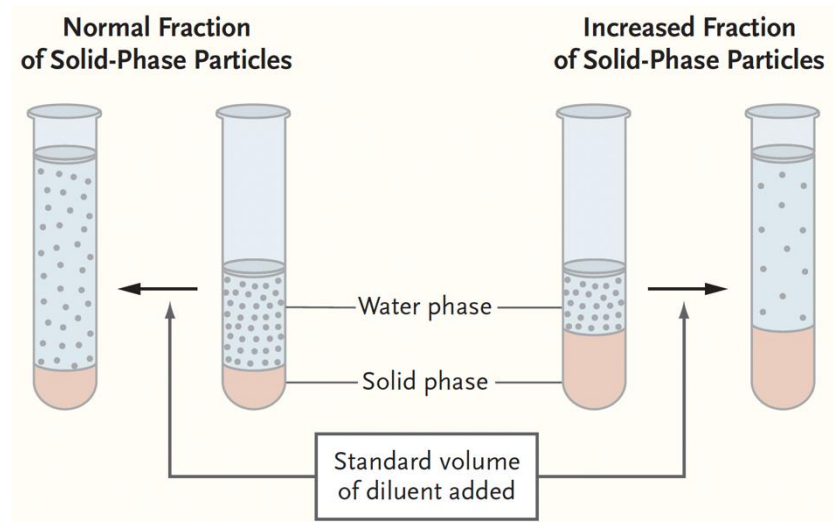
Hạ natri máu có ý nghĩa lâm sàng đáng kể chỉ khi phản ánh tình trạng giảm áp lực thẩm thấu máu. Áp lực thẩm thấu máu (Posm) có thể được đo lường trực tiếp, biểu diễn dưới đơn vị là mOsm/Kg H<sub>2</sub>O. Posm cũng có thể được tính toán từ công thức:

$$\text{Posm} = 2 \times [\text{Na}] \text{ (mmol/L)} + \text{Glucose (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$$

Tuy nhiên, áp lực thẩm thấu tổng cộng (Total Osmolality) thì không phải luôn luôn bằng áp lực thẩm thấu hiệu quả (Effective Osmolality). Áp lực thẩm thấu hiệu quả được hiểu là trương lực (Tonicity) của huyết tương. Chất tan nằm chủ yếu ở dịch ngoại bào là những chất tan tạo áp lực thẩm thấu hiệu quả, do chúng tạo nên sự chênh lệch lực thẩm thấu qua màng tế bào và dẫn đến sự dịch chuyển của nước từ khoang nội bào ra khoang ngoại bào. Trái lại, những chất tan có thể đi qua màng tế bào (ví dụ: ure, ethanol, methanol) thì không là chất tan không hiệu quả, do chúng không tạo nên áp lực thẩm thấu, nước sẽ không di chuyển qua màng tế bào.

Chỉ có những chất tan có áp lực thẩm thấu hiệu quả được sử dụng để xác định có giảm Posm có ý nghĩa trên lâm sàng hay không. Trong hầu hết các trường hợp, chất tan có hiệu quả là Na, ion âm đi cùng và glucose (nhưng chỉ khi có hiện tượng thiếu hụt insulin, điều này cho phép có sự chênh lệch nồng độ glucose nội và ngoại bào). Đáng chú ý là ure, đây là một chất tan có thể đi qua màng tế bào, do đó ure không phải là một chất tan hiệu quả. Trong máu Na là chất tan hiệu quả chiếm ưu thế nhất, có thể ước tính đơn giản Posm bằng 2 lần [Na] trong máu. Vì vậy, khi hạ natri máu xảy ra thì hầu như chắc chắn rằng Posm sẽ giảm theo.

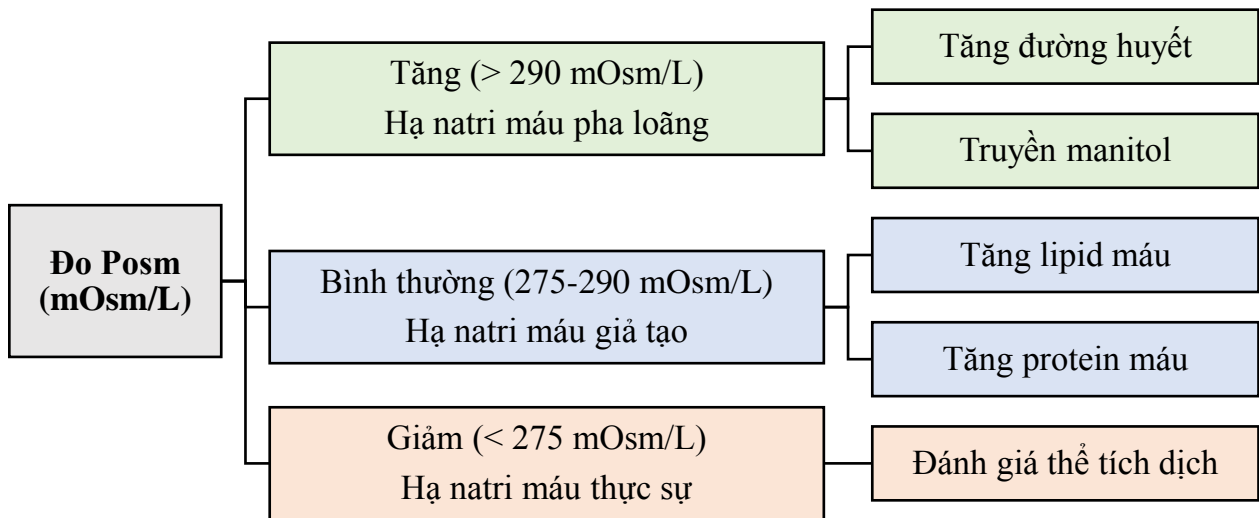
Hạ natri máu và giảm Posm thường được hiểu là cùng nghĩa với nhau, tuy nhiên có 2 trường hợp ngoại lệ. Thứ nhất, hạ natri máu giả tạo có thể được gây ra bởi tăng lipid và protein máu đáng kể. Thường khi lipid máu > 1500 mg/dL hoặc Protein máu > 12 – 15 g/dL thì hiện tượng hạ natri máu giả tạo mới có thể xảy ra. Trong trường hợp này, [Na] trên một lít nước thì không đổi, nhưng [Na] trên một lít huyết thanh thì giảm giả tạo do tăng tỷ lệ tương đối natri bị gắn kết với lipid hoặc protein. Sử dụng xét nghiệm đo bằng điện thế ký gián tiếp sẽ ít bị ảnh hưởng bởi nồng độ lipid hoặc protein cao hơn so với phương pháp quang phổ kế ngọn lửa (flame photometry). Tuy nhiên, lỗi này vẫn có thể xảy ra khi huyết thanh được pha loãng trước khi đo lường bằng máy phân tích tự động, làm [Na] bị hạ thấp (Hình 1). Điều này có thể tránh khỏi bằng xét nghiệm [Na] bằng phương pháp sử dụng điện thế ký trực tiếp. Khi đo Posm của bệnh nhân này hoàn toàn bình thường (Posm từ 275-290 mOsm/L), do đó không cần điều trị đặc hiệu mà là điều trị nguyên nhân tăng lipid (tăng triglyceride) và protein máu (đa u tuỷ, điều trị bằng IVIG miễn dịch).



**Hình 1. Pha loãng trước khi đo nồng độ natri**

Trường hợp thứ hai là [Na] có thể giảm tương đối mặc dù Posm không giảm, thậm chí còn tăng cao (Posm > 290 mOsm/L) do nồng độ cao các chất tan hiệu quả khác kéo nước ra ngoại bào và làm pha loãng máu. Trường hợp này thường xảy ra ở bệnh nhân tăng đường huyết và sử dụng manitol. Chẩn đoán sai có thể được tránh

bằng cách đo trực tiếp Posm hoặc bằng cách hiệu chỉnh [Na], cứ mỗi 1.6 mmol/L [Na] tăng với mỗi 100 mg/dL glucose máu tăng trên 100 mg/dL.



**Sơ đồ 1. Tiếp cận hạ natri máu theo áp lực thẩm thấu**

## II. SINH LÝ BỆNH

Giảm Posm chỉ ra rằng lượng nước ở ngoại bào tăng tương đối so với lượng chất tan ngoại bào. Do nước di chuyển tự do giữa nội bào và ngoại bào, vì vậy giảm Posm cũng chỉ ra rằng lượng nước trong toàn cơ thể đang dư thừa hơn so với tổng lượng chất tan trong cơ thể. Mất cân bằng giữa nước và chất tan trong cơ thể có thể được tạo ra do (1) thiếu hụt chất tan so với nước hoặc (2) tăng lượng nước trong cơ thể so với lượng chất tan hiện có (hay còn gọi là pha loãng) (Bảng 1). Tuy nhiên, cách chia làm 2 nguyên nhân này thì quá là đơn giản, do hầu hết các trường hợp giảm Posm bao gồm nhiều yếu tố góp phần gồm cả thiếu hụt chất tan và ứ nước. Ví dụ: mất nước đẳng trương xảy ra trong xuất huyết cấp sẽ không gây ra giảm Posm do lượng chất tan và lượng nước mất tương đối bằng nhau, nhưng sau đó việc uống nước hoặc truyền dịch nhược trương sẽ dẫn đến ứ nước, pha loãng thứ phát lượng chất tan hiện có ở ngoại bào, hậu quả là Posm giảm.

Hằng ngày hầu hết lượng nước uống vào đều không có chất hoà tan. Để giữ cho [Na] trong máu ổn định, thận phải thải một lượng nước tự do tương đương. Muốn làm được điều này thận phải duy trì 3 cơ chế:

- Cơ chế 1: thành lập dịch lọc (gồm cả nước và điện giải) tại cầu thận.
- Cơ chế 2: tái hấp thu chủ động Na (không kèm tái hấp thu nước) tại đoạn dày nhánh lên của quai Henle.
- Cơ chế 3: Duy trì tính không thấm nước của ống góp khi không có hormon chống bài niệu (ADH – AntiDiuretic Hormone).

Bệnh lý nào ảnh hưởng đến các cơ chế bài tiết nước tự do kể trên sẽ dẫn tới giảm bài tiết nước tự do và hạ natri máu.

**Bảng 1. Phân loại nguyên nhân giảm áp lực thẩm thấu máu theo sinh lý bệnh**

<b>Thiếu hụt chất tan (giảm chất tan toàn cơ thể nguyên phát + ứ nước thứ phát)</b>	
<i>Mất chất tan qua thận</i>	<i>Mất chất tan ngoài thận</i>
Sử dụng lợi tiểu	Tiêu hoá (tiêu chảy, nôn ói, viêm tụy, tắc ruột)
Lợi tiểu thẩm thấu (glucose, manitol)	Da (mồ hôi, bọng)
Bệnh thận hoặc não mất muối	Mất máu
Thiếu hụt Mineralocorticoid	
<b>Pha loãng (ứ nước nguyên phát ± thiếu hụt chất tan thứ phát)</b>	
<i>Giảm thải nước tự do tại thận</i>	<i>Uống nước nhiều</i>
Tăng hấp thu ở ống thận gần (OTG) Nhuợc giáp	Cuồng uống nguyên phát
Giảm pha loãng ống thận xa (OTX) SIADH Thiếu hụt Glucocorticoid	Cho ăn pha loãng ở nhũ nhi
Kết hợp tăng hấp thu ở OTG và giảm pha loãng ở OTX Suy tim sung huyết Xơ gan Hội chứng thận hư	Đuối nước ngọt
Giảm thải chất tan trong nước tiểu Beer potomania Chế độ ăn ít chất tan/protein	

### III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tiếp cận chẩn đoán rối loạn giảm Posm nên tập trung vào bệnh sử cẩn thận (đặc biệt về các thuốc đang sử dụng và chế độ ăn). Khám lâm sàng tập trung vào đánh giá tình trạng thể tích dịch ngoại bào, chú ý đến dấu hiệu tụt huyết áp tư thế, đánh giá thần kinh đầy đủ. Xét nghiệm gồm có ion đồ, glucose, BUN, creatinine, acid uric, Posm tính toán và/hoặc đo lường, đồng thời xét nghiệm áp lực thẩm thấu nước tiểu (Uosm) và ion đồ niệu. Mặc dù tùy thuộc vào đặc điểm bệnh nhân nhập viện, thống kê cho thấy 20% bệnh nhân giảm thể tích, 20% có biểu hiện phù thừa dịch và 33% bệnh nhân bình thể tích, 15% tăng đường huyết dẫn đến hạ natri máu và 10% bệnh nhân có suy thận. Như vậy, bình thể tích vẫn là nhóm bệnh nhân hạ natri máu nhiều nhất được thấy trong dân số chung.

#### 3.1. Giảm thể tích dịch ngoại bào (giảm thể tích)

Để xác định giảm thể tích trên lâm sàng cần phải thăm khám tỉ mỉ, tụt huyết áp tư thế là dấu hiệu thường chỉ ra tình trạng thiếu dịch. Bệnh nhân được đo huyết áp ở tư thế nằm yên trong vòng 5 phút, sau đó sau khi đứng dậy 1 phút và 3 phút sau khi ngồi. Tụt huyết áp tư thế được định nghĩa khi huyết áp tâm thu giảm ít nhất 20 mmHg và huyết áp tâm trương giảm ít nhất 10 mmHg giữa tư thế nằm và đứng. Tăng nhịp tim đáng kể trên 30 lần/phút cũng được coi là nghiệm pháp dương tính. Tăng BUN và acid uric thường chỉ ra tình trạng giảm thể tích dịch ngoại bào. Bất kể khi mất dịch đẳng trương hoặc nhược trương đều có thể dẫn đến giảm Posm nếu nước hoặc dịch nhược trương được uống hoặc truyền thay thế lượng dịch đã mất. Nồng độ Na niệu thấp (Una) trong trường hợp này gợi ý rằng thận bình thường giảm đào thải natri trong tình trạng giảm Posm. Trái lại nếu Una cao chỉ ra rằng thận chính là nguyên nhân dẫn đến mất chất tan. Lợi tiểu là thuốc thường dẫn đến giảm áp lực thẩm thấu giảm thể tích nhiều nhất, thiazide thường gây hạ natri máu nặng nhiều hơn so với lợi tiểu quai.

Cơ chế dẫn đến lợi tiểu làm giảm Posm thì phức tạp và có nhiều yếu tố góp phần. Ngoài trừ lợi tiểu trực tiếp gây mất chất tan, việc giảm thể tích sẽ kích hoạt tiết ADH thứ phát, đồng thời lợi tiểu thiazide cũng làm giảm khả năng pha loãng của tuỷ thận tại ống góp. Cả 2 cơ chế trên dẫn đến tăng giữ nước tự do đáng kể. Nhiều bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của giảm thể tích dịch, một phần là do nước uống đã được giữ lại trong cơ thể do cơ chế đáp ứng tăng tiết ADH. Điều phức tạp hơn nữa trong chẩn đoán là Una không chỉ cao (chỉ ra mất Na qua thận do lợi tiểu) mà còn có thể thấp dựa trên liều lợi tiểu cuối cùng được sử dụng là khi nào. Vì vậy, cần phải nghi ngờ cao nguyên nhân là do thuốc lợi tiểu khi chẩn đoán bệnh nhân hạ natri máu. Nồng độ kali máu thấp là một manh mối quan trọng ở bệnh nhân sử dụng lợi tiểu, do có rất ít các nguyên nhân gây hạ natri máu, giảm Posm mà đồng thời hạ kali máu.

Hầu hết các nguyên nhân bệnh lý khác gây mất chất tan do thận hoặc ngoài thận trong giảm Posm giảm thể tích thường có biểu hiện trên lâm sàng để chẩn

đoán. Một vài bệnh lý như bệnh thận mất muối (ví dụ: bệnh thận mô kẽ mạn, thận đa nang, hội chứng Bartter, tắc nghẽn niệu quản), bệnh não mất muối (xảy ra sau chấn thương sọ não, xuất huyết dưới nhện và phẫu thuật thần kinh) hoặc thiếu hụt mineralocorticoid (thường là suy thượng thận nguyên phát ví dụ: bệnh Addison, dẫn đến mất muối qua thận, trái ngược với suy thượng thận thứ phát thường không dẫn đến mất muối) có thể gây khó khăn thách thức trong chẩn đoán vào giai đoạn sớm của bệnh.

### **3.2. Thể tích dịch ngoại bào bình thường (bình thể tích)**

Thực tế thì bất kể rối loạn nào gây giảm Posm đều có thể biểu hiện với tình trạng thể tích dịch ngoại bào bình thường bằng các biện pháp đánh giá lâm sàng thông thường. Đánh giá lâm sàng đối với tình trạng thể tích dịch ngoại bào là không nhạy, xét nghiệm BUN và acid uric thấp hoặc bình thường có thể giúp nghĩ đến tình trạng thể tích dịch ngoại bào tương đối bình thường. Tuy nhiên xét nghiệm cũng không hoàn toàn chính xác tuyệt đối.

Una thấp gợi ý rằng giảm Posm thứ phát sau giảm thể tích dịch ngoại bào với việc bù dịch bằng nước hoặc dịch nhược trương như đã nói ở trên. Những bệnh nhân này thường có thể tích dịch ngoại bào bình thường khi thăm khám lâm sàng và xét nghiệm vào giai đoạn sau khi đã bù dịch của bệnh. Rối loạn ứ nước nguyên phát thường ít biểu hiện với  $Una < 30 \text{ mmol/L}$  như trong giảm Posm giảm chất tan và ứ nước thứ phát (ngoại trừ bệnh nhân nhược giáp mức  $Una < 30 \text{ mmol/L}$  này có thể xảy ra).

Una cao  $\geq 30 \text{ mmol/L}$ , gợi ý nguyên nhân giảm áp lực thẩm thấu do pha loãng nguyên phát ví dụ như hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (SIADH – Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion). SIADH là nguyên nhân dẫn đến giảm Posm bình thể tích thường gặp nhất trên lâm sàng. Tiêu chuẩn để chẩn đoán SIADH không đổi từ năm 1967 được định nghĩa bởi Bartter và Schwartz, nhưng một số điểm cần được nhấn mạnh (Bảng 2). Thứ nhất, giảm Posm thực sự phải xảy ra (cần phải loại trừ hạ natri máu giả tạo và hạ natri máu pha loãng). Thứ hai, Uosm phải không phù hợp với mức Posm thấp. Không cần Uosm phải cao hơn so với Posm nhưng Uosm phải tăng hơn so với sinh lý bình thường chỉ ra rằng nước tiểu không được pha loãng tối đa (Uosm phải  $> 100 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$ ). Uosm phải tăng không thích hợp ở tất cả các mức Posm  $< 275 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$ . Đây là bằng chứng bệnh nhân đã đặt lại điểm mục tiêu Posm thấp hơn so với bình thường, ADH vẫn được tiết ra, dẫn đến mức pha loãng nước tiểu tối đa và thải nước tự do xuống dưới mức này. Thứ ba là biểu hiện lâm sàng bình thể tích phải xảy ra để chẩn đoán SIADH, chẩn đoán không thể được thực hiện nếu bệnh nhân có giảm thể tích hoặc phù đáng kể trên lâm sàng. Điều đó không có nghĩa là bệnh nhân SIADH không thể bị giảm thể tích vì những lý do khác, nhưng trong trường hợp này chúng ta không thể chẩn đoán SIADH cho đến khi bệnh nhân được trả lại trạng thái bình thể tích. Thứ tư, nguyên nhân bệnh thận hoặc não mất muối là chẩn

đoán thường nhầm lẫn nhiều nhất với SIADH (do cả 2 bệnh lý đều có  $U_{osm} \geq 30$  mmol/L và  $U_{osm} > 100$  mOsm/Kg H<sub>2</sub>O và đều bình thể tích vào giai đoạn sau của bệnh). Tiêu chuẩn thứ năm cuối cùng, chẩn đoán SIADH là chẩn đoán loại trừ. Cần phải loại trừ nguyên nhân suy thượng thận và nhược giáp.

**Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng SIADH**

Tiêu chuẩn cần thiết	Tiêu chuẩn hỗ trợ
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <math>P_{osm} &lt; 275</math> mOsm/Kg H<sub>2</sub>O.</li> <li>2. Cô đặc nước tiểu không phù hợp (<math>U_{osm} &gt; 100</math> mOsm/Kg H<sub>2</sub>O với chức năng thận bình thường) ở mức <math>P_{osm}</math> giảm.</li> <li>3. Bình thể tích trên lâm sàng với định nghĩa là không dấu hiệu giảm thể tích (tụt huyết áp tư thế, nhịp tim nhanh, da và môi khô) hoặc tăng thể tích (phù, báng bụng).</li> <li>4. Tăng <math>U_{na}</math> mặc dù lượng nước và muối nhập bình thường.</li> <li>5. Chức năng tuyến giáp, thượng thận và chức năng thận bình thường.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Nghiệm pháp test nước bất thường (không thể thải ít nhất 80% của 20 mL/kg nước trong 4 giờ và/hoặc thất bại pha loãng nước tiểu với <math>U_{osm} &lt; 100</math> mOsm/Kg H<sub>2</sub>O).</li> <li>2. ADH tăng không phù hợp tương đối so với mức <math>P_{osm}</math>.</li> <li>3. Không có sự tăng [Na] đáng kể bằng các biện pháp truyền dịch nhưng cải thiện với biện pháp hạn chế dịch.</li> </ol>

Một số nguyên nhân hạ natri máu bình thể tích không được xếp vào nhóm pha loãng hoặc thiếu hụt chất tan. Phần lớn trường hợp xảy ra ở bệnh nhân uống một lượng lớn bia mà không có ăn thức ăn trong khoảng thời gian dài được gọi là bệnh beer potomania. Lượng nước uống có thể không đủ để vượt quá khả năng pha loãng của thận, tuy nhiên lượng nước tự do được thải bị giới hạn bởi lượng chất tan trong nước tiểu ít, kết quả là bệnh nhân bị ứ nước và hạ natri máu do pha loãng. Những bệnh nhân này cũng có lượng natri ăn vào ít góp phần giảm  $P_{osm}$  toàn cơ thể. Cơ chế áp dụng tương tự cho những bệnh nhân ăn chay khi không được cung cấp đủ protein và muối.

### 3.3. Tăng thể tích dịch ngoại bào (tăng thể tích)

Sự biểu hiện của tăng thể tích, biểu hiện trên lâm sàng như phù và/hoặc báng bụng chỉ ra tình trạng thừa muối toàn bộ cơ thể và giảm  $P_{osm}$ , giảm thể tích nội mạch tương đối dẫn đến giữ nước do hậu quả của tăng ADH và giảm phân bố đến cầu thận ở xa. Những bệnh nhân này thường có  $U_{na}$  thấp ( $< 20$  mmol/L) do cường aldosterone, nhưng trong một số trường hợp  $U_{na}$  có thể tăng (ví dụ: bệnh nhân suy



thận, tiểu ra đường trong đái tháo đường, sử dụng lợi tiểu). Hạ natri thường ít xảy ra trừ khi giai đoạn của bệnh đã tiến triển trong suy tim sung huyết, xơ gan và hội chứng thận hư, vì vậy chẩn đoán của bệnh thường không quá khó khăn.

**Bảng 3. Nguyên nhân thường gặp của SIADH**

<p><b>Khối u</b></p> <p>U phổi/trung thất (carcinoma phế quản, mesothelioma, u tuyến ức)</p> <p>U ngoài ngực (carcinoma tá tràng, tụy, niệu quản/tiền liệt tuyến, tử cung, hầu họng, bệnh lý bạch cầu)</p>
<p><b>Rối loạn hệ thần kinh trung ương</b></p> <p>Khối tổn thương ở não (khối u, abcess não, tụ máu dưới màng cứng)</p> <p>Bệnh lý viêm (viêm não, màng não, lupus hệ thống, rối loạn chuyển hoá porphyria, đa xơ cứng)</p> <p>Bệnh lý thoái hoá, huỷ myeline (Guillain-Barre, tổn thương tuỷ sống)</p> <p>Các bệnh lý khác (xuất huyết dưới nhện, chấn thương não, loạn thần cấp, sang rung, não úng thủy, tổn thương tuyến yên)</p>
<p><b>Thuốc</b></p> <p>Kích thích giải phóng ADH (Nicotine, phenothiazines, TCA)</p> <p>Thuốc tác dụng trực tiếp lên thận và có tác dụng như ADH (desmopressin, oxytocin, thuốc ức chế tổng hợp prostaglandin)</p> <p>Thuốc không rõ cơ chế (ACEi, carbamazepine và oxcarbazepine, ecstasy, omeprazole, SSRi, vincristine)</p>
<p><b>Bệnh phổi</b></p> <p>Nhiễm trùng (lao, viêm phổi, aspergillosis, mũ màng phổi)</p> <p>Suy hô hấp cấp, COPD, thông khí áp lực dương</p>
<p><b>Bệnh khác</b></p> <p>HIV và AIDS</p> <p>Sau phẫu thuật</p> <p>Vận động kéo dài</p>

Một vài trường hợp có thể gây ra hạ natri máu do uống nước quá nhiều trong cường uống nguyên phát, gây ra tăng lượng nước quá mức khả năng thải nước tự do của thận. Bệnh thường xảy ra ở những bệnh nhân tâm thần sử dụng thuốc

chông loạn thần và có SIADH nhẹ tiềm ẩn. Thường dễ gây hạ natri máu lượng nước uống cần phải vượt quá khả năng thải nước tự do của thận là 500-1000 mL/giờ. Uosm của những bệnh nhân này thường nhỏ hơn 100 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O.

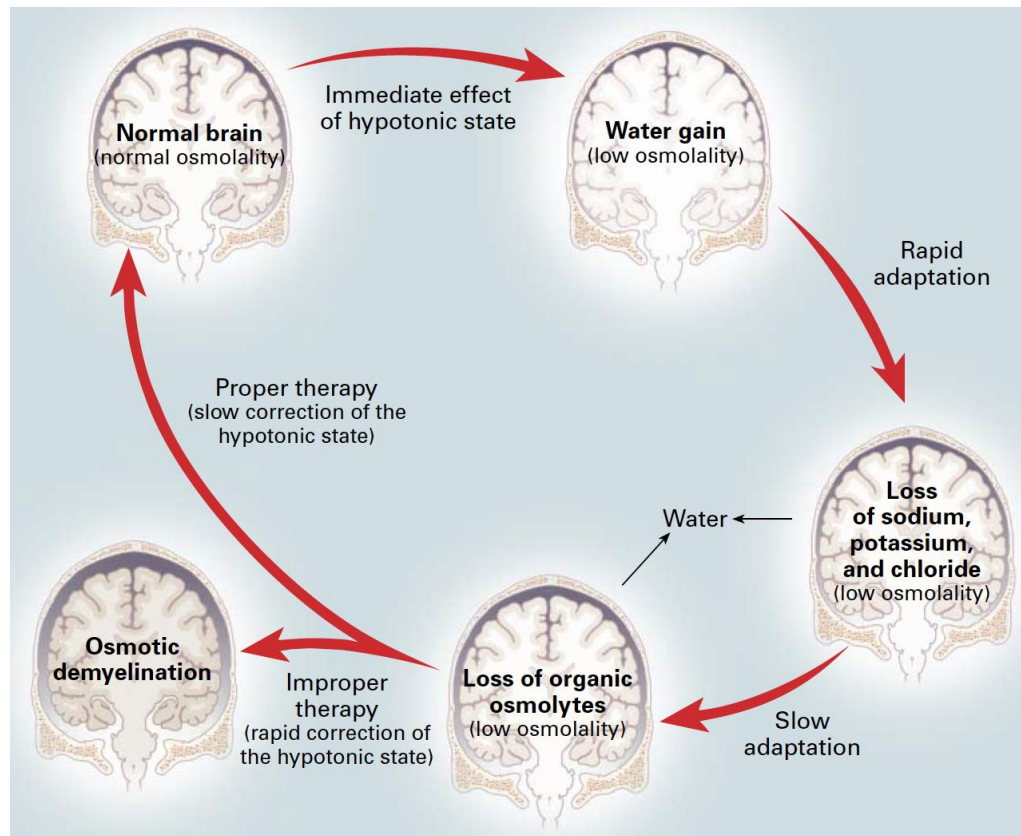
Hoạt động thể lực dai dẳng, ví dụ như vận động viên maraton có thể bị hạ natri máu đe dọa tính mạng do uống lượng nước tự do quá nhiều vượt quá khả năng đào thải của thận. Bệnh lý này được gọi là hạ natri máu liên quan đến hoạt động thể lực (EAH - Exercise Associated Hyponatremia).

#### **4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG**

Hạ natri máu biểu hiện từ triệu chứng lâm sàng nhẹ không đặc hiệu như đau đầu, nôn ói cho đến những triệu chứng thần kinh nghiêm trọng như mất định hướng, lú lẫn, dấu thần kinh cục bộ, động kinh. Trong những trường hợp nặng, tử vong có thể xảy ra do ngưng thở sau khi thoát vị não qua lều làm chèn ép thân não. Những triệu chứng thần kinh này được gọi là bệnh lý não do hạ natri máu, nguyên nhân chính là phù não do nước di chuyển từ ngoại bào vào tế bào thần kinh do giảm Posm. Triệu chứng thần kinh đáng kể sẽ xảy ra khi Na giảm thấp dưới 125 mmol/L. Mức độ giảm natri để tiên đoán triệu chứng thần kinh sẽ xảy ra có thể không chính xác đối với từng bệnh nhân.

Các yếu tố khác có thể góp phần ảnh hưởng mức độ nặng của triệu chứng thần kinh gồm tốc độ giảm Posm. Tốc độ giảm Posm càng nhanh thì triệu chứng thần kinh càng nặng. Khi thời gian đủ lâu, não sẽ đáp ứng bằng cách tăng tiết chất tan, điện giải và chất hữu cơ ra khỏi nội bào, gọi là quá trình tự điều hoà thể tích của não. Quá trình này phụ thuộc thời gian, giảm Posm quá nhanh có thể dẫn đến phù não trước khi đáp ứng thích nghi xảy ra (Hình 2).

Bệnh nhân có tiền căn bệnh lý thần kinh trước đó cũng là một yếu tố tiên lượng ảnh hưởng của giảm Posm lên hệ thần kinh trung ương. Ví dụ giảm Posm trung bình thì không đáng lo ở những bệnh nhân khoẻ mạnh, tuy nhiên đối với bệnh nhân có động kinh đây có thể là yếu tố dẫn đến co giật, khởi phát cơn động kinh. Rối loạn chuyển hoá không phải do thần kinh (ví dụ: giảm oxy máu, tăng thán khí, toan chuyển hoá, tăng canxi máu) tương tự cũng làm tăng ảnh hưởng xấu của giảm Posm đến hệ thần kinh trung ương.



**Hình 2. Cơ chế đáp ứng điều hoà thể tích của não**

## 4.1 Điều trị hạ natri máu

### 4.1.1 Điều chỉnh cân bằng dịch

Nếu giảm thể tích dịch được phát hiện, bệnh nhân nên được bù lại lượng dịch thiếu hụt gây giảm Posm và nên được điều trị bằng NaCl 0.9% ở tốc độ phù hợp với lượng dịch mất. Nếu sử dụng lợi tiểu là nguyên nhân được biết hoặc nghi ngờ, liệu pháp bù dịch nên đi kèm với bù lại lượng kali mất (30 – 40 mmol/L) kể cả khi bệnh nhân không có giảm kali máu do xu hướng những bệnh nhân này thường có thiếu hụt tổng lượng kali trong toàn cơ thể. Bệnh nhân bị hạ natri máu do thuốc lợi tiểu thường đáp ứng tốt với NaCl đẳng trương 0.9% và không cần phải sử dụng NaCl 3% trừ khi bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng thần kinh. Tuy nhiên những bệnh nhân này thường có lợi tiểu nước tiểu không điện giải sau khi thể tích dịch ngoại bào bị thiếu hụt được điều chỉnh. Nguyên nhân là sau khi thể tích dịch ngoại bào trở về bình thường sẽ loại bỏ tình trạng giảm thể tích gây kích thích tiết ADH, kết quả là [Na] tăng nhanh chóng hơn so với dự đoán từ tốc độ truyền NaCl.

Hầu hết bệnh nhân giảm áp lực thẩm thấu có biểu hiện lâm sàng bình thể tích, nhưng một vài trường hợp cần phải cân nhắc bệnh nhân có thiếu hụt chất tan, mặc dù kể cả biểu hiện lâm sàng không có giảm thể tích dịch. Những trường hợp này bao gồm Una giảm (< 20-30 mmol/L), tiền căn sử dụng lợi tiểu, dấu hiệu gợi ý suy thượng thận nguyên phát. Bất cứ khi nào nguyên nhân thiếu hụt xảy ra hơn là do

pha loãng làm giảm Posm thì điều trị ban đầu bằng NaCl 0.9% là lựa chọn phù hợp nhất. Nếu bệnh nhân bị SIADH, sẽ không có hại đáng kể trên lâm sàng khi bệnh nhân được truyền NaCl giới hạn từ 1-2 lít, lý do là những bệnh nhân này sẽ đào thải lượng NaCl dư thừa mà không thay đổi đáng kể Posm. Nhưng liệu pháp này phải ngưng lại nếu [Na] không cải thiện, nếu tiếp tục truyền NaCl 0.9% trong thời gian dài có thể làm hạ natri máu nặng hơn do tích tụ nước tự do.

Điều trị hạ natri máu bình thể tích khác nhau dựa trên nguyên nhân. Nếu bệnh nhân thỏa đầy đủ tiêu chuẩn của SIADH, ngoại trừ Uosm thấp, bệnh nhân nên được theo dõi, bởi vì biểu hiện này của bệnh nhân sẽ tự động hồi phục từ SIADH thoáng qua. Nếu có nghi ngờ về suy thượng thận nguyên phát hoặc thứ phát, điều trị thay thế glucocorticoid nên được bắt đầu ngay lập tức. Lợi tiểu nước tự do sau khi bắt đầu điều trị bằng glucocorticoid ủng hộ mạnh mẽ chẩn đoán thiếu hụt glucocorticoid, nhưng không có đáp ứng nhanh chóng không thể nào loại trừ chẩn đoán, lý do là liệu pháp corticoid có thể cần nhiều ngày để Posm bình thường trở lại.

Giảm Posm tăng thể tích thường được điều trị ban đầu bằng lợi tiểu và điều trị bệnh lý nền bên dưới gây ra triệu chứng hạ natri máu. Bệnh nhân hiếm khi cần có biện pháp can thiệp để tăng Posm cấp tính, một vài bệnh nhân có thể có lợi ích từ việc hạn chế muối và nước để giảm ứ đọng nước trong cơ thể. Hạ natri máu xấu hơn khi sử dụng liệu pháp lợi tiểu quay kéo dài, khi kết hợp với dịch nhập liên tục và tăng hoặc hạn chế dịch nhập không hiệu quả thì cần phải có biện pháp kết hợp điều trị thêm vào, chủ yếu là sử dụng thuốc đối kháng thụ thể vasopressin (vaptan), lý do là tiếp tục bù dịch để tăng [Na] có thể làm nặng hơn tình trạng ứ đọng dịch.

#### **4.1.2. Tốc độ điều chỉnh**

Điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh có thể dẫn đến hội chứng huỷ myeline (ODS – Osmotic Demyelination), bệnh não huỷ myeline biểu hiện loạn ngôn, liệt tứ chi và mất ý thức, có thể gây tử vong. Để điều chỉnh hạ natri máu chúng ta cần phải cân bằng giữa ảnh hưởng của hạ natri máu và nguy cơ điều chỉnh hạ natri máu. Nhiều yếu tố nên được cân nhắc trước khi điều chỉnh hạ natri máu bao gồm: (1) mức độ nặng của hạ natri máu, (2) thời gian hạ natri máu và (3) triệu chứng bệnh nhân đang biểu hiện. Các báo cáo cho thấy biến chứng thần kinh thường không phải do hậu quả từ hạ natri máu gây ra, cũng không phải do ODS sau khi điều chỉnh hạ natri máu nếu bệnh nhân có  $Na > 125$  mmol/L. Mặc dù một số trường hợp triệu chứng thần kinh có thể xảy ra đáng kể khi  $Na > 125$  mmol/L nếu tốc độ điều chỉnh Na tăng quá nhanh. Thời gian giảm natri máu và triệu chứng lâm sàng cho biết được đáp ứng của não tự điều hoà thể tích với tình trạng hạ natri máu, từ đó chúng ta biết được mức độ nguy cơ cao khi điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh. Trong trường hợp hạ natri máu cấp tính ( $< 48$  giờ) thường là có triệu chứng nếu hạ natri máu nặng (ví dụ:  $Na < 125$  mmol/L). Những bệnh nhân này có nguy cơ cao của biến chứng thần kinh do hạ natri máu, Na nên được điều chỉnh nhanh chóng ,

thường sử dụng là NaCl 3% trừ khi bệnh nhân có lợi tiểu nước tự do tự nhiên, khi đó can thiệp sẽ không cần thiết. Trái lại, bệnh nhân hạ natri máu mạn tính (> 48 giờ) và có triệu chứng lâm sàng nhẹ hoặc vừa thì sẽ không có nguy cơ ngay lập tức từ biến chứng của hạ natri máu mà sự huỷ myelin não có thể xảy ra nếu điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh. Vì vậy, không có chỉ định điều chỉnh hạ natri máu nhanh ở những bệnh nhân này, liệu pháp điều chỉnh chậm nên được thực hiện như hạn chế dịch nhập hoặc vaptan sẽ giúp điều chỉnh Na trong 24-48 giờ hơn là sử dụng NaCl 3%.

Tuy nhiên, hầu như nhiều bệnh nhân hạ natri máu không biết được thời gian bắt đầu hạ natri máu và triệu chứng lâm sàng thần kinh cũng rất đa dạng khác nhau. Tiếp cận hợp lý là nên điều chỉnh tốc độ tăng Na từ 0.5 – 2 mmol/L/giờ, cùng với tốc độ điều chỉnh Na không quá 12 mmol/L trong 24 giờ đầu và 18 mmol/L trong 48 giờ. Tuy nhiên, tốc độ điều chỉnh tối đa nên thấp hơn (nhỏ hơn 8 mmol/L/24 giờ) nếu bệnh nhân có nguy cơ hình thành ODS như nghiện rượu, bệnh lý gan, suy dinh dưỡng, hạ kali máu và Na cực kì thấp (< 105 mmol/L). Điều trị nên cá thể hoá theo từng bệnh nhân tùy thuộc vào triệu chứng thần kinh trên lâm sàng. Nếu bệnh nhân chỉ có triệu chứng thần kinh vừa và nhẹ, tốc độ điều chỉnh hạ natri nên thấp hơn 0.5 mmol/L/giờ. Nếu bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng lâm sàng thần kinh nặng, tốc độ điều chỉnh Na nên là 1-2 mmol/L/giờ trong 1-2 giờ đầu.

#### **4.1.3. Nước muối ưu trương**

Điều trị hạ natri máu có thể được thực hiện với nước muối ưu trương (NaCl 3%), đặc biệt đối với bệnh nhân hạ natri máu bình thể tích thường không đáp ứng với NaCl 0.9%. Tốc độ điều chỉnh hạ natri máu nên được ước đoán trước. Để đơn giản hoá ta có thể sử dụng tốc độ điều chỉnh Na trong 1 giờ nhân với cân nặng của bệnh nhân. Ví dụ bệnh nhân 70 Kg, tốc độ tăng Na ước đoán là 1 mmol/L/giờ sẽ cần truyền NaCl 3% với tốc độ là 70 mL/giờ. Furosemide (20-40 mg) tĩnh mạch có thể sử dụng để điều chỉnh quá tải dịch xảy ra khi truyền NaCl 3%.

#### **4.1.4. Sử dụng thuốc**

Một cách khác để tăng Na máu là sử dụng vaptan để gây lợi tiểu thải nước tự do, chủ yếu đối với bệnh nhân SIADH, suy tim sung huyết và xơ gan. Hai thuốc thường được sử dụng là conivaptan và tolvaptan được FDA thông qua sử dụng. Hiện tại chưa có liệu khuyến cáo khi sử dụng thuốc này và đáp ứng của bệnh nhân cũng khác nhau. Vì vậy phải luôn luôn theo dõi sát ion đồ của bệnh nhân để đánh giá tốc độ tăng Na máu, ít nhất là mỗi 6 giờ. Nếu tốc độ tăng Na máu quá nhanh, chúng ta có thể sử dụng nước hoặc Glucose 5% để điều chỉnh lại tốc độ tăng Na máu ít hơn 12 mmol/L/24 giờ, đối với bệnh nhân có nguy cơ ODS thì còn 8 mmol/L/24 giờ. Liều khởi đầu của Tolvaptan là 15mg vào ngày đầu tiên, sau đó chỉnh liều có thể lên đến 30-60mg trong vòng 24 giờ nếu Na vẫn còn nhỏ hơn 135 mmol/L hoặc tăng Na ít hơn 5 mmol/L/24 giờ. Lưu ý là hạn chế dịch không nên được sử dụng ở bệnh nhân sử dụng vaptan, khi tăng natri máu quá nhanh bệnh nhân

có thể khát và uống nước tự do bù trừ được. Tác dụng phụ của thuốc bao gồm có khô môi, khát, tiểu nhiều, chóng mặt và nôn ói.

Do tăng thải nước tự do qua lợi tiểu có thể dẫn đến tụt huyết áp, vì vậy vaptan được chống chỉ định ở bệnh nhân hạ natri giảm thể tích. Mặc dù vaptan không chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận, tuy nhiên thuốc sẽ không có hiệu quả khi creatinine > 2.5 mg/dL. Tolvaptan cũng chống chỉ định ở bệnh nhân xơ gan hoặc suy gan do một vài bệnh nhân được báo cáo là suy chức năng gan sau khi sử dụng thuốc và chức năng gan hồi phục khi ngưng sử dụng thuốc ở liều cao.

- **Tình huống lâm sàng**

Bệnh nhân nam 45t, 60kg, N2 ngủ gà, đáp ứng kích thích đau chậm. XN: [Na] = 112 mmol/l.

\*Dịch truyền lựa chọn là NaCl 3%, nâng Na lên 3mmol/l trong 3 giờ đầu.

Trong 1L NaCl 0.9% có 154mmol Na, 1L NaCl 3% có 514mmol Na

\*Lượng nước toàn cơ thể (TBW) = 0.5 × trọng lượng cơ thể nam, 0.4 × trọng lượng cơ thể nữ

→ TBW = 0.5 × 60 = 30

• Lượng Natri thay đổi trong 1 lít dịch truyền

$$\frac{\text{Natri dịch truyền} - \text{Natri máu}}{TBW+1}$$

→ Natri thay đổi trong 1 lít NaCl 3% = 12 mmol/l

→ Truyền 1 lít NaCl 3% tăng 12 mmol, để nâng lên 3mmol/l thì cần = 0.25l = 250ml

→ Truyền 250ml NaCl 3% trong 3 giờ đầu

## CHƯƠNG 2: TĂNG NATRI MÁU

### I. ĐỊNH NGHĨA

Tăng natri máu luôn luôn là vấn đề của nước, hiếm khi nào là vấn đề của muối. Định nghĩa tăng natri máu khi [Na] > 145 mmol/L. Mặc dù tăng natri máu biểu hiện sự thiếu hụt nước tương đối so với chất tan, tuy nhiên tăng natri máu có thể xảy ra trong bệnh cảnh bệnh nhân giảm thể tích, bình thể tích và tăng thể tích.

Cần phải phân biệt giữa hai thuật ngữ “dehydration” và “volume depletion”. “Dehydration” thường nói về cân bằng nước, trong khi đó “volume depletion” nói về cân bằng natri. Mặc dù cả 2 bệnh cảnh lâm sàng này có thể xảy ra cùng 1 lúc, tuy nhiên cân bằng nước và cân bằng muối là hai quá trình độc lập nhau.

Tăng natri máu luôn thể hiện tình trạng tăng Posm, điều ngược lại thì không đúng. Tăng Posm có thể do những nguyên nhân khác như tăng đường huyết hoặc tăng BUN trong suy thận. Thêm vào đó, tăng Posm không có nghĩa là tăng tính ưu trương, ví dụ như tăng ure trong suy thận, do ure là chất tan không hiệu quả. Tăng natri máu là một tình trạng tăng ưu trương ngoại bào, nước sẽ di chuyển từ nội bào ra ngoại bào, hậu quả là tế bào mất nước và co lại.

## II. SINH LÝ BỆNH

Tăng natri máu là chúng ta đang nhắc đến rối loạn về nước. Vì vậy để bắt đầu nói về sinh lý bệnh tăng natri máu, ta phải nói về sinh lý cân bằng nước. Nước được phân bố khắp các khoang của cơ thể, 2/3 nằm ở ngoại bào và 1/3 nằm ở nội bào. 3/4 lượng nước ngoại bào nằm ở mô kẽ và 1/4 nằm trong lòng mạch. Mất nước tự do sẽ không ảnh hưởng đến thể tích huyết tương hoặc huyết động đáng kể cho đến khi giai đoạn muộn, do cơ chế bù trừ phân bố lại dịch từ nội bào sang ngoại bào. Ví dụ, một bệnh nhân bị mất 1 lít nước thì sau khi bù trừ thể tích dịch trong lòng mạch bị mất chỉ có 80 mL. Bình thường áp lực thẩm thấu ở khoang nội bào và ngoại bào là bằng nhau. Tăng natri máu là kết quả của tăng mất nước kết hợp với lượng nước nhập không đủ. Hiếm khi nào tăng natri máu xảy ra do hậu quả của nhập nhiều muối.

Điều hoà [Na] được xác định từ điều hoà Posm. Posm có giá trị bình thường từ 285-295 mOsm/Kg. Trong trường hợp tăng natri máu hay tăng Posm, thụ thể tế bào ở vùng hạ đồi sẽ phát hiện tăng Posm và đáp ứng bằng cách kích thích trung tâm khát để uống nước, đồng thời tăng tiết ADH để tăng hấp thu nước tự do tại ống góp thận. Cơ chế sinh lý bệnh dẫn đến tăng natri máu gồm có 2 giai đoạn: (1) giai đoạn khởi đầu gây ra bởi mất nước, trường hợp hiếm gặp hơn là do tăng natri nhập, (2) giai đoạn duy trì được định nghĩa là lượng nước nhập không đủ.

Cân bằng nước được kiểm soát chủ yếu thông qua hormone ADH. ADH được sản xuất ở vùng hạ đồi và dự trữ ở thùy sau tuyến yên. ADH được giải phóng do kích thích từ tăng Posm hoặc giảm huyết áp trung bình hoặc thể tích máu. Trong trường hợp tăng natri máu, kích thích chính dẫn đến giải phóng ADH đến từ thụ thể áp lực thẩm thấu ở vùng hạ đồi. ADH tác dụng trên thụ thể V2 tại ống góp, dẫn đến tăng biểu hiện kênh aquaporin 2 và tăng hấp thu nước.

Vai trò chính của thận trong tăng natri máu là cô đặc nước tiểu tối đa, ngăn ngừa mất nước tự do không có điện giải. Để thận thực hiện được quá trình này, các bước sau phải được đảm bảo: (1) cô đặc mô kẽ tuỷ thận, (2) ADH phải đến ống góp gắn vào thụ thể V2, (3) ống góp của thận đáp ứng với kích thích từ ADH.

Trong giai đoạn ổn định, lượng nước nhập phải bằng lượng nước xuất. Lượng nước mất bắt buộc tại thận phụ thuộc vào lượng chất tan đào thải và khả năng cô đặc nước tiểu. Ví dụ, nếu bệnh nhân tiểu 700 mOsm chất tan mỗi ngày (chủ yếu là Na, K và ure) và khả năng cô đặc nước tiểu tối đa là 100 mOsm/Kg, khi đó lượng nước tiểu tối thiểu cần có để loại bỏ hoàn toàn lượng chất tan nói trên là 7 lít. Tuy nhiên, thận có khả năng cô đặc nước tiểu lên thành 700 mOsm/Kg, do đó lượng nước tiểu cần để loại bỏ lượng chất tan nói trên chỉ còn 1 lít.

Khát là một cơ chế khác không phụ thuộc vào ADH chống lại sự tăng áp lực thẩm thấu. Giống như ADH, khát được kích thích từ thụ thể áp lực thẩm thấu nằm ở hạ đồi. Mức độ kích thích trung tâm khát do tăng natri máu có thể không có hoặc giảm ở bệnh nhân rối loạn tri giác hoặc tổn thương vùng hạ đồi và bệnh nhân lớn tuổi. Bệnh nhân bị mất nước tự do không điện giải mức độ trung bình hoặc nặng có thể duy trì natri máu bình thường do cơ chế kích thích trung tâm khát mạnh mẽ này. Ví dụ, bệnh nhân đái tháo nhạt do thận duy trì [Na] ổn định nếu bệnh nhân được tiếp cận uống nước đầy đủ, nhưng sẽ tăng Na máu nếu khả năng tiếp cận uống nước bị hạn chế (trong trường hợp bệnh nhân bị rối loạn tri giác, thở máy, không ăn uống bằng miệng khi nằm viện). Mặc dù ADH là cơ chế bù trừ sinh lý then chốt chống lại tăng natri máu, tuy nhiên chỉ có tăng nước nhập mới có khả năng bù trừ lại lượng nước mất.

Não có nhiều cơ chế phòng vệ để đáp ứng với tình trạng mất nước tế bào. Khi [Na] máu tăng, nước sẽ di chuyển từ nội bào ra ngoại bào để Posm trở về bình thường. Ngay sau đó, sẽ có hiện tượng tăng dòng rò ion (chủ yếu là Na và K) từ nội bào vào khoang giữa các tế bào, làm tăng áp lực thẩm thấu giữa các tế bào. Đồng thời cũng có sự tăng sản xuất dịch não tủy vào khoang mô kẽ của não. Trong vòng khoảng 24 giờ, tế bào não bắt đầu tạo các chất điện giải (osmolytes) hoặc idiogenic osmoles (ví dụ: amino acid, trimethylamines, myoinositol) để tăng áp lực thẩm thấu nội bào, kéo nước vào trong nội bào. Cơ chế này giúp bảo tồn thể tích dịch nội bào vào những ngày sau đó, do đó giảm tác dụng phụ ảnh hưởng trên lâm sàng của tăng natri máu (ví dụ: mất nước tế bào). Cơ chế vận chuyển ion tạm thời chỉ là thoáng qua do nếu lâu dài sẽ ảnh hưởng đến hoạt động bình thường của tế bào. Chỉ có các idiogenic osmoles có vai trò bảo vệ não, nhưng sự loại bỏ những chất này cần tốn nhiều thời gian (tính bằng ngày) khi trạng thái đẳng trương đã được thiết lập. Vì vậy khi điều chỉnh tăng natri máu quá nhanh có thể dẫn đến Posm giảm thấp hơn so với áp lực thẩm thấu nội bào, hậu quả là nước đi vào trong tế bào dẫn đến phù tế bào và phù não.

### III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tăng natri máu thường là do kết hợp giữa tăng mất nước và giảm nước nhập. Thông thường để tăng natri máu xảy ra, tốc độ mất nước phải vượt quá tốc độ nhập nước. Tăng natri máu do tăng muối nhập hiếm xảy ra hơn, là một ngoại lệ theo nguyên lý nói ở trên.



Mất nước có thể qua đường niệu, tiêu hoá, da và đường hô hấp, nước mắt không nhận biết. Đái tháo nhạt và lợi tiểu thẩm thấu là nguyên nhân mất nước đường niệu thường gặp, tiêu chảy là nguyên nhân mất nước qua tiêu hoá thường gặp. Các nguyên nhân gây mất nước không nhận biết như bỏng, sốt, vết thương hở và tăng thông khí.

Mặc dù tăng natri máu là do vấn đề về mất cân bằng nước, nhưng cũng có thể kèm theo mất cân bằng về muối. Sau khi hỏi bệnh sử và khám lâm sàng cẩn thận, đánh giá đầu tiên đối với bệnh nhân tăng natri máu là xác định cân bằng natri hoặc tình trạng thể tích dịch. Tăng natri máu có thể thấy ở bệnh nhân có cân bằng natri âm tính (giảm thể tích dịch), bình thường (bình thể tích) và dương tính (tăng thể tích), nhưng trong tất cả các trường hợp này cân bằng nước âm tính luôn hiện diện. Xác định cân bằng natri là cần thiết để đưa ra phương án điều trị thích hợp.

### **3.1. Cân bằng muối âm tính**

Tăng natri máu do mất dịch nhược tương liên quan đến cả cân bằng muối âm tính và cân bằng dịch âm tính. Trong trường hợp này, tăng natri máu xảy ra do mất nước vượt quá mất natri. Nhưng bệnh nhân này thường có biểu hiện của thiếu hụt natri, giảm thể tích, ví dụ như mạch nhanh và tụt huyết áp tư thế. Đo Una có thể giúp phân biệt giữa mất qua thận như lợi tiểu thẩm thấu hoặc sử dụng lợi tiểu nếu  $Una > 20 \text{ mEq/dL}$ , và mất ngoài thận như tiêu chảy hoặc nôn ói nếu  $Una < 20 \text{ mEq/dL}$ .

### **3.2. Cân bằng muối bình thường**

Tăng natri máu có cân bằng muối bình thường do mất nước không điện giải hoặc nước tinh khiết. Những bệnh nhân này có tổng lượng natri trong cơ thể bình thường (và do đó bình thể tích) nhưng tổng lượng nước trong cơ thể lại thiếu hụt. Nguyên nhân có thể tại thận hoặc ngoài thận. Trong trường hợp này, Uosm phản ánh mức ADH và chức năng của chúng và có giá trị hơn là Una. Uosm thấp nguyên nhân là mất do thận, do đó nguyên nhân là do ADH thấp hoặc đái tháo nhạt chức năng, trái lại Uosm cao gợi ý nguyên nhân mất ngoài thận và đáp ứng ADH từ khâu tiết đến tác dụng đều bình thường.

Nguyên nhân DI có thể là do trung ương, do thận hoặc thai kỳ. Chìa khoá chính để phân biệt giữa DI trung ương hay do thận là dựa trên đáp ứng nghiệm pháp điều trị hormone thay thế (ví dụ sử dụng vasopressin). Uosm không tăng hoặc tăng ít sau khi sử dụng vasopressin ngoại sinh là tiêu chuẩn để chẩn đoán DI do thận. Tuy nhiên, nên nhớ rằng DI trung ương hay do thận đều có thể bị một phần, tức có nghĩa là ADH vẫn tiết ra nhưng không đủ gọi là DI trung ương một phần, hoặc ồng góp của thận vẫn đáp ứng với ADH nhưng không hoàn toàn gọi là DI do thận một phần.

Một dạng hiếm gặp hơn là DI thay kỳ, do trong thay kỳ nhau thai sản xuất ra vasopressinase làm mất tác dụng của ADH. Biểu hiện của DI thay kỳ tương tự với

DI do thận nhưng không đáp ứng hoặc ít đáp ứng tăng Uosm khi sử dụng vasopressin ngoại sinh. Tuy nhiên, DI thay kì đáp ứng với desmopressin acetate (dDADH), chất tổng hợp của ADH và không bị ảnh hưởng bởi vassopressinase.

DI do thận có thể là do bẩm sinh hoặc mắc phải. Nguyên nhân DI mắc phải có thể được hồi phục, nguyên nhân thường gặp nhất là sử dụng lithium mạn, làm giảm mật độ thụ thể V2 tại ống góp. Tăng canxi máu, giảm kali máu và suy dinh dưỡng nặng là những nguyên nhân gây DI do thận có thể hồi phục khác.

Uosm cao gợi ý đến nguyên nhân mất nước ngoài thận và hoạt động của hệ ADH tại thận hầu như bình thường. Nước mất không nhận biết là nguyên nhân dẫn đến mất nước không điện giải chính ở nhóm bệnh nhân này.

Cuối cùng là bệnh nhân giảm khát hoặc không khát có thể dẫn đến giảm natri máu bình thể tích. Hầu hết bệnh nhân có chức năng thận bình thường, tuy nhiên nước nhập không đủ. Bệnh nhân thường có Uosm cao và lượng nước tiểu ít. Khi giảm khát tự phát xảy ra cần phải khám thần kinh để tìm nguyên nhân loại trừ u ở vùng hạ đồi và các rối loạn khác. Giảm khát hoặc không thể tiếp cận sử dụng nước ở bệnh nhân DI có thể dẫn đến tăng natri máu nặng và đe dọa tính mạng.

### **3.3. Cân bằng muối dương tính**

Tăng natri máu khi tổng lượng muối trong cơ thể tăng ít gặp. Trong trường hợp này tổng lượng muối trong cơ thể tăng không đồng đều, nhưng tổng lượng dịch trong cơ thể có thể tăng hoặc không thay đổi, tùy thuộc vào nguyên nhân. Tăng thể tích dịch ngoại bào nên được xác định bởi tăng thể tích khám được trên lâm sàng. Biểu hiện lâm sàng này thường là do điều trị từ việc sử dụng dịch ưu trương (natri hoặc bicarbonate), và phản ánh tình trạng tăng muối mà không tăng nước tương ứng. Hoạt động của mineralocorticoid quá mức cũng có thể dẫn đến tăng natri máu và cân bằng natri dương tính. Khi không có yếu tố nguy cơ của điều trị dẫn đến tăng natri máu, bác sĩ lâm sàng nên chú ý đến nguyên nhân tăng mineralocorticoid quá mức.

## **IV. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG**

Triệu chứng lâm sàng của tăng natri máu là do tế bào mất nước và co rút do mất nước nội bào. Mức độ nặng của bệnh dựa trên tốc độ tăng [Na] hơn là mức natri hiện có. Triệu chứng thần kinh bắt đầu từ mệt mỏi, ngủ gà, kích thích, lú lẫn cho đến diễn tiến hôn mê, co giật. Các triệu chứng đi kèm theo của tăng natri máu gồm có chán ăn, nôn, ói, yếu cơ toàn thân. Triệu chứng rối loạn tri giác có thể là do nguyên nhân bệnh lý hoặc là do tăng natri máu rất khó để có thể phân biệt trên lâm sàng. Nguy hiểm hơn, khi tế bào mất nước co nhỏ có thể dẫn đến vỡ các tĩnh mạch não do co kéo, hậu quả dẫn đến xuất huyết nội sọ và xuất huyết dưới nhện, biến chứng này thường gặp ở trẻ nhũ nhi hơn ở người lớn. Đối với bệnh nhân đái tháo nhạt (DI – Diabetes Insipidus) có thể có biểu hiện đa niệu và cuồng uống kèm hoặc không kèm triệu chứng tăng natri máu. Khám lâm sàng tập trung chủ yếu đánh giá

thể tích dịch của bệnh nhân. Da căng tay và dưới xương vai khô trong thiếu dịch hoặc phù, tĩnh mạch cổ nổi trong tăng thể tích.

**Bảng 4. Nguyên nhân dẫn đến tăng natri máu**

RENAL CAUSES OF WATER DEFICIT		
Salt Deficit (Urine $[Na^+]$ $>20$ mEq/dL)	Salt Balanced ( $U_{osm}/P_{osm} <1$ )	Salt Excess
<b>Diuresis</b> Medication (loop diuretic) Post-AKI Postobstructive Osmotic (glucose, urea, mannitol)	<b>Diabetes Insipidus (See Box 8.1)</b> ADH-dependent Central Nephrogenic Acquired ADH-independent Electrolyte disturbance Drug-induced Chronic kidney disease Malnutrition	Mineralocorticoid excess
EXTRARENAL CAUSES OF WATER DEFICIT		
Salt Deficit (Urine $[Na^+]$ $<20$ mEq/dL)	Salt Balanced ( $U_{osm}/P_{osm} <1$ )	Salt Excess
<b>Gastrointestinal</b> Vomiting Diarrhea Nasogastric suction Enterocutaneous fistula	<b>Increased Insensible Losses</b> Cutaneous (fever, sweating, increased temperature, burns) Respiratory (tachypnea) <b>Decreased Intake</b> Primary hypodipsia (older adults, hypothalamic, or osmoreceptor dysfunction) Reset osmostat Limited access to water (altered mental status, iatrogenic)	<b>Excessive <math>Na^+</math> Intake</b> Saline Bicarbonate Salt ingestion Hyperalimentation/TPN Hypertonic dialysate
<b>Cutaneous</b> Sweating Burns	<b>Intracellular Shift</b> Seizures Severe exercise	

#### 4.1. Điều trị tăng natri máu

Mục tiêu điều trị của tăng natri máu là bù lại lượng nước tự do thiếu hụt và ngăn ngừa hoặc giảm giảm nước đang mất. Lượng, đường dùng và tốc độ bù phụ thuộc vào mức độ nặng của triệu chứng, tốc độ tăng natri máu, cân bằng natri của bệnh nhân. Điều chỉnh huyết động của bệnh nhân ổn định luôn luôn là ưu tiên đầu tiên bất kể mức độ nặng của tăng natri máu. Thể tích dịch ngoại bào nên được bù bằng NaCl 0.9% trước khi thiếu hụt nước tự do được bù. Sau khi huyết động của bệnh nhân đã ổn định, tiếp theo chúng ta sẽ điều chỉnh bù lượng nước thiếu hụt cho bệnh nhân. Điều trị tăng natri máu nên tập trung vào tìm và điều trị nguyên nhân hơn là điều chỉnh tăng natri máu. Điều chỉnh tăng natri máu theo 7 bước sau.

Bước 1 là xác định cân bằng natri. Xác định cân bằng natri hay tình trạng thể tích dịch là bước đầu tiên quan trọng trong chẩn đoán và điều trị tăng natri máu. Nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định do thiếu natri, bệnh nhân nên được được sử dụng NaCl 0.9% ngay lập tức.

Bước 2 là tính toán lượng nước tự do thiếu hụt. Trước khi tiến hành điều trị, cần phải xác định lượng nước tự do thiếu hụt cẩn thận và lên kế hoạch. Tính toán lượng nước mất chỉ ở một thời điểm nhất định, nếu như ta đã ngăn ngừa được lượng nước mất.

Bước 3 là lựa chọn loại dịch bù. Lựa chọn loại dịch bù dựa trên đánh giá lâm sàng cân bằng natri. Trong đa số các trường hợp, nước tự do mất nên được bù bằng đường tiêu hoá (uống hoặc qua sonde dạ dày) hoặc sử dụng đường truyền tĩnh mạch với Glucose 5%. Bệnh nhân thiếu hụt cả nước và muối nên được bù kết hợp cả muối và nước. Sự điều chỉnh có thể được thực hiện cùng lúc với NaCl 0.45% hoặc bù từng loại dịch Glucose 5% cho mất nước và NaCl 0.9% cho thiếu hụt muối. Lợi ích của việc bù riêng lẻ Glucose 5% và NaCl 0.9% là sẽ tránh được tiếp tục bù thiếu hụt natri sau khi thiếu hụt nước đã đủ.

Đường bù dịch cũng nên được tính toán, nếu bệnh nhân còn có thể tiêu hoá thì đường miệng hoặc qua sonde dạ dày được ưu tiên hơn. Đường tiêu hoá được ưu tiên vì tránh bệnh nhân phải truyền đường. Glucose sẽ làm tăng đường huyết và tăng áp lực thẩm thấu, có thể dẫn đến lợi tiểu thẩm thấu và làm thận thải thêm nước tự do thêm nữa.

Bước 4 là xác định tốc độ bù. Tốc độ điều chỉnh [Na] được khuyến cáo là 0.5 mmol/L/giờ hoặc tốc độ giảm là 10-12 mmol/L trong vòng 24 giờ. Trừ trường hợp bệnh nhân có động kinh, co giật, rối loạn tri giác cấp tính cần đặt nội khí quản thì tốc độ điều chỉnh có thể là 1-2 mmol/L/giờ vào những giờ đầu, nhưng sau đó tốc độ vẫn không quá 10-12 mmol/L/24 giờ. Những triệu chứng thần kinh cấp tính gợi ý rằng tăng natri máu xảy ra nhanh chóng và não không có thời gian để kịp thích nghi. Nếu não chưa kịp thích nghi thì khả năng phù não khi điều chỉnh natri giảm nhanh là ít. Nếu thời gian tăng natri máu không rõ, bác sĩ lâm sàng nên tránh hạ natri máu quá nhanh.

Bước 5 là ước đoán lượng nước nhận biết đang tiếp tục mất. Giả định bù lại lượng dịch mất trong công thức trên chỉ áp dụng đúng đối với hệ thống kín. Công thức không tính đến lượng nước tiếp tục mất ở thận và ngoài thận. Công thức số 3 với khả năng ước đoán lượng nước tự do đang mất qua thận.

Bước 6 là ước đoán lượng nước mất không nhận biết. Chúng ta có thể giả định lượng nước mất không nhận biết là 10-15 mL/Kg/ngày ở nữ và 15-20 mL/Kg/ngày ở nam giới. Bệnh nhân sốt, tăng thân nhiệt, nhiễm trùng, bỏng, vết thương hở và thở nhanh có thể tăng lượng nước mất không nhận biết.

Bước 7 là xác định và điều trị nguyên nhân. Mặc dù điều trị chính của tăng natri máu là bù lại lượng nước mất, cố gắng ngăn ngừa mất thêm nước tự do nên được thực hiện. DI trung ương, nên được điều trị với thuốc đồng vận thụ thể V2 (ví dụ desmopressin) là chính yếu. DI do thận thì khó điều trị, nhưng điều trị có thể sử dụng lợi tiểu thiazide để gây ra tình trạng giảm thể tích nhẹ và giảm lượng dịch đến

ông góp. Lượng protein và muối ăn ít có thể làm giảm sử dụng chất tan do đó giảm lượng nước tiểu.

## Tình huống lâm sàng

Bệnh nhân nam 65t, 60kg, tiêu chảy, nôn ói.

XN: [Na] = 164 mmol/l.

• Dịch truyền lựa chọn là NaCl 0.45%, giảm 5 mmol/l trong 12 giờ đầu. Trong 1L NaCl 0.9% có 154mmol Na, 1L NaCl 3% có 514mmol Na

• Lượng nước toàn cơ thể (TBW) =  $0.5 \times$  trọng lượng cơ thể nam,  $0.4 \times$  trọng lượng cơ thể nữ

→ TBW =  $0.5 \times 60 = 30$

• Lượng Natri thay đổi trong 1 lít dịch truyền =

$$\frac{\text{Natri dịch truyền} - \text{Natri máu}}{TBW+1}$$

→ Natri thay đổi trong 1 lít NaCl 0.45% = - 2.8 mmol/l

→ Truyền 1 lít NaCl 0.45% giảm 2.8 mmol, để giảm 5mmol/l thì cần 1.5l

→ Truyền 3 chai 500ml NaCl 0.45% trong 12 giờ đầu

## CHƯƠNG 3: HẠ KALI MÁU

### I. NGUYÊN NHÂN HẠ KALI MÁU

Hạ kali máu được định nghĩa là [K] < 3.5 mmol/L. Nguyên nhân có thể là K di chuyển vào trong nội bào hoặc do giảm, thiếu hụt kali toàn bộ cơ thể.

#### 1.1. Kali dịch chuyển vào nội bào

Những nguyên nhân sau làm kali di chuyển vào trong nội bào:

–Sử dụng thuốc giãn phế quản đồng vận  $\beta_2$  (ví dụ: albuterol) có thể dẫn đến hạ kali máu nhẹ (< 0.5 mmol/L). Cơ chế kích thích thụ thể  $\beta_2$  trên màng tế bào cơ vân. Tác dụng hạ kali máu sẽ tăng khi sử dụng kết hợp với insuline hoặc lợi tiểu.

–Kiềm hoá máu có thể dẫn đến kali đi vào nội bào trao đổi với  $H^+$  đi ra ngoại bào thông qua kênh trao đổi H-K.

–Hạ thân nhiệt có thể dẫn đến hạ kali máu thoáng qua và hồi phục khi thân nhiệt bệnh nhân trở về bình thường.

–Insuline có thể dẫn đến kali đi vào nội bào thông qua kênh vận chuyển glucose và tác dụng thường kéo dài từ 1-2 giờ.

## **1.2. Thiếu hụt kali toàn cơ thể**

Mất kali có thể xảy ra qua thận hoặc qua đường tiêu hoá

### **1.2.1. Mất kali qua thận**

Lợi tiểu (thiazide hoặc lợi tiểu quay) có thể dẫn đến mất kali qua ống thận xa tại thận thông qua 2 cơ chế: (1) tăng Na đi đến ống thận xa và (2) tăng hoạt động của Aldosterone (do mất dịch).

Thiếu hụt Magie được biết là nguyên nhân làm tăng mất Kali qua thận, nhưng cơ chế chính xác vẫn chưa rõ. Hạ Magie máu thấy ở 40% bệnh nhân hạ kali máu.

Mất dịch dạ dày thường kèm theo hạ kali máu. Dịch tiết dạ dày thường có nồng độ kali thấp (10-15 mmol/L) tuy nhiên tình trạng mất dịch và kiềm chuyển hoá sẽ dẫn đến mất kali ở đường tiêu.

Amphotericine B là thuốc dẫn đến tăng tiết kali ở ống thận xa, hạ kali xảy ra ở khoảng 50% bệnh nhân sử dụng thuốc kháng nấm này.

### **1.2.2. Mất kali qua đường tiêu hoá**

Nguyên nhân chính gây mất kali ngoài thận là tiêu chảy dịch tiết, nồng độ kali trong dịch tiêu chảy khoảng 15-40 mmol/L. Lượng phân tiêu chảy có thể lên đến 10 lít đối với bệnh nhân tiêu chảy nặng, hậu quả là lượng kali mất khoảng 400 mmol.

## **II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG**

Hạ kali máu nặng ( $K < 2.5$  mmol/L) có thể dẫn đến yếu cơ lan toả, nhưng trong nhiều trường hợp hạ kali là không có triệu chứng.

Biểu hiện bất thường ECG là biểu hiện chính của hạ kali máu, có thể biểu hiện đến 50% các trường hợp. ECG bất thường bao gồm có sóng U (cao hơn 1 mm), sóng T dẹt hoặc đảo ngược và QT kéo dài.

Hạ kali máu một mình hiếm khi gây ra rối loạn nhịp nguy hiểm. Tuy nhiên khi hạ kali đi kèm với bệnh lý tim mạch (ví dụ: thiếu máu cơ tim) có thể dẫn đến nguy cơ rối loạn nhịp nguy hiểm như xoắn đỉnh dẫn đến tử vong.

## **III. ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU**

Hầu hết các nguyên nhân hạ kali máu là do thiếu hụt, vì vậy điều trị bù kali là cần thiết.

Loại thuốc để bù kali thường sử dụng là KCl 10%/10mL, mỗi ống sẽ có 13,3 mmol/L Kali. Dung dịch sẽ vô cùng ưu trương, vì vậy cần phải được pha loãng.

Tốc độ truyền chuẩn khi bù kali là pha 20 mmol KCl vào 100 mL NaCl 0.9% truyền trong vòng 1 giờ. Tốc độ truyền kali tĩnh mạch chuẩn là 20 mmol/giờ nhưng tốc độ truyền cao hơn 40 mmol/giờ có thể là cần thiết đối với trường hợp hạ kali máu nặng ( $K < 1.5$  mmol/L) hoặc có rối loạn nhịp.

Nên truyền kali qua đường truyền tĩnh mạch trung tâm, tĩnh mạch lớn do KCl ưu trương gây kích thích mạch máu. Tuy nhiên, Bù kali vào tĩnh mạch chủ trên với tốc độ vượt quá 20 mmol/L là không được khuyến cáo do nguy cơ vô tâm thu do tăng đột ngột kali trong buồng tim phải.

Nồng độ kali máu tăng ban đầu có thể chậm. Nếu kali máu trở không tăng khi bù, bù magie kèm theo nên được sử dụng.

#### CHƯƠNG 4: ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

Đối với tăng Kali máu mức độ nhẹ ( $K^+ < 5,5$  mmol/L) nên được điều trị ban đầu bằng cách hạn chế cung cấp thêm nguồn Kali ngoại sinh (thức ăn chứa nhiều Kali là trái cây, thịt, đậu, khoai tây), loại bỏ các nguồn Kali nội sinh (toan chuyển hóa, mô hoại tử, ổ nhiễm khuẩn, ...) và ngưng thuốc làm tăng Kali máu (Bảng 4).

**Bảng 5. Thuốc gây tăng Kali máu**

<b>Đưa Kali ra ngoài tế bào</b>	<b>Giảm thải Kali tại thận</b>
Ức chế thụ thể $\beta$ Digitalis Succinylcholine	Ức chế men chuyển (ACE) Ức chế thụ thể Angiotensin Lợi tiểu giữ Kali NSAIDs Heparin Trimethoprim-sulfamethoxazole

Khi Kali tăng cao hơn ( $K^+ : 5.5 - 6.5$  mmol/L) chúng ta có thể sử dụng thêm thuốc để giúp hạ Kali máu. Theo cơ chế có ba phương pháp chính trong điều trị tăng Kali máu là: (1) đối vận với tác dụng tăng Kali máu trên tim, (2) đưa Kali vào nội bào, (3) loại bỏ Kali thừa ra khỏi cơ thể (Bảng 5).

**Bảng 6. Liệu pháp điều trị thuốc trong tăng Kali máu**

<b>Điều trị</b>	<b>Khởi phát</b>	<b>Thời gian</b>	<b>Mức giảm</b>
<b>Đối vận tác dụng tăng Kali máu trên tim</b>			
Calcium gluconate 10% 10mL tiêm tĩnh mạch trong 3 phút và lặp lại sau 5 phút nếu ECG không thay đổi.	< 3 phút	30 – 60 phút	



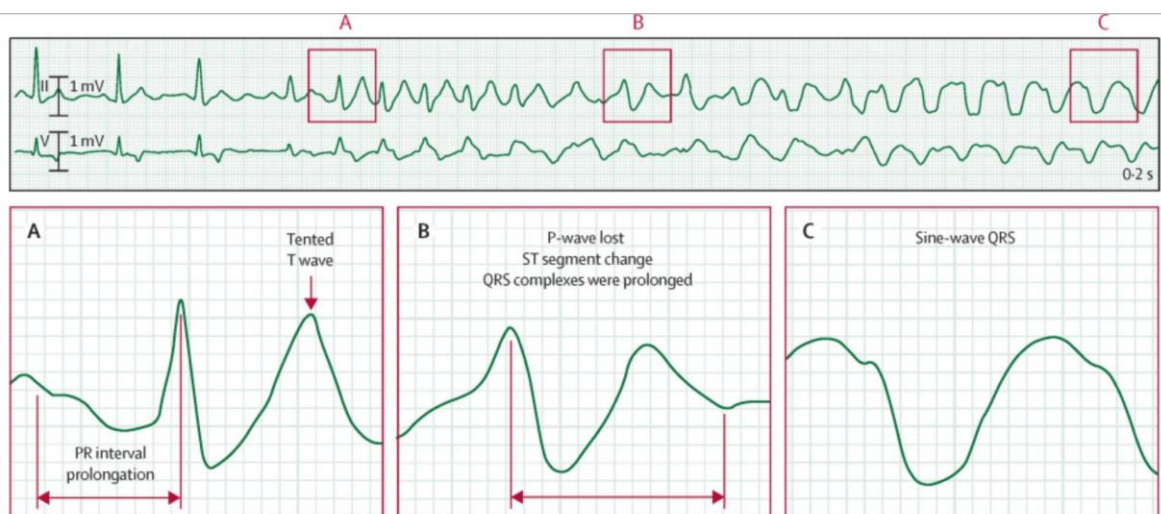
Sử dụng CaCl 10% khi huyết động không ổn định			
<b>Đưa Kali vào trên trong nội bào</b>			
Actrapid Insulin 10 IU bolus kèm Glucose 50% 50 mL bolus	15-30 phút	4 – 6 giờ	0.6 – 1.2 mEq/L
Không nên sử dụng bicarbonate trừ khi có toan chuyển hóa đi kèm			
Albuterol 10 – 20 mg phun khí dung hoặc 0.5 mg tiêm tĩnh mạch	30-90 phút	2-4 giờ	0.5 – 1 mEq/L
<b>Loại bỏ Kali ra khỏi cơ thể</b>			
Kayexalate 30g trong Sorbitol 20% pha đủ 50 mL pha uống Kayexalate 50g trong Sorbitol 20% pha đủ 200 mL thụt giữ 2-3	Uống: 2 giờ, đỉnh 6 giờ Thụt tháo: từ 1-2 giờ	4-6 giờ	1g Resin gắn với 0,65 mEq Kali

Insulin có tác dụng kích thích kênh đối vận Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup> trên màng tế bào làm tăng Na<sup>+</sup> đi vào nội bào, dẫn đến hoạt hóa kênh Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup> ATPase, cuối cùng K<sup>+</sup> đi vào nội bào thứ phát. Tác dụng hạ Kali của Insulin phụ thuộc liều. Với liều Actrapid Insulin 10IU với Glucose 50% 50 mL có thể gây hạ đường huyết một cách đáng kể 8,7 – 75%. Những đối tượng bệnh nhân có nguy cơ cao hạ đường huyết khi điều trị là: đường huyết trước điều trị < 150 mg/dL, tổn thương thận cấp/bệnh thận mạn trước đó, không có tiền căn đái tháo đường, cân nặng < 60 Kg, giới tính nữ. Để giảm nguy cơ hạ đường huyết, một số tác giả đề nghị sử dụng thêm Glucose 50% 50mL sau khi Bolus Insulin/Glucose 1 giờ. Tuy nhiên, điều này sẽ làm tăng nguy cơ tăng đường huyết, nên nếu đường huyết lúc đầu của bệnh nhân cao hơn 250 mg/dL thì không cần bolus thêm Glucose 50% 50mL sau 1 giờ dùng liệu pháp này. Để giảm nguy cơ hạ đường huyết này ta có thể sử dụng các chiến lược điều trị như giảm liều Insulin và tăng liều Glucose (Actrapid Insulin 5IU + Glucose 50% 100mL), chỉnh liều Insulin theo cân nặng (Insulin 0,1 IU/kg), truyền Glucose 10% kéo dài sau đó. Nhưng điều quan trọng nhất cho dù lựa chọn biện pháp nào, để an toàn cho bệnh nhân là phải theo dõi đường huyết mỗi giờ trong 4-6 giờ đầu sử dụng và mỗi 2 – 4 giờ sau đó.

Kiểm hóa máu bằng Natri Bicarbonate có thể đưa Kali đi vào tế bào. Nhưng tác dụng hạ Kali máu ít có hiệu quả, đặc biệt ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối ít khi đáp ứng. Vì vậy chỉ nên ưu tiên sử dụng khi tăng Kali máu kèm theo toan chuyển hóa, với mục đích chính là điều chỉnh toan chuyển hóa nặng. Biến chứng có thể gặp là quá tải muối nước, kiềm hóa máu và hạ canxi máu.

Thuốc đồng vận thụ thể  $\beta_2$  có khả năng đưa Kali đi vào nội bào, nhưng liều điều trị lại rất cao, gấp 4 lần (Albuterol 10-20 mg) so với liều phun khí dung thông thường để có hiệu quả giảm Kali máu đáng kể trên lâm sàng. Với liều cao như vậy có thể gây ra các tác dụng phụ không mong muốn như nhịp tim nhanh, tức ngực. Vì vậy nên là lựa chọn sau cùng.

Thuốc giúp thải Kali ra ngoài đường tiêu hóa như Resin trao đổi ion sodium polystyrene (Kayexalate, resonium) tăng trao đổi ion  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  qua đường tiêu hóa có thể được sử dụng. Tuy nhiên, thuốc này có tác dụng chậm, hiệu quả giới hạn và có tác dụng phụ liên quan đến hoại tử hoặc thủng ruột. Điều này không thích hợp và không đủ để điều trị cho bệnh nhân tăng Kali máu nặng. Thuốc Lợi tiểu quay có thể giúp tăng thải Kali ở những bệnh nhân còn đáp ứng với lợi tiểu.



**Hình 0.3. Bất thường điện tim trong tăng Kali máu**

Tác dụng nguy hiểm nhất của tăng Kali máu là độc tính trên tim, gây rối loạn điện tim (ECG), biểu hiện sớm nhất là sóng T cao nhọn, nặng hơn là PR kéo dài, (block nhĩ nhất độ 1), QRS dẫn rộng, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, block nhĩ thất hoàn toàn và cuối cùng là rung thất, vô tâm thu (Hình 3.1). Độc tính này không liên quan chặt chẽ với nồng độ Kali máu. Vì vậy, theo dõi ECG là rất quan trọng. Khi tăng Kali máu mức độ nặng ( $\text{K}^+ > 6.5$ ) hoặc có sự hiện diện của biến đổi điện tim do tăng Kali máu, thì Calcium Gluconate 10% tiêm tĩnh mạch nên được sử dụng. Canxi tĩnh mạch sẽ đối vận với tác dụng trên tim và thần kinh cơ của tăng Kali máu, giúp ổn định màng tế bào cơ tim. Điều này cho phép có thời gian để các biện pháp điều trị tăng Kali máu khác được thực hiện và có tác dụng. Đối với bệnh nhân có huyết động không ổn định thì Canxi Chloride 10% nên được sử dụng.

Canxi Chloride 10% có nồng độ Canxi cao hơn, hàm lượng Canxi cao có khả năng tăng cung lượng tim và duy trì trương lực mạch máu ngoài vi. Nhưng trái lại, nồng độ Canxi cao, áp lực thẩm thấu cao có thể gây viêm mạch khi sử dụng đường truyền ngoại vi, vì vậy nên pha loãng khi sử dụng. Lưu ý cẩn thận khi sử dụng Canxi tĩnh mạch trên bệnh nhân có tăng phospho máu nặng hoặc có bằng chứng ngộ độc Digoxin. Tránh truyền chung với các dung dịch khác có khả năng gắn kết với Canxi gây tủa (Ví dụ: NaHCO<sub>3</sub>).

Khi điều trị nội khoa để điều chỉnh các rối loạn này không thành công hoặc can thiệp điều trị nội khoa khiến bệnh nhân không thể dung nạp thì liệu pháp điều trị thay thế thận là cần thiết.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Lê Hữu Thiện Biên (2013). "Rối loạn natri máu", Bộ môn Hồi sức - Cấp cứu - Chống Độc, Đại học Y Dược TP. HCM, Hồi Sức Cấp Cứu, tr. 154-164.
2. Agarwal Puneet, Warner Michael, Reichner Cristina (2017). "Renal and Electrolyte Disorders", Marino's The Little ICU Book, pp. 352 - 377.
3. Joseph G. Verbalis (2018). "Hyponatremia and Hypoosmolar Disorders", Primer on Kidney Disease, pp. 68-76.
4. John M. Carson; Stuart L. Linas (2018). "Hypernatremia", Primer on Kidney Disease, pp. 77-85.

# BÀI 11: CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

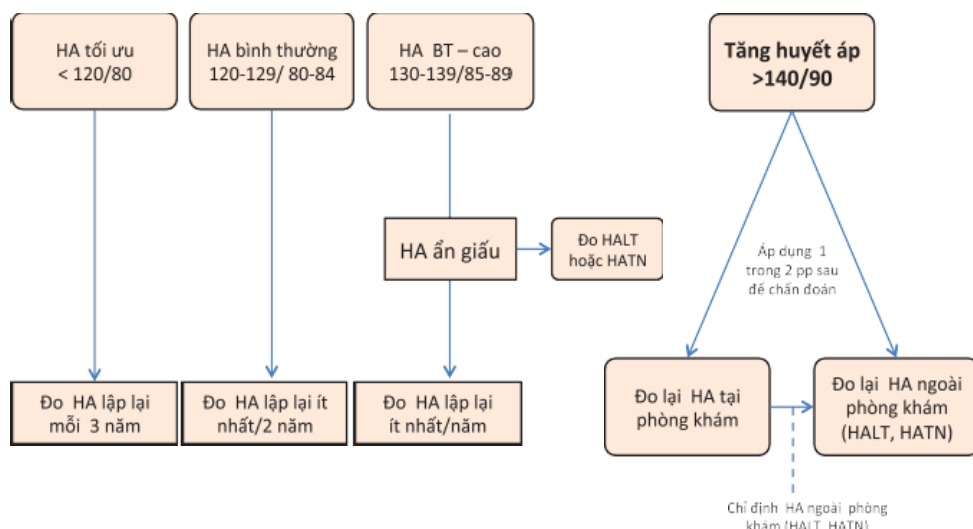
1. Nêu được khái niệm về bệnh lý tăng huyết áp
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý tăng huyết áp
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý tăng huyết áp
4. Chỉ định các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý tăng huyết áp
6. Chẩn đoán và xử trí 1 ca bệnh lý tăng huyết áp

## I. CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP:

Mặc dù có nhiều chứng cứ mới nhưng cần tiếp tục nghiên cứu đánh giá để có một sự thay đổi trong định nghĩa và phân loại. Hội Tim Mạch Việt Nam và Phân Hội THA Việt Nam vẫn dùng định nghĩa và phân loại THA phòng khám của khuyến cáo 2015. Chẩn đoán THA khi đo HA phòng khám có HATT  $\geq$  140mmHg và/hoặc HATTr  $\geq$  90mmHg.

Dựa vào đo HA chính xác bằng đo HA tại phòng khám và HA ngoài phòng khám (HA tại nhà (HATN), HA liên tục (HALT)), khai thác tiền sử cá nhân và tiền sử gia đình, khám thực thể và các xét nghiệm cận lâm sàng nhằm xác định nguyên nhân THA thứ phát hay THA tiên phát, đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch, tổn thương cơ quan đích, và bệnh cảnh lâm sàng đi kèm để phân tầng nguy cơ.

*Hình 1: Sàng lọc chẩn đoán tăng huyết áp*

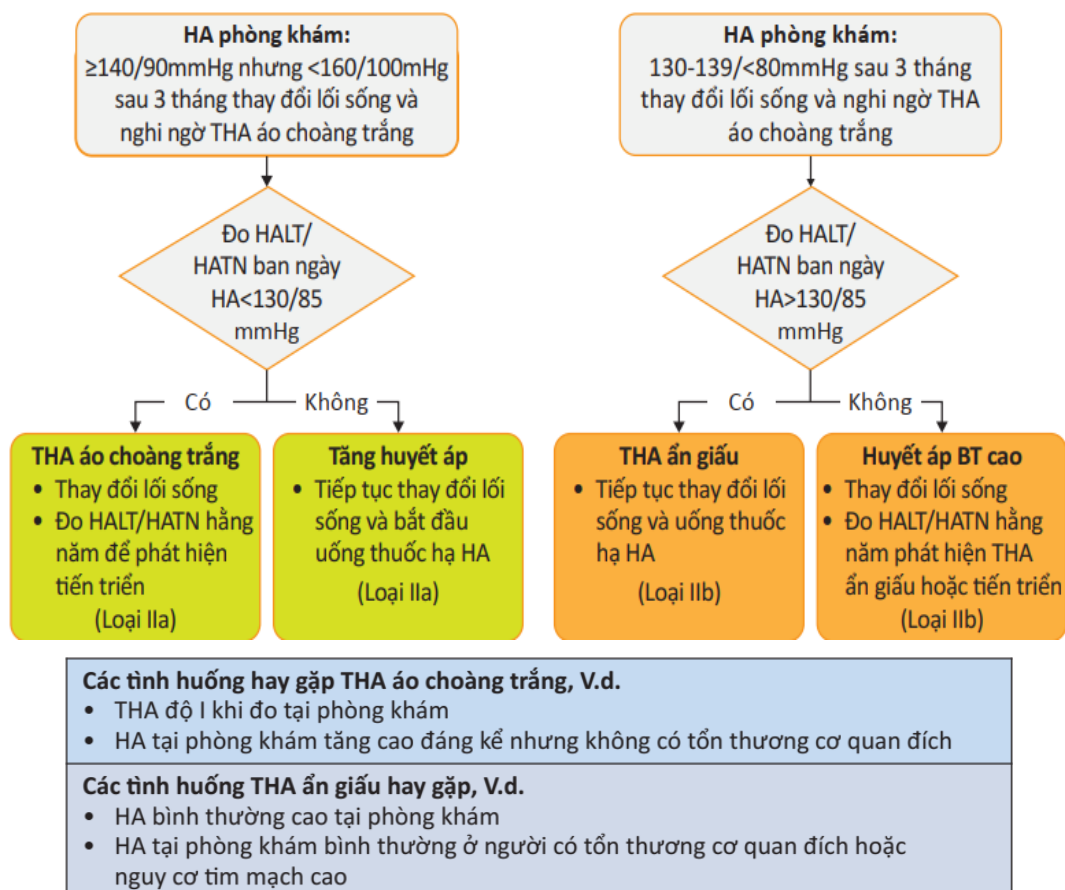


### Các thể THA và HA bình thường

**Bảng 1: Các thể THA dựa theo trị số HA phòng khám và HA tại nhà hoặc HA liên tục**

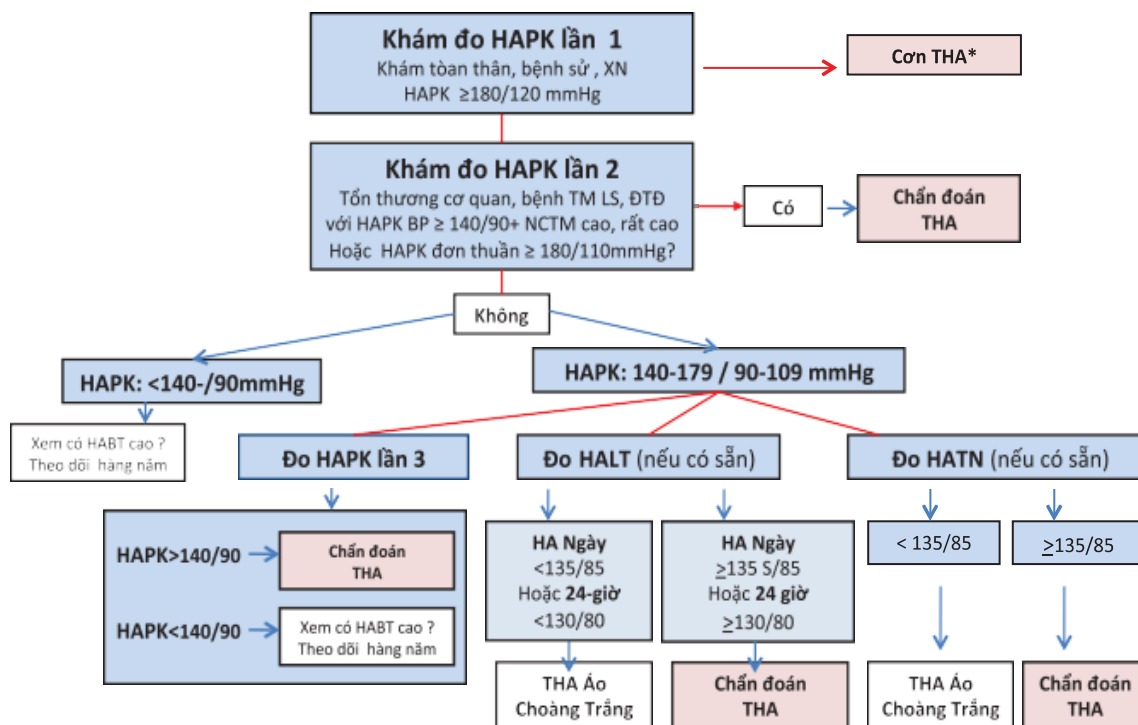
		<i>HA phòng khám (mmHg)</i>	
		<i>HATT &lt; 140 và HATTr &lt; 90</i>	<i>HATT ≥ 140 Hoặc HATTr ≥ 90</i>
<b>HA tại nhà hoặc liên tục ban ngày (mmHg)</b>	<b>HAT T &lt; 135 hoặc HATTr &lt; 85</b>	<b>HA bình thường</b>	<b>THA áo choàng trắng</b>
	<b>HATT ≥ 135 Hoặc HATTr ≥ 85</b>	<b>THA ẩn giấu</b>	<b>THA thật sự</b>

**Hình 2: Phát hiện THA áo choàng trắng hoặc THA ẩn giấu ở bệnh nhân không điều trị thuốc**



- **Đối với THA áo choàng trắng:** thay đổi lối sống nhằm giảm nguy cơ bệnh tim mạch, theo dõi HA ngoài phòng khám định kỳ. Điều trị bằng thuốc hạ HA có thể được cân nhắc ở những BN có bằng chứng tổn thương cơ quan đích hoặc BN nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

- **Đối với THA ẩn giấu:** thay đổi lối sống nhằm giảm nguy cơ bệnh tim mạch, theo dõi HA ngoài phòng khám định kỳ. Điều trị thuốc hạ huyết áp nên được cân nhắc trong tăng huyết áp ẩn giấu để bình thường hóa HA ngoài phòng khám dựa trên tiên lượng tâm quan trọng của độ cao HA ngoài phòng khám. Nên cân nhắc tăng liều thuốc điều trị tăng huyết áp ở những bệnh nhân đã được điều trị mà HA ngoài phòng khám không được kiểm soát vì những bệnh nhân này có nguy cơ tim mạch cao.



**Hình 3: Sơ Đồ Khám Đo Chẩn Đoán THA**

## II. PHÂN ĐỘ TĂNG HUYẾT ÁP

**Bảng 3: Định nghĩa và phân độ THA theo mức HA đo tại phòng khám (mmHg)\***

	HA Tâm Thu		HA Tâm Trương
Tối ưu	<120	v à	< 80
Bình thường**	120 - 129	v à/hoặ c	80 - 84
Bình thường cao**	130 - 139	v à/hoặ c	85 - 89
THA độ 1	140 - 159	v à/hoặ c	90 - 99

THA độ 2	160 - 179	v à/hoặ c	100 - 109
THA độ 3	≥180	v à/hoặ c	≥110
THA Tâm Thu đơn độc	≥140	v à	<90

*\*Nếu HA không cùng mức để phân loại thì chọn mức HA tâm thu hay tâm trương cao nhất. THA TT đơn độc xếp loại theo mức HATT*

*\*\*Tiền Tăng huyết áp: khi HATT > 120-139mmHg và HATT<sub>r</sub> > 80-89 mmHg*

### III. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG VÀ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH

Nhằm thiết lập chẩn đoán đầy đủ toàn diện ở người bệnh có THA với các mức độ, giai đoạn THA qua tiền sử cá nhân và gia đình, thăm khám lâm sàng, các xét nghiệm, sàng lọc nguyên nhân THA thứ phát, các yếu tố tham gia phát triển THA, các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm, tổn thương cơ quan đích, các bệnh cảnh đồng mắc tim mạch, thận và não.

**Bảng 4: Đánh giá lâm sàng và tổn thương cơ quan đích**

Sàng lọc cơ bản	Chỉ định và giải thích
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo	• Sàng lọc DTT và các bất thường tim mạch có thể có bất thường tần số hoặc nhịp tim
Tỉ lệ albumin:creatinine nước tiểu	• Để phát hiện sự gia tăng đào thải albumin khả năng bệnh thận
Creatinine máu và eGFR	• Để phát hiện bệnh thận
Sàng lọc chi tiết hơn tổn thương cơ quan đích	
Siêu âm tim	• Đánh giá cấu trúc và chức năng tim có khả năng ảnh hưởng quyết định điều trị
Siêu âm động mạch cảnh	• Xác định sự hiện diện mảng vữa hoặc chít hẹp, đặc biệt ở bệnh nhân bị TBMN hoặc bệnh lý mạch máu
Siêu âm bụng và khảo sát Doppler	• Đánh giá kích thước và cấu trúc thận (V.d. sẹo hóa) và loại trừ tắc đường tiết niệu có khả năng là nguyên do của bệnh thận mạn và THA. • Đánh giá ĐMC bụng xem có phình dẫn ĐM và bệnh lý mạch máu. Khám tuyến thượng thận để xem có adenoma hoặc u tủy thượng thận (CT hoặc MRI nếu cần) • Khảo sát Doppler mạch thận để sàng lọc bệnh mạch thận đặc biệt khi có sự mất cân đối kích thước thận
Vận tốc sóng mạch (PWV)	• Một chỉ số cứng mạch và nguyên do vữa xơ động mạch
Chỉ số cẳng chân cổ tay (ABI)	• Sàng lọc bằng chứng của bệnh mạch máu ngoại biên
Trắc nghiệm chức năng nhận thức	• Đánh giá nhận thức ở bệnh nhân có triệu chứng gợi ý rối loạn nhận thức
Hình ảnh não	• Đánh giá sự có mặt tổn thương thiếu máu hoặc xuất huyết não đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch máu não hoặc rối loạn hành vi.

**Bảng 5: Các đánh giá thông thường ở bệnh nhân THA**



Các xét nghiệm thông thường
Haemoglobin và/hoặc haematocrit
Đường máu khi đói và HbA <sub>1c</sub>
Mỡ máu: cholesterol toàn phần, LDL- cholesterol, HDL- cholesterol
Triglyceride máu
Natri và Kali máu
Uric acid máu
Creatinine máu, mức lọc cầu thận ước đoán (eGFR)
Chức năng gan
Phân tích nước tiểu : phân tích nước tiểu: protein niệu bằng que nhúng, lý tưởng là tỉ lệ albumin:creatinine.
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo

#### IV. PHÂN TẦNG NGUY CƠ Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

**Các thang điểm nguy cơ:** Đánh giá nguy cơ tim mạch với bảng kiểm SCORE được khuyến cáo cho bệnh nhân THA không có nguy cơ cao hoặc rất cao do bệnh tim mạch hoặc bệnh thận hoặc ĐTD hoặc nguy cơ cao rõ (Vd cholesterol) hoặc DTT do THA (loại I, mức chứng cứ B). Cũng có thể dùng thang điểm tính nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa (ASCVD) 10 năm > 10% xem như thuộc nhóm nguy cơ cao và rất cao

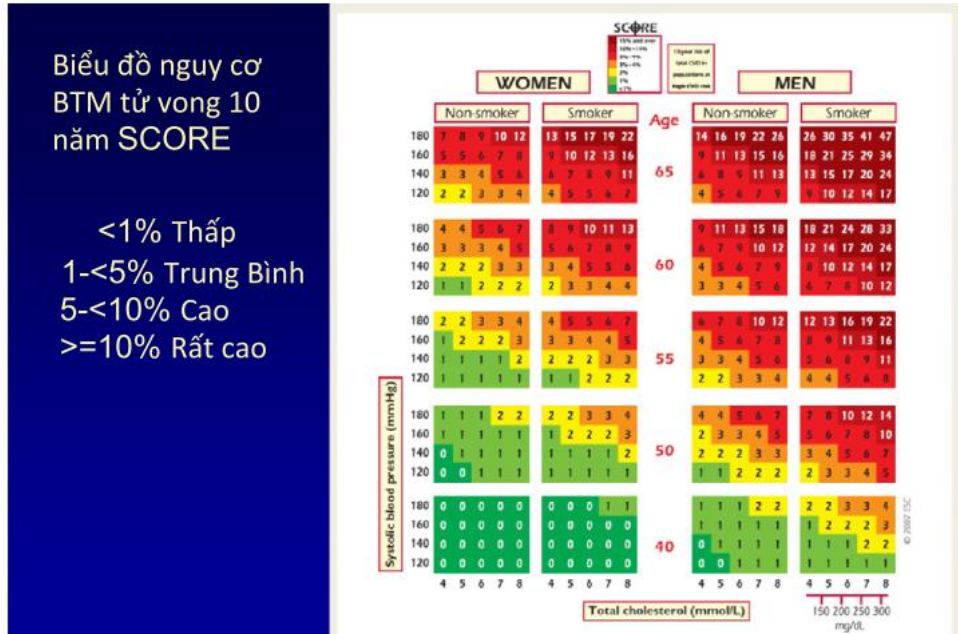
**Bảng 6: Phân Tầng Nguy Cơ Tha Theo Mức Ha, Các Yếu Tố Nguy Cơ, Tổn Thương Cơ Quan Đích Hoặc Các Bệnh Đồng Mắc Đi Kèm**

Giai đoạn Bệnh THA	Các YTNC khác, TTCQ đích hoặc bệnh	Phân độ HA (mmHg)			
		BT-Cao HATT 130-139 HATTr 85-89	Độ 1 HATT 140-159 HATTr 90-99	Độ 2 HATT 160-179 HATTr 100-109	Độ 3 HATT ≥ 180 HATTr ≥ 110
Giai đoạn 1 (không biến chứng)	Không có YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1 hoặc 2 YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 YTNC	Nguy cơ thấp - trung bình	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2 (bệnh không triệu chứng)	TTCQĐ, Bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc ĐTD không tổn thương cơ quan	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao - rất cao
Giai đoạn 3 (bệnh có triệu chứng)	Bệnh Tim Mạch có triệu chứng, Bệnh Thận Mạn giai đoạn ≥ 4, hoặc ĐTD có tổn thương cơ quan đích	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

**Bảng 7: Các mức nguy cơ TM 10 năm (bảng điểm SCORE)**

<b>Nguy cơ rất cao</b>	<p><b>Những người có bất kỳ các biểu hiện sau:</b>  <b>Bệnh TM rõ, lâm sàng hoặc trên hình ảnh</b>  <b>BTM lâm sàng</b> bao gồm NMCT, HCVC, bệnh mạch vành hoặc tái tưới máu ĐM khác, đột quỵ, TBMNTQ, bóc tách ĐMC, bệnh mạch máu ngoại biên.  <b>BTM xác định rõ trên hình ảnh</b> bao gồm: mảng vữa xơ đáng kể (V.d. hẹp ≥ 50%) khi chụp mạch hoặc siêu âm. Điều này không bao gồm dày lớp nội trung mạc ĐMC.  <b>ĐTD với tổn thương cơ quan đích</b>, V.d. protein niệu hoặc với nguy cơ chính như THA độ 3 hoặc tăng cholesterol.  <b>Suy thận nặng</b> (eGFR &lt; 30 mL/phút/1.73 m<sup>2</sup>)  <b>Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE ≥ 10%</b></p>
<b>Nguy cơ cao</b>	<p><b>Những người có bất kỳ các biểu hiện sau:</b>  <b>Sự gia tăng rõ của một YTNC</b>, đặc biệt cholesterol &gt; 8 mmol/L (&gt; 310 mg/dL)  V.d. tăng cholesterol gia đình, THA độ 3 (HA ≥ 180/110 mmHg)  <b>Hầu hết các bệnh nhân ĐTD khác</b> (trừ một số người trẻ ĐTD thể 1 và không có YTNC chính, có thể là nguy cơ vừa)  <b>DTT do tăng huyết áp</b>  <b>Suy thận mức độ vừa với eGFR 30-59 mL/phút/1.73 m<sup>2</sup>)</b>  <b>Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE là 5-10%</b></p>
<b>Nguy cơ vừa</b>	<p><b>Những người có:</b>  <b>Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE từ 1% đến &lt; 5%</b>  <b>THA độ 2</b>  <b>Nhiều người trung niên</b> thuộc về nhóm này</p>
<b>Nguy cơ thấp</b>	<p><b>Những người có:</b>  <b>Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE là &lt; 1%</b></p>

## Biểu đồ nguy cơ BTM tử vong 10 năm SCORE



Ước Tính Nguy Cơ Tim Mạch Do Xơ Vữa (ASCVD). Nguy Cơ Tim Mạch

Cao, Rất Cao Khi Điểm Nguy Cơ Ước Tính ASCVD 10 Năm >10%

### V. TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT

**Bảng 8: Các đặc điểm bệnh nhân nghi ngờ khả năng cao bị THA thứ phát**

Đặc điểm
Những bệnh nhân trẻ tuổi (< 40 tuổi) THA độ 2 hoặc bất kỳ THA độ nào ở tuổi trẻ.
THA cấp nặng lên ở những bệnh nhân trước đây cho thấy huyết áp bình ổn lâu dài.
THA kháng trị
THA nặng (độ 3) hoặc THA khẩn cấp.
Có sự lan rộng tổn thương cơ quan đích.
Bệnh cảnh lâm sàng hoặc sinh hóa gợi ý nguyên do nội tiết hoặc bệnh thận mạn.
Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý ngưng thở khi ngủ.
Các triệu chứng gợi ý u tủy thượng thận hoặc tiền sử gia đình u tủy thượng thận.

**Bảng 9: Nguyên nhân THA thứ phát**

Nguyên nhân thường gặp	
Bệnh nhu mô thận	
Bệnh lý mạch thận	
Cường aldosterone nguyên phát	
Bệnh phổi tắc nghẽn	
Thuốc hoặc rượu	
Nguyên nhân ít gặp	
U tủy thượng thận/paraganglioma	
Hội chứng Cushing	
Suy giáp	
Cường giáp	
Hẹp eo ĐMC (không được chẩn đoán hoặc sửa chữa)	
Cường cận giáp nguyên phát	
Phì đại thượng thận bẩm sinh	
Hội chứng cường mineralocorticoid quá mức khác với cường aldosterone tiên phát	
Bệnh to cực	

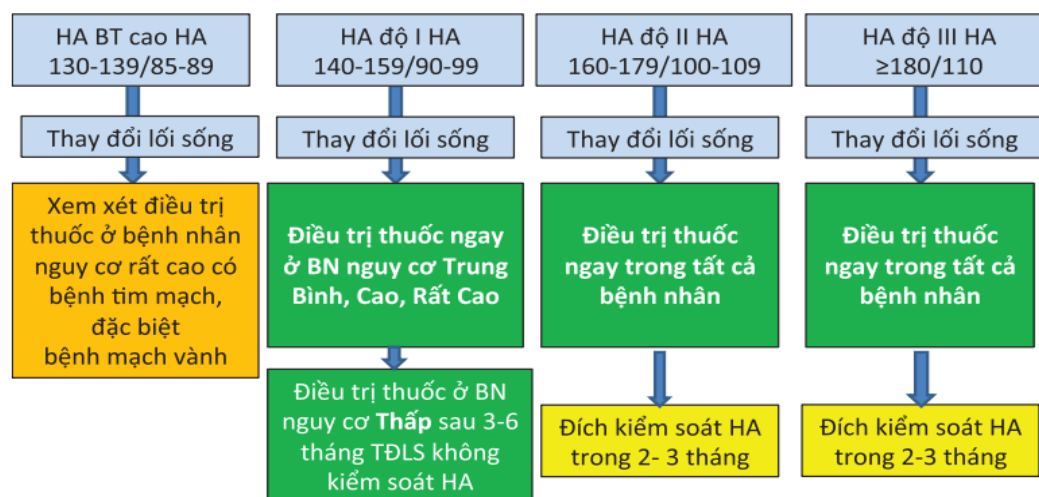
**Bảng 10: Đặc điểm THA kháng trị, nguyên nhân thứ phát và các yếu tố thuận lợi**

Đặc điểm bệnh nhân THA kháng trị	Nguyên Nhân THA kháng trị thứ phát	Thuốc và các chất có thể làm THA
<b>Đặc điểm dân số</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Người lớn tuổi (&gt; 75 tuổi)</li> <li>• Béo phì</li> <li>• Người da đen thường gặp hơn</li> <li>• Quá tải muối</li> <li>• HA cơ bản cao lâu dài không kiểm soát được</li> </ul>	<b>Các nguyên nhân thường gặp</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cường aldosterone nguyên phát</li> <li>• Bệnh mạch thận do VXĐM</li> <li>• Rối loạn giấc ngủ</li> <li>• Bệnh thận mạn</li> </ul>	<b>Thuốc sử dụng</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thuốc ngừa thai</li> <li>• Các thuốc cường giao cảm (V.d. giảm sung huyết, chống cảm cúm)</li> <li>• Thuốc kháng viêm không steroid</li> <li>• Cyclosporin</li> <li>• Erythropoietin</li> <li>• Steroids (e.g. prednisolone, hydrocortisone)</li> <li>• Một số thuốc ung thư</li> </ul>
<b>Bệnh lý phối hợp</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TTCQĐ: DTT và/hoặc Bệnh thận mạn Đái tháo đường</li> <li>• Bệnh lý VXĐM Cứng ĐM và THA tâm thu đơn độc</li> </ul>	<b>Nguyên nhân ít gặp</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• U tủy thượng thận</li> <li>• Bệnh loạn sản cơ sợi Hẹp eo ĐMC</li> <li>• Bệnh Cushing Cường tuyến cận giáp</li> </ul>	<b>Không do thuốc uống</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thuốc gây nghiện (V.d. cocaine, amphetamines, anabolic steroids)</li> <li>• Dùng quá nhiều cam thảo</li> <li>• Thảo dược (V.d. cây ma hoàng)</li> </ul>

## VI. ĐIỀU TRỊ

### VI.1. NGƯỠNG HA BAN ĐẦU CẦN ĐIỀU TRỊ

**Bảng 11: Ngưỡng HA Ban Đầu Cần Điều Trị**



**Bảng 12: Tóm tắt ngưỡng HA PK ban đầu cần điều trị (mmHg)**

Nhóm tuổi	Ngưỡng HATT phòng khám cần điều trị điều trị HATT mmHg					Ngưỡng HATT ban đầu cần điều trị
	THA chung	THA ĐTD	THA Bệnh thận mạn	THA BMV	Đột quy, TIA	
18-79 tuổi	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140*	≥ 140*	≥ 90
≥ 80 tuổi	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Ngưỡng HATT cần điều trị	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

\* Điều trị có thể được xem xét ở bệnh nhân nguy cơ rất cao có HA BT cao (HATT 130-140mmHg)

**Bảng 13: Ranh giới đích điều trị tăng huyết áp**

Nhóm tuổi	Ranh giới đích điều trị HATT (mmHg)					Ranh giới đích điều trị HATT mmHg
	THA chung	THA ĐTD	THA Bệnh thận mạn	THA BMV	Đột quy, TIA	
18-64 tuổi	Đích trong khoảng 130 đến 120 nếu dung nạp	Đích trong khoảng 130 đến 120 nếu dung nạp	Đích < 140-130 nếu dung nạp	Đích trong khoảng 130 đến 120 nếu dung nạp	Đích trong khoảng 130 đến 120 nếu dung nạp	<80 đến70
≥ 65 tuổi	Đích < 140 đến 130 nếu dung nạp	Đích <140 đến 130 nếu dung nạp	Đích < 140 đến 130 nếu dung nạp	Đích < 140 đến 130 nếu dung nạp	Đích < 140 đến 130 nếu dung nạp	<80 đến70
Ranh giới đích điều trị HATT	<80 đến70	<80 đến70	<80 đến70	<80 đến70	<80 đến70	

## VI.2. CAN THIỆP KHÔNG THUỐC

Khuyến cáo	Loại	Mức Chứng Cứ
Giảm cân được khuyến cáo cho HA bình thường cao ( tiền THA) và THA cho những người có thừa cân hoặc béo phì, duy trì BMI 20-25kg/m <sup>2</sup> , vòng eo <94cm ở nam và <80cm ở nữ	I	A
Tiết thực chế độ ăn có lợi cho tim như tiết thực DASH (chế độ ăn Địa Trung Hải) để có một cân nặng mong muốn đối với THA và Tiền THA	I	A
Hạn chế ăn mặn đối với THA và Tiền THA <5g muối/ngày	I	A
Bổ sung kali ưu tiên ăn giàu chất kali cho THA và tiền THA ngoại trừ có bệnh thận mạn hay tăng kali máu hay dùng thuốc giữ kali máu	I	A
Tăng cường hoạt động thể lực với một chương trình hợp lý (30p /ngày)	I	A
Người bệnh THA và tiền THA được khuyến khích dùng rượu bia theo tiêu chuẩn không quá 2 đơn vị/ ngày ở nam và 1 đơn vị/ ngày ở nữ*	I	A
Ngừng hút thuốc lá và tránh nhiễm độc khói thuốc	I	A

\* Một đơn vị cồn chứa 14g nồng độ cồn tinh khiết tương đương 354 ml bia (5% cồn) ngày hoặc 150ml rượu vang (12% cồn) hoặc 45ml rượu mạnh (40% cồn)

## VI.3. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CAN THIỆP BẰNG THUỐC

### VI.3.1. Các nhóm thuốc điều trị chính

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)		CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thông thường		Liều thấp	Liều thông thường
<b><u>Chẹn kênh Ca</u></b>			<b><u>Lợi tiểu</u></b>		
<i>Nondihydropyridines</i>			<i><u>Thiazide và giống thiazide.</u></i>		
Diltiazem	120	180-240	Bendroflumethiazide	5	10
Verapamil	120	240-360	Chlorthalidone	12,5	12,5-25
<i>Dihydropyridines</i>			Hydrochlorothiazide	12,5	12,5-50
Amlodipine	2,5	5-10	Indapamide	1,25	2,5
Felodipine	2,5	5-10	<i><u>Lợi tiểu quai</u></i>		
Isradipine	2,5x2 lần	5-10x2 lần	Bumetamide	0,5	1
Nifedipine	30	30-90	Furosemide	20x2l	40x2l
Nitrendipine	10	20	Torsemide	5	10
Lercanidipine	10	20	<i><u>Lợi tiểu giữ kali</u></i>		
			Amiloride	5	5-10
			Eplerenone	25	50-100
			Spironolactone	12,5	25-50
			Triamterene	100	100

Thuốc tác dụng lên hệ renin-angiotension			Chẹn Beta		
<b><u>Ức chế men chuyển</u></b>					
Benazepril	5	10-40			
Captopril	12,5x2 lần	50-100x2l			
Enalapril	5	10-40			
Fosinopril	10	10-40			
Lisinopril	5	10-40			
Perindopril	5	5-10	Acebutalol	200	200-400
Quinapril	5	10-40	Atenolol	25	100
Ramipril	2,5	5-10	Bisoprolol	5	5-10
Trandolapril	1-2	2-8	Carvedilol	3,125x2l	6.25-25x2l
Imidapril	2,5-5	5-10	Labetalol	100x2l	100-300x2l
			Metoprolol succinate	25	50-100
<b><u>Chẹn thụ thể AII</u></b>			Metoprolol tartrate	25x2l	50-100x2l
Azilsartan	40	80	Nadolol	20	40-80
Candesartan	4	8-32	Nebivolol	2,5	5-10
Eprosatan	400	600-800	Propranolol	40x2l	40-160x2l
Irbesartan	150	150-300			
Losartan	50	50-100			
Olmesartan	10	20-40			
Telmisartan	40	40-80			
Valsartan	80	80-320			

<b><u>Ức chế renin trực tiếp</u></b>					
Aliskiren	75	150-300			
<b><u>Ức chế thụ thể α-Adrenergic</u></b>			<b><u>Giãn mạch, đối kháng α trung ương, giảm adrenergic</u></b>		
Doxazosin	1	1-2	<b><u>Giãn mạch</u></b>		
Prazosin	1x2l	1-5x2	Hydralazin	10x2	25-100x2
Terazosin	1	1-2	Minoxidil	2,5	5-10
			<b><u>Cường alpha 2</u></b>		
			Clonidine	0,1x2l	0,1-0,2x2
			Methyldopa	125x2l	250-500x2
			<b><u>Giảm adrenergic</u></b>		
			Reserpine	0,1	0,1-0,25

<b>Liều hằng ngày</b>
-----------------------

	<b>Liều thấp</b>	<b>Liều thông thường</b>
<b><u>Ức chế kênh calci</u></b>		
Cilnidipine	5 mg x 1 lần/ngày	5-10 mg x1 lần/ngày
Lacidipin	2 mg x 1 lần/ngày	3 - 4 mg x 1 lần/ngày
Rilmenidin		
<b><u>Lợi tiểu</u></b>		
Heptaminol Hydroclorid	12.5 – 25mg x 1 lần/ngày	25 mg x 1-2 lần/ngày

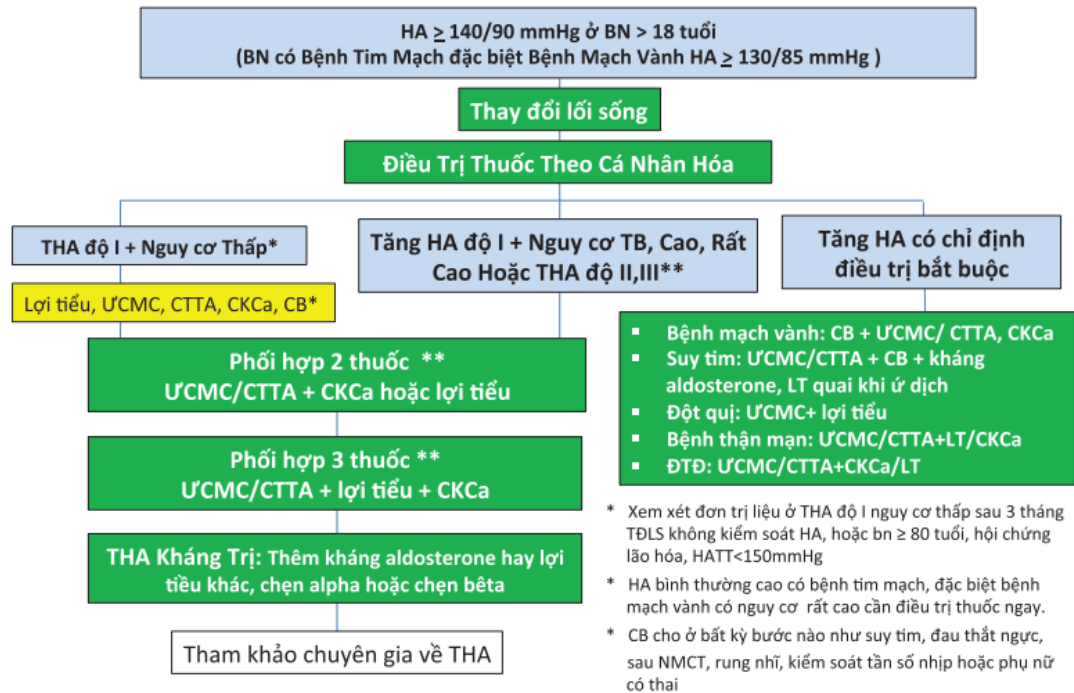
**Bảng 14: Các chống chỉ định của các nhóm thuốc hạ HA**

<b>Nhóm thuốc</b>	<b>Các chống chỉ định</b>	
	<b>Bắt buộc</b>	<b>Tương đối</b>
<b>Lợi tiểu</b> (thiazides/thiazides-like như chlorthalidone, indapamide)	Gút	Hội chứng chuyển hóa Không dung nạp glucose Mang thai Tăng canxi máu, Hạ kali máu
<b>Chẹn beta</b>	Hen Bloc xoang nhĩ hoặc AV cao độ Nhịp tim chậm (nhịp tim <60l/p)	Hội chứng chuyển hóa Không dung nạp glucose Vận động viên
<b>Chẹn kênh canxi DHP (dihydropyridines)</b>		Nhịp tim nhanh Suy tim (EF giảm, độ III,IV) Phù chân nặng trước đó
<b>Chẹn kênh canxi Non DHP (verapamil, diltiazem)</b>	Bloc xoang nhĩ hoặc AV cao độ Rối loạn chức năng thất trái LVEF <40% Nhịp tim chậm (<60l/p)	
<b>Ức chế men chuyển</b>	Mang thai; Tiền sử có phù mạch Tăng kali máu (>5.5mmol/L) Teo hẹp động mạch thận hai bên	Phụ nữ đang cho con bú khi không có biện pháp ngừa thai tin cậy
<b>Chẹn thụ thể angiotensin</b>	Mang thai Tăng kali máu Hẹp động mạch thận hai bên	Phụ nữ đang cho con bú khi không có biện pháp ngừa thai tin cậy
<b>Đối kháng thụ thể Mineralcorticoid</b>	Suy thận cấp hoặc nặng (eGFR <30 mL/phút). Tăng kali máu	

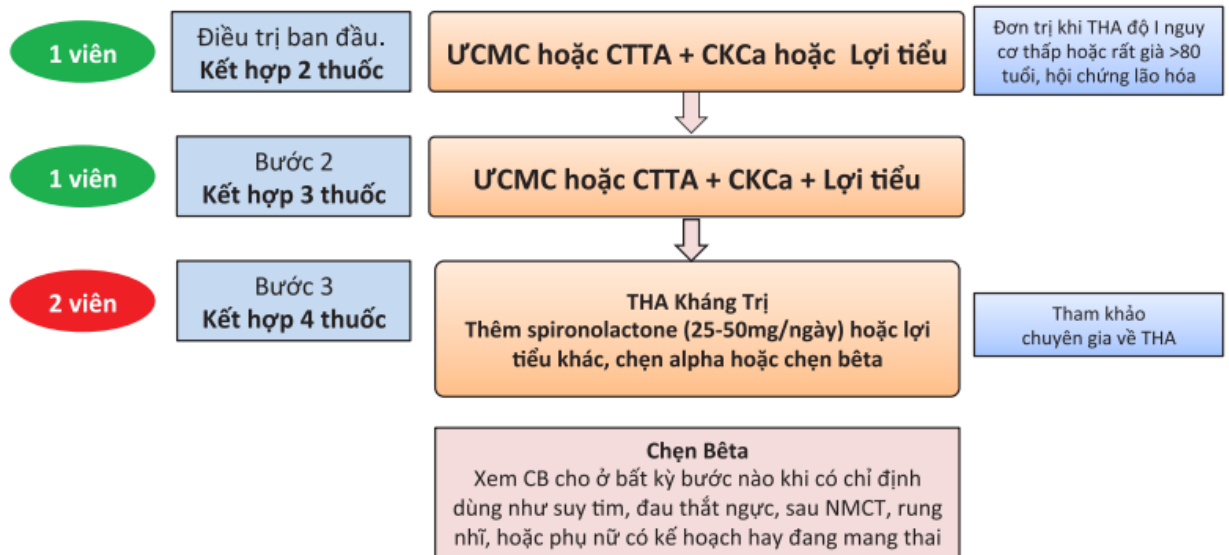
### VI.3.2. Chiến lược kết hợp thuốc

#### Sơ Đồ Khuyến Cáo điều trị THA VNHA/VSH 2018





### Chiến lược điều trị thuốc đối với THA không có biến chứng



Phác đồ điều trị này cũng thích hợp dùng cho bệnh nhân THA có tổn thương cơ quan đích, bệnh mạch não, ĐTĐ hoặc Bệnh động mạch ngoại vi

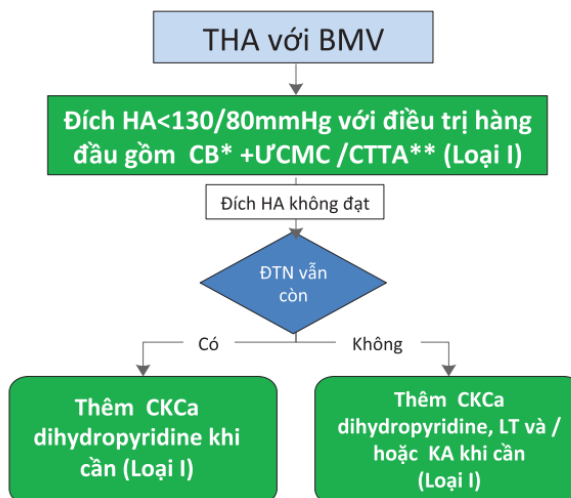
<b>Thuốc phối hợp</b>	
<b>2 thuốc</b>	<b>3 thuốc</b>

Amlodipin + losartan	Amlodipin + indapamid + perindopril
Amlodipin + lisinopril	Amlodipin + valsartan + hydrochlorothiazid
Amlodipin + indapamid	
Amlodipin + telmisartan	
Amlodipin + valsartan	
Candesartan + hydrochlorothiazid	
Captopril + hydrochlorothiazid	
Enalapril + hydrochlorothiazid	
Felodipin + Lisinopril tartrat	
Irbesartan + hydrochlorothiazid	
Lisinopril + hydrochlorothiazid	
Losartan + hydrochlorothiazid	
Perindopril + amlodipin	
Perindopril + indapamid	
Telmisartan + hydrochlorothiazid	
Valsartan + hydrochlorothiazid	

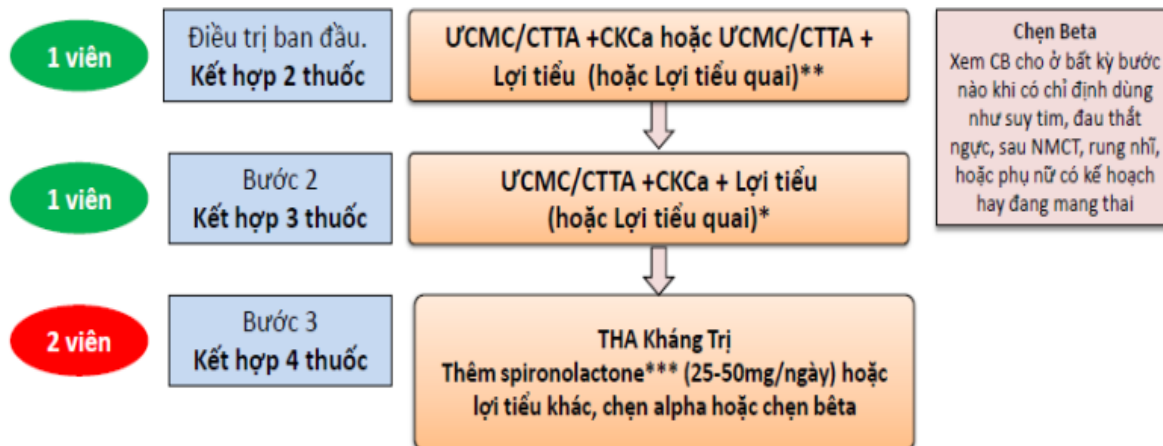
Bisoprolol + hydrochlorothiazid	
------------------------------------	--

## VI.4. CÁC NHÓM BỆNH NHÂN THA ĐẶC BIỆT

### VI.4.1. THA với Bệnh Mạch Vành



### VI.4.2. THA và Bệnh Thận Mạn



Giảm MLCT và tăng creatinine thường xảy ra ở bệnh thận mạn cần điều trị UCMC/CTTA, nhưng có một sự tăng creatinine >30% phải đánh giá khả năng bệnh mạch máu thận

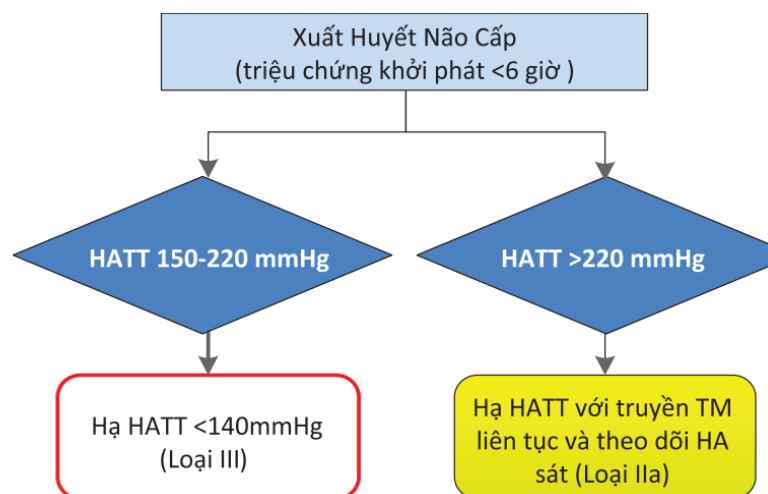
\*Bệnh thận mạn được xác định khi MLCT ước đoán <60mL/p/1,72m<sup>2</sup> với hoặc không có đạm niệu.

\*\* Lợi tiểu quai khi MLCT <30mL/p/1,72m<sup>2</sup>, lúc này thiazide/thiazide-like không hiệu quả

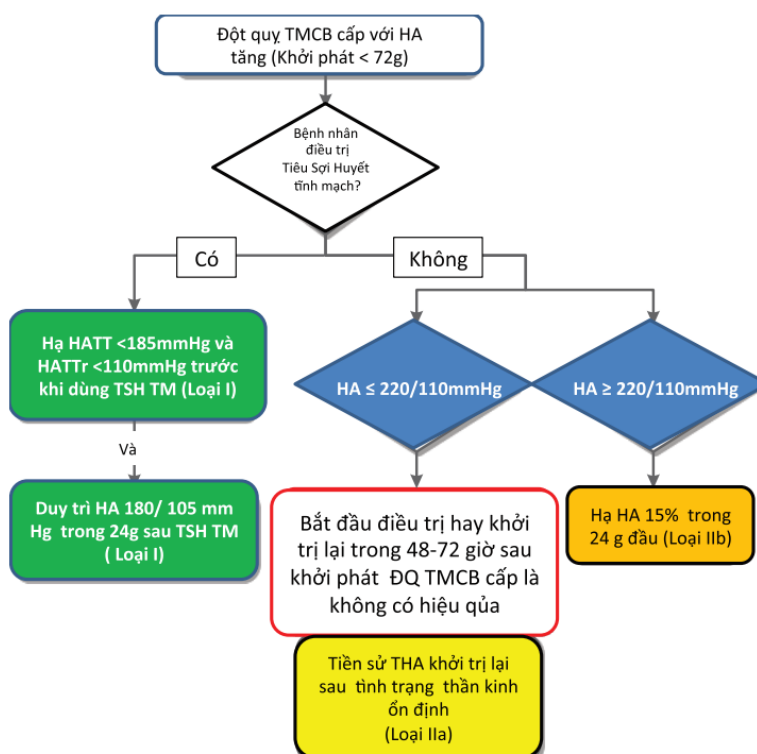
\*\*\* Chú ý: Nguy cơ tăng kali máu khi dùng spironolactone, đặc biệt khi  $MLCT < 45 \text{ mL/p/1,72m}^2$  hoặc  $K \text{ máu} > 4,5 \text{ mmol/L}$

### VI.4.3. THA và Đột Quy

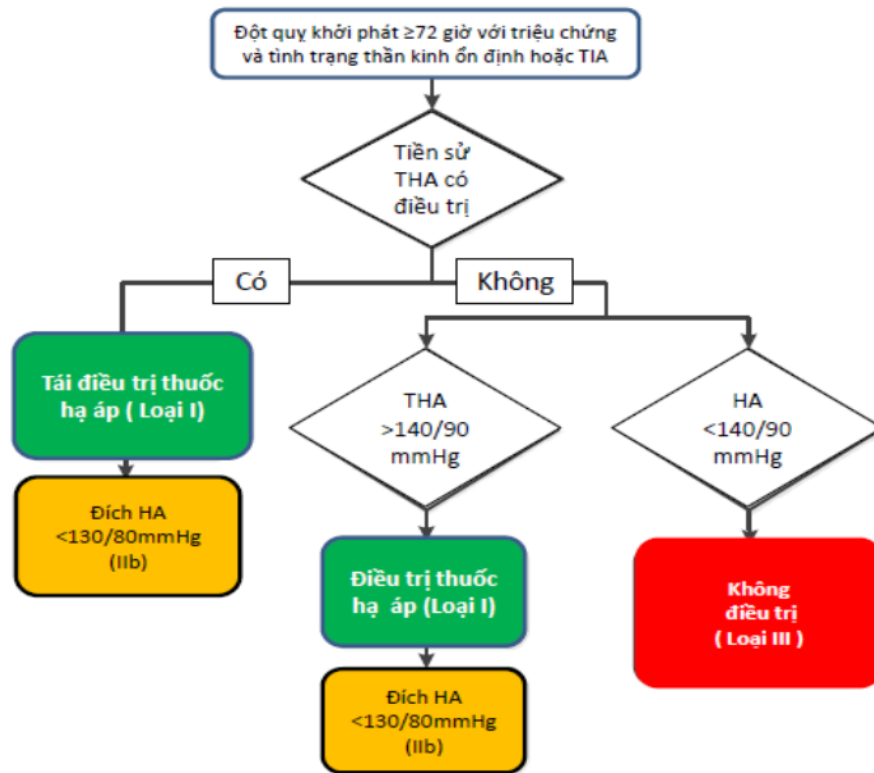
#### a. THA và Xuất Huyết Não Cấp



#### b. THA Với Đột Quy Thiếu Máu Cục Bộ (TMCB) Cấp



#### c. Điều Trị THA ở Bệnh Nhân Với Tiền Sử Đột Quy (Dự Phòng Đột Quy Thứ Phát)



#### VI.4.4. Tăng huyết áp với Đái Tháo Đường

**Bảng 15: Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp với đái tháo đường**

Khuyến Cáo	Loại	Mức Chứng Cứ
Ngưỡng HA cần điều trị ở bệnh nhân THA có ĐTĐ: > 140/90 mmHg	I	A
• <b>Đích điều trị THA với ĐTĐ:</b>		
Đích HATT là ≤ 130 nếu dung nạp nhưng không dưới 120 mmHg	I	A
Ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi, đích trong ranh giới 130 đến <140 mmHg	I	A
Đích HATT là dưới 80 mmhg nhưng không thấp hơn 70mmHg	I	C
• <b>Thuốc điều trị:</b> ỨCMC, CTTA, CKCa, LT đều có thể được dùng và có hiệu quả cho bệnh nhân đái tháo đường, nhưng ưu tiên ỨCMC/CTTA khi có đạị niệu	I	A

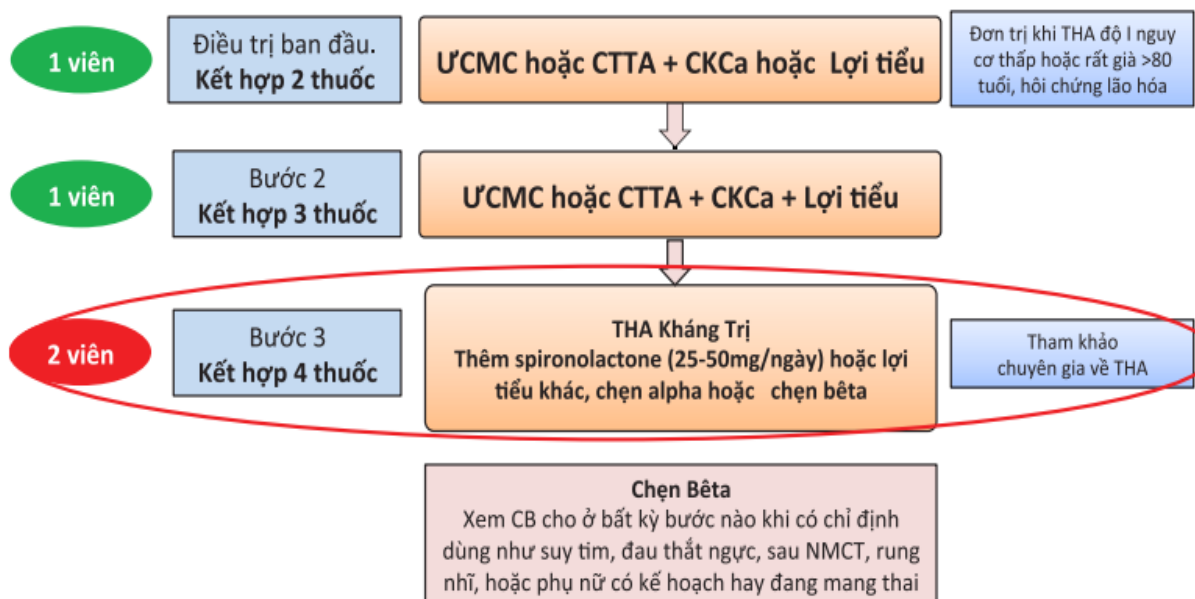
## VI.4.5. THA với Suy Tim hoặc Phù Đại Thận Trái

**Bảng 16: Khuyến cáo điều trị THA có suy tim hoặc phù đại thận trái**

Khuyến Cáo	Loại	Mức Chứng Cứ
Ngưỡng điều trị THA có Suy Tim > 140/90 mmHg	I	B
Đích điều trị THA có suy tim HATT<130mmHg và HATr <80-70mmHg	I	A
THA suy tim EF giảm: Thuốc ỨCMC/CTTA+ CB (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, hoặc nebivolol)+ LT và hoặc Kháng aldosterone khi cần	I	A
THA có suy tim EF giảm mà dung nạp được với ỨCMC/CTTA xem xét thay bằng Valsartan+Sacubitril, khi triệu chứng suy tim vẫn còn	I	B
CKCa dihydropyridine có thể cho thêm khi HA không đạt đích	IIb	C
THA với Suy tim EF bảo tồn có ứ dịch cần điều trị LT, ngưỡng và đích HA như suy tim EF giảm	I	C
THA với suy tim EF bảo tồn sau khi điều trị ứ dịch cần xem xét dùng ỨCMC/CTTA và CB để duy trì HA <130/80mmHg	I	C
THA với dày thất trái điều trị ỨCMC/CTTA+CKCa hoặc LT	I	C
THA với dày thất trái ranh giới đích HATT 120-130mmHg	IIa	B

## VI.4.6. Tăng huyết áp kháng trị

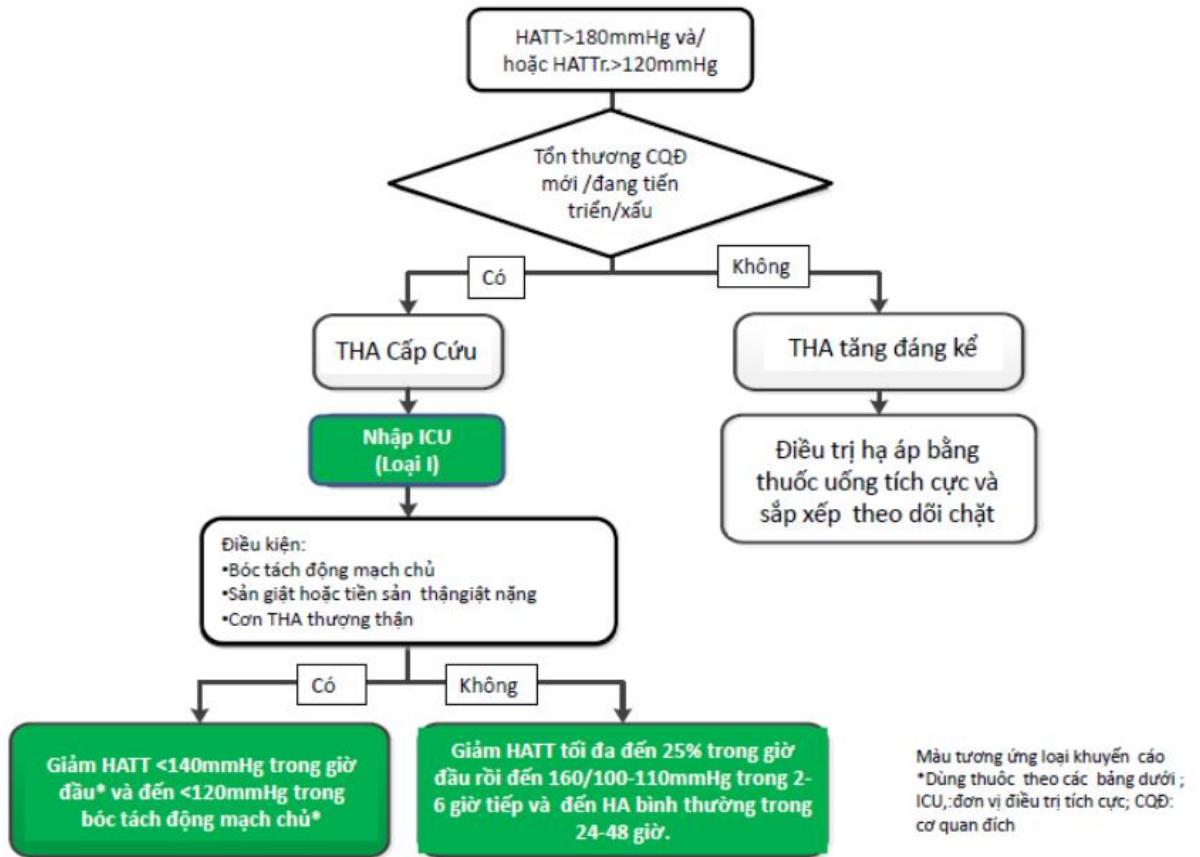
### Phác đồ điều trị Tăng Huyết Áp Kháng Trị



Phác đồ điều trị này cũng thích hợp dùng cho bệnh nhân THA có tổn thương cơ quan đích, bệnh mạch não, ĐTD hoặc Bệnh động mạch ngoại vi

## VI.4.7. Con THA : Cấp cứu và khẩn cấp

### Chẩn Đoán Và Điều Trị Con THA



**Bảng 17: Thuốc Điều Trị THA Cấp Cứu**

Nhóm	Thuốc	Liều	Khuyến cáo
Chẹn Kênh Calci Dihydropiridine	Nicardipine	Bắt đầu 5 mg/g, tăng 2.5 mg/g mỗi 5p đến tối đa 15 mg/g	Chống chỉ định trong hẹp van động mạch chủ tiến triển; không tăng chuẩn liều ở người già
Giãn mạch—qua Nitric-oxide	Sodium nitroprusside	Khởi đầu 0.3–0.5 mcg/kg/p; tăng dần 0.5 mcg/kg/p để đạt HA đích; liều tối đa 10 mcg/kg/p; trong thời gian ngắn nhất có thể. Tỷ lệ truyền đến $\geq 4-10$ mcg/kg/p hoặc kéo dài >30p, thiosulfate có thể dùng cho để phòng nhiễm độc cyanide	Khuyến cáo cần theo dõi HA trong động mạch để ngăn ngừa hạ HA quá đích. Liều thấp hơn ở người già. Nhịp tim nhanh thường gặp khi lạm dụng. Nhiễm độc cyanide khi dùng kéo dài làm ngừng tim và tổn thương thần kinh không hồi phục.
	Nitroglycerin	Khởi đầu 5 mcg/p; tăng dần 5 mcg/p mỗi 3–5p đến liều tối đa 20 mcg	Chỉ dùng ở bệnh nhân với hội chứng mạch vành cấp và /hoặc phù phổi cấp. Không dùng ở bệnh nhân giảm thể tích
Giãn mạch—trực tiếp	Hydralazine	Khởi đầu 10 mg qua truyền TM chậm (liều ban đầu tối đa 20 mg); lặp lại mỗi 4-6g khi cần	HA bắt đầu giảm trong 10–30 phút, và hạ thấp kéo dài 2–4 h. Tác dụng hạ HA không dự đoán trước được và kéo dài đã làm hydralazine không phải là thuốc hàng đầu cho điều trị cấp trong đa số bệnh nhân.
Chẹn beta phổi hợp alpha: và đối kháng thụ thể beta không chọn lọc	Labetalol	Khởi đầu liều 0.3–1.0-mg/kg (tối đa 20 mg) tiêm TM chậm mỗi 10 phút hoặc truyền TM 0.4–1.0-mg/kg/g tăng đến 3 mg/kg/g. Tổng liều 300 mg. Liều này có thể lặp lại mỗi 4–6g.	Chống chỉ định trong bệnh đường hô hấp tái hoạt động hoặc COPD. Nó đặc biệt hữu ích trong hội chứng cường adrenergic. Có thể làm suy tim nặng ra và không cho trong bệnh nhân có bloc AV II hoặc III hoặc nhịp tim chậm
Đối kháng thụ thể alpha không chọn lọc	Phentolamine	Tiêm TM liều 5 mg. Tiêm bổ sung liều mỗi 10p khi cần để đạt HA đích.	Dùng trong THA cấp cứu gây ra bởi tăng quá mức catecholamine (pheochromocytoma, giao thoa giữa các ức chế monamine oxidase và các thuốc khác hoặc thức ăn, nhiễm độc cocaine, amphetamine quá liều, hoặc ngừng đột ngột clonidine)
Cường thụ thể Dopamine:- chọn lọc	Fenoldopam	Khởi đầu 0.1–0.3 mcg/kg/p; có thể tăng dần 0.05–0.1 mcg/kg/p mỗi 15 p cho đến khi đạt HA đích. Truyền tối đa 1.6 mcg/kg/p	Chống chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ tăng nhãn áp (glaucoma) hoặc tăng áp lực nội sọ và dị ứng sulfite
Ức chế men chuyển	Enalaprilat	Khởi đầu 1.25 mg trong khoảng 5p. Liều này có thể tăng lên 5 mg mỗi 6g khi cần để đạt HA đích	Chống chỉ định ở phụ nữ mang thai và không được dùng trong NMCT cấp hoặc hẹp động mạch thận 2 bên. Dùng chính trong THA cấp cứu với tăng renine huyết tương cao. Chuẩn liều không dễ. Bắt đầu tác dụng (15p) và đáp ứng HA không dự đoán được.



**Bảng 18: Khuyến cáo Thuốc Hạ HA Qua Đường Tĩnh Mạch Điều Trị  
THA  
Cấp Cứu với một số Bệnh Đồng Mắc**

Bệnh đồng mắc	Thuốc ưu tiên *	Yêu cầu
Bóc tách động mạch chủ cấp	Esmolol Labetalol	Cần hạ HATT nhanh đến $\leq 120$ mm Hg. Chẹn beta phải dùng trước khi dùng thuốc giãn mạch (vd nicardipine, nitroprusside) , nếu cần để kiểm soát HA hoặc ngăn phản xạ tăng nhịp tim hoặc hiệu quả inotropic; HATT $\leq 120$ mm Hg phải đạt trong vòng 20 phút
Phù phổi cấp	Nitroglycerin Nitroprusside	Chẹn beta chống chỉ định
Hội chứng mạch vành cấp	Esmolol† Labetalol Nicardipine Nitroglycerin†	Nitrates cho khi đã dùng ức chế PDE-5 có thể gây tụt HA. Chống chỉ định BBs khi suy tim cấp nặng trung bình với phù phổi, nhịp tim <60l/p, HATT <100 mm Hg), tưới máu ngoại vi kém, bloc AV II-III, bệnh phổi đang bộc phát
Suy thận cấp	Fenoldopam Nicardipine	N/A

#### VI.4.8. THA Kèm Rung Nhĩ

Khuyến cáo	Loại	Mức Chứng Cứ
Bệnh nhân rung nhĩ cần sàng lọc THA được khuyến cáo	I	C
Chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi non-dihydropyridine phải được xem như một phần điều trị nếu cần kiểm soát tần số nhịp	IIa	B
Dự phòng đột quỵ với kháng đông uống được khuyến cáo ở bệnh RN có THA và có thang điểm CHA <sup>2</sup> DS <sup>2</sup> -VASc $\geq 2$ ở nam và $\geq 3$ ở nữ	I	A
Dự phòng đột quỵ với kháng đông uống phải được xem xét ở bệnh nhân RN có THA ngay cả THA chỉ là yếu tố nguy cơ duy nhất (CHA <sup>2</sup> DS <sup>2</sup> -VASc 1 điểm)	IIa	B
Kháng đông uống phải được dùng với sự cẩn trọng ở bệnh nhân THA nặng (HATT $\geq 180$ mmHg và/hoặc HATT <sub>r</sub> $\geq 100$ mmHg) và mục đích phải hạ HATT xuống ít nhất < 140 mmHg và HATT < 130mmHg phải được xem xét. Nếu không thể, bệnh nhân phải được thông báo để quyết định họ chấp nhận việc bảo vệ dự phòng đột quỵ bởi dùng kháng đông với nguy cơ chảy máu cao hơn	IIa	B

### Tóm Tắt Ngưỡng HA và Đích HA Cần Điều Trị Thuốc Đối Với Bệnh Nhân

#### THA Chung Và Theo Các Tình Huống Lâm Sàng

Tình Huống Lâm Sàng	Ngưỡng HA, mmHg	Đích HATT, mm Hg	Đích HATTr mmHg
<b>Chung</b>			
Huyết áp bình thường cao có bệnh tim mạch đặc biệt bệnh mạch vành với nhóm nguy cơ rất cao	≥130/85	120-<130	80-70
THA nguy cơ trung bình, cao và rất cao tổn thương nhiều cơ quan đích, hoặc có BTMDXV	≥140/90	120-<130	80-70
THA nguy cơ thấp, không có BTMDXV	≥140/90	120-<140	80-70
THA người cao tuổi (≥65-79 và ≥80 tuổi) còn khỏe, dung nạp thuốc, có người theo dõi	≥140/90, nếu ≥80t ≥160/90	130-<140	80-70
<b>Tình huống lâm sàng đặc biệt</b>			
Đái Tháo Đường	≥140/90	120-<130	80-70
Bệnh Thận mạn*	≥140/90	<140-130	80-70
Suy Tim*	≥140/90	<130	80-70
Bệnh Mạch Vành**	≥140/90	120-<130	80-70
Dự phòng đột quy tái phát	≥140/90	120-<130	80-70
Bệnh Động Mạch Ngoại Vi	≥140/90	120-<130	80-70

\* ranh giới đích dưới tùy cá nhân hóa;

\*\*điều trị ở ngay mức HABT cao nguy cơ rất cao

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018
2. UPTODATE 2018
3. Khuyến cáo xử trí THA của Hội THA Anh quốc (BSH), NICE 2013.
4. Khuyến cáo xử trí THA của Hội THA châu Âu (ESH) 2013, 2018.
5. Khuyến cáo thực hành lâm sàng xử trí THA trong cộng đồng của Hội THA Hoa Kỳ/ Hội THA Quốc Tế (AHS/ISH) 2014.
6. Khuyến cáo dựa trên bằng chứng về điều trị THA ở người lớn 2014 của những thành viên được chọn trong Ủy ban Liên Quốc gia (Hoa Kỳ) lần thứ 8 (JNC 8) .
7. Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA của Hội THA Canada (CHEP) 2016,2017, 2018.
8. Khuyến cáo của Hội Tăng huyết áp Korean 2014.
9. Khuyến cáo của Hội THA Malaysia 2012.
10. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Đài loan 2010.
11. Báo cáo dịch tễ học THA của Việt nam 2011.
12. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị THA của Bộ Y Tế Việt nam 2009, 2018.
13. Hội nghị đồng thuận các chuyên gia Việt nam 2014 và 2018.

14. Khuyến cáo ACC/AHA về THA có bệnh mạch vành 2015.
15. Hướng dẫn về Phòng chống, Phát hiện, Đánh giá và Xử trí Tăng huyết áp ở người lớn. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA
16. Khuyến cáo của ACP/AAFP 2017

# BÀI 12: HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC:

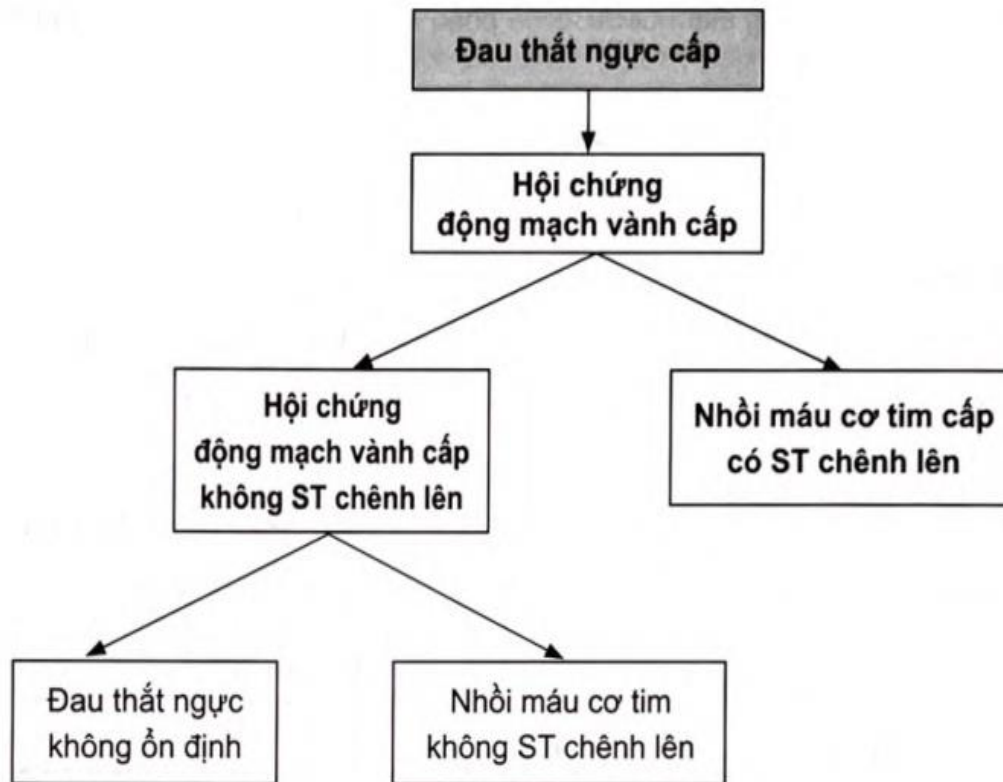
1. Nêu được các khái niệm về hội chứng mạch vành cấp.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của hội chứng mạch vành cấp.
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh và hậu quả của hội chứng mạch vành cấp.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các nguyên tắc điều trị của hội chứng mạch vành cấp.
6. Chẩn đoán và xử trí 1 ca hội chứng mạch vành cấp.

## 1. KHÁI NIỆM VỀ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

- NMCT (nhồi máu cơ tim) cấp là 1 biến cố do hậu quả của chết tế bào cơ tim liên quan đến thiếu máu cục bộ cơ tim (chứ không phải do chấn thương hay viêm cơ tim).

- NMCT cấp ST chênh lên là một thể bệnh quan trọng trong Hội chứng mạch vành cấp (HCMVC).

- HCMVC là một cấp cứu nội khoa. Đây là nguyên nhân hàng đầu về bệnh suất và tử suất ở các nước phương Tây.



Hình: Phân loại hội chứng mạch vành cấp

## **2. TRIỆU CHỨNG VÀ PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ NẶNG:**

### **2.1. Triệu chứng cơ năng:**

- **Đau ngực:** Là triệu chứng thường gặp nhất. Đau có tính chất ở trong sâu và do tạng. Bệnh nhân thường mô tả cảm giác đè nặng, nghiền hay xoắn vặn. Đôi khi đau được mô tả là đau nhói như dao đâm hay rát bỏng. Nói chung, đặc điểm đau ngực giống như trong cơn đau thắt ngực ổn định nhưng thường xảy ra khi nghỉ tĩnh, với mức độ nặng hơn và thời gian kéo dài hơn (thường >20phút, tối thiểu 10 phút). Đau ngực đôi khi xảy ra khi gắng sức nhưng khác với cơn đau thắt ngực là không giảm khi nghỉ ngơi. Vị trí đau thường ở giữa ngực (sau xương ức), và/hoặc thượng vị, lan lên cánh tay. Những vị trí lan khác có thể là bụng, lưng, hàm dưới, cổ. Đau có thể lan cao đến vùng cằm nhưng không lan quá vùng dưới rốn.

- **Triệu chứng kèm:** yếu, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn, lo lắng, cảm giác sợ chết.

- **Triệu chứng khác:** Một số trường hợp NMCT cấp không có đau ngực. Tình trạng này thường xảy ra ở bệnh nhân bị đái tháo đường, phụ nữ hay người lớn tuổi. Ở người lớn tuổi, NMCT cấp còn có thể biểu hiện bởi tình trạng khó thở đột ngột diễn tiến đến phù phổi cấp. Những biểu hiện khác ít gặp hơn ở người lớn tuổi (có thể kèm hay không với đau ngực) là rối loạn tri giác, cảm giác yếu mệt, xuất hiện rối loạn nhịp tim, thuyên tắc ngoại biên và tụt huyết áp không giải thích được.

### **2.2. Triệu chứng thực thể:**

- **Toàn thân:** Bệnh nhân tỏ vẻ lo lắng, xanh, vã mồ hôi, lạnh đầu chi. Mạch huyết áp có thể bình thường trong nhiều ca nhưng có khoảng 1/2 bệnh nhân bị NMCT cấp thành trước có biểu hiện tăng hoạt tính giao cảm (nhịp tim nhanh và/hoặc tăng huyết áp). Ngược lại, 1/2 bệnh nhân bị NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm (nhịp tim chậm và/hoặc tụt huyết áp). Thân nhiệt có thể bắt đầu tăng trong vòng 24-48 giờ sau khởi phát nhồi máu. Nhiệt độ đo ở trực tràng có thể lên đến 38,3 đến 38,9 độ C. Sốt thường giảm hết sau 4,5 ngày.

- **Tại tim:** Mỏm tim có thể khó sờ. Nghe tim có thể phát hiện T1 mờ (do PR kéo dài). T2 tách đôi nghịch đảo khi có block nhánh trái hay chức năng thất bị suy nặng. T4 thường hiện diện nhưng ít giá trị chẩn đoán. T3 thường nghe được khi có suy chức năng thất hay do hở van hai lá hay thông liên thất (biến chứng cơ học của NMCT cấp). Có thể có âm thổi giữa tâm thu hay cuối tâm thu ở vùng mỏm tim thoáng qua do rối loạn chức năng bộ máy van hai lá. Ở những bệnh nhân bị NMCT cấp ST chênh lên xuyên thành thì còn có thể nghe được tiếng cọ màng tim.

### **Phân loại mức độ nặng:**

- **Phân độ Killip**

Năm 1967 Killip đề nghị phân ra 4 độ tiên lượng NMCT cấp sau lần khám đầu tiên. Trong đó, Killip III và IV có tỷ lệ tử vong cao hơn hẳn 2 nhóm đầu dù hiện nay đã có những tiến bộ vượt bậc trong điều trị NMCT cấp.

- Độ I: bệnh nhân không có rale ở phổi và không nghe T3,
- Độ II: rale ở <1/2 phổi và hoặc T3,
- Độ III: có phù phổi cấp,
- Độ IV: choáng tim

- **Thang điểm TIMI**

Thang điểm TIMI đối với HCMVC không ST chênh giúp dự đoán nguy cơ tử vong/nhồi máu tái phát hay tái tưới máu mạch máu cấp cứu trong 14 ngày. Thang điểm này căn cứ trên 7 yếu tố (mỗi yếu tố là 1 điểm):

- + Tuổi  $\geq 65$ .
- + Ít nhất có 3 yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành trong các yếu tố sau đây: bệnh sử gia đình, tăng huyết áp, tăng cholesterol huyết, bệnh đái đường, nghiện thuốc lá.
- + Hẹp động mạch vành trước đó với mức độ đáng kể (>50%).
- + ST chênh.
- + Các triệu chứng đau thắt ngực nghiêm trọng (ít nhất 2 cơn trong 24 giờ qua).
- + Dùng aspirine trong tuần lễ trước.
- + Gia tăng nồng độ troponine và/hoặc CK-MB.

Số điểm TIMI	% tử vong do mọi nguyên nhân, NMCT cấp mới hay tái nhồi máu, thiếu máu cơ tim tái phát nặng cần can thiệp mạch vành cấp cứu trong 14 ngày
0-1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6-7	40,9

- **Thang điểm GRACE**

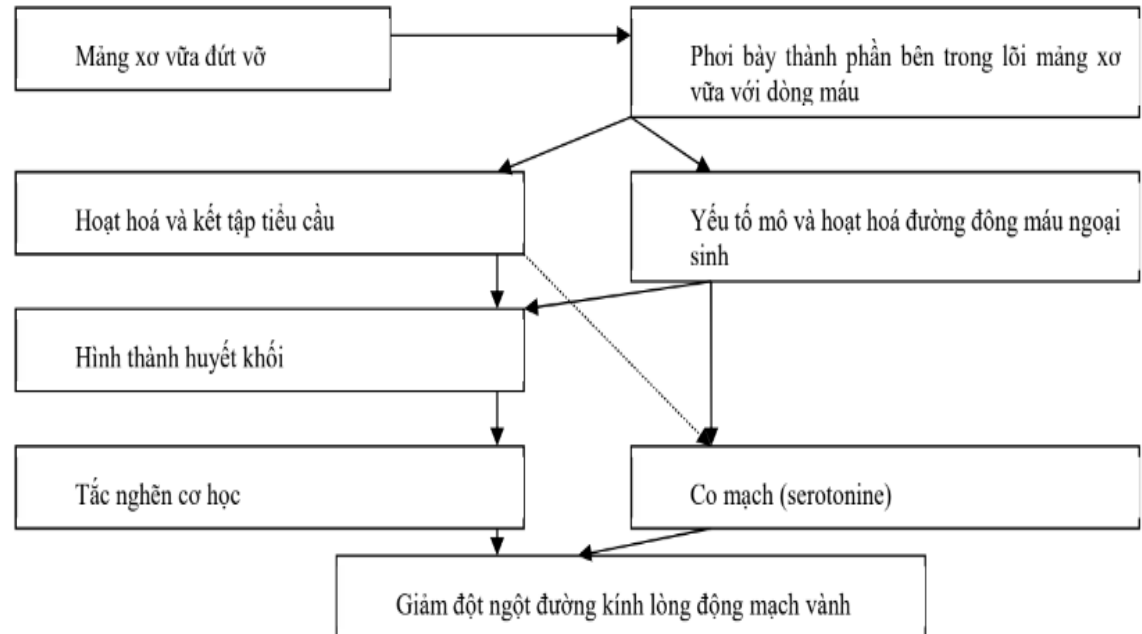
- Dự báo tử vong trong bệnh viện và trong vòng 6 tháng sau HCMVC, dựa vào 8 yếu tố:

- + Tuổi
- + Độ Killip
- + Huyết áp tâm thu
- + Biến đổi ST
- + Ngưng tim ban đầu
- + Creatinine huyết thanh
- + Men tim tăng ngay lúc đầu
- + Tần số tim
- Nguy cơ tử vong trong bệnh viện: điểm GRACE
- + Thấp (<1%):  $\leq 108$

+ Trung bình (1-3%): 109-140

+ Cao (>3%): >140

## 1. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ HẬU QUẢ:



### 3.1. Hội chứng mạch vành cấp ST chênh lên:

- NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra khi có tình trạng mạch vành đã bị xơ vữa trước đó bị huyết khối làm tắc nghẽn hoàn toàn một cách đột ngột. Những mạch vành bị hẹp nặng, tiến triển chậm dần theo thời gian thì ít khi gây NMCT cấp vì thường có tuần hoàn bàng hệ hình thành rồi. Thay vào đó, NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra do huyết khối hình thành nhanh chóng tại vị trí tổn thương mạch máu. Những yếu tố tạo điều kiện cho sự hình thành và phát triển của tổn thương mạch máu là hút thuốc lá, tăng huyết áp và tích tụ lipid.

- NMCT cấp ST chênh lên thường xảy ra khi mảng xơ vữa bị đứt vỡ (phoi bày thành phần bên trong lõi mảng xơ vữa với dòng máu) và những điều kiện (tại chỗ và toàn thân) làm hoạt hóa và kết tập tiểu cầu và hoạt hóa đường đông máu ngoại sinh. Từ đó, tạo điều kiện hình thành nên huyết khối tại chỗ. Bên cạnh đó, có sự phóng thích các yếu tố co mạch càng làm cho khẩu kính mạch vành bị giảm thêm nữa. Các nghiên cứu mô học cho thấy mảng xơ vữa mạch vành dễ bị đứt vỡ là những mảng xơ vữa có lõi giàu lipid và vỏ xơ mỏng.

- Một số ít trường hợp NMCT cấp ST chênh lên xảy ra do huyết khối di chuyển từ chỗ khác đến gây tắc, do bất thường mạch vành bẩm sinh, do co thắt mạch vành và do những bệnh lý viêm toàn thân.

### 3.2. Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên:

- HCMVC không ST chênh lên thường xảy ra do giảm cung oxy và/hoặc tăng nhu cầu oxy của cơ tim trên mạch vành bị xơ vữa và có hẹp ít nhiều. Người ta đã xác định được 4 quá trình sinh lý bệnh có thể tham gia vào sự hình thành HCMVC không ST chênh lên (dưới đây). Ở một số bệnh nhân, HCMVC không ST chênh lên có thể do nhiều cơ chế cùng tham gia vào.

### **3.2.1. Nguyên nhân thường gặp nhất**

Giảm tưới máu cơ tim gây ra bởi tình trạng hẹp mạch vành do huyết khối. Huyết khối này hình thành tại chỗ mảng xơ vữa động mạch bị đứt vỡ và thường không gây tắc mạch hoàn toàn. Hay huyết khối gây tắc mạch hoàn toàn kèm tuần hoàn bàng hệ phong phú. Ngoài ra HCMVC không ST chênh lên còn có thể do những cục huyết khối tiểu cầu hay những mảnh vụn của mảng xơ vữa bị bong ra và trôi xuống hạ lưu làm thuyên tắc ở đó.

### **3.2.2. Nguyên nhân thứ hai là do tắc nghẽn “động”**

- Do co thắt mạch vành thượng mạc gây đau thắt ngực Prinzmetal
- Co thắt động mạch vành nhỏ, trong cơ tim
- Do phóng thích chất co mạch tại chỗ (thromboxan A2 của tiểu cầu)
- Rối loạn chức năng nội mạc mạch vành
- Kích thích adrenergic như khi gặp lạnh, cocain

### **3.2.3. Nguyên nhân thứ ba**

HCMVC không ST chênh thứ phát: Mất cân bằng giữa Cung và Cầu do tăng nhu cầu oxy (nhịp tim nhanh, tăng huyết áp) và/hoặc giảm cung (thiếu máu, tụt huyết áp)

### **3.2.4. Nguyên nhân thứ tư**

Do tắc nghẽn cơ học tiến triển dần: ví dụ xơ vữa động mạch vành tiến triển nhanh hay tái hẹp sau nong mạch vành.

### **Hậu quả:**

- Rối loạn chức năng thất: thay đổi sớm nhất là rối loạn chức năng tâm trương. Điều này xảy ra trong cả thiếu máu và nhồi máu cơ tim và cần một vùng nhỏ bị nhồi máu cũng đủ để gây rối loạn đồ đầy. Khi cơ tim hoại tử  $\geq 20\%$  khối lượng cơ tim, chức năng tâm thu thất trái sẽ bắt đầu suy. Choáng tim thường xảy ra khi hoại tử  $\geq 40\%$  khối lượng cơ tim.

- Loạn nhịp tim: do vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ bị tăng tính kích thích và sự xuất hiện tượng vào lại ở vùng thiếu máu cục bộ. Bên cạnh đó, các yếu tố khác cũng góp phần vào là tình trạng tăng catecholamine, rối loạn điện giải.



- Rối loạn dẫn truyền: do phù nề mô dẫn truyền (thành dưới), hay hoại tử vĩnh viễn các đường dẫn truyền (thành trước).

- Biến chứng cơ học: Gồm hở van hai lá cấp, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do thất.

### **3. CÁC CẬN LÂM SÀNG CẦN THIẾT:**

#### **1. Điện tâm đồ**

Đây là xét nghiệm quan trọng, cần làm ngay trong vòng 10 phút kể từ khi bệnh nhân nhập viện, so sánh với điện tâm đồ cũ và nên đo nhiều lần để theo dõi diễn tiến. Nếu điện tâm đồ đầu tiên không gợi ý chẩn đoán, nên đo lại điện tâm đồ sau mỗi 15-30 phút trong vòng 1 giờ đầu hay gắn monitoring theo dõi.

#### **2. Dấu ấn tim**

Cần định lượng men tim nhiều lần: tại thời điểm nhập viện, sau 3 -6 giờ, giờ thứ 12-24 nếu các mẫu trước âm tính và lâm sàng nghi ngờ NMCT cấp. Nếu có Troponin siêu nhạy, có thể áp dụng phác đồ chẩn đoán 0-3 giờ hay 0-1 giờ (nếu đau ngực từ 3 giờ trở lên) giúp rút ngắn thời gian chẩn đoán xác định hay loại trừ hội chứng vành cấp

	<b>Khoảng thời gian bắt đầu tăng</b>	<b>Thời gian trung bình đạt đỉnh (khi không được tái tưới máu)</b>	<b>Thời gian trở về bình thường</b>
<b>CK-MB</b>	3-12h	24h	48-72h
<b>Troponin I</b>	3-12h	24h	5-10 ngày
<b>Troponin T</b>	3-12h	12h-2ngày	5-14gày

#### **3. Các xét nghiệm sinh hoá khác**

- Công thức máu: Bạch cầu thường tăng, khởi đầu khoảng 2 giờ sau khởi phát NMCT cấp, đạt đỉnh sau 2-4 ngày và trở về bình thường sau 1 tuần. Bạch cầu tăng thường từ 10.000 đến 15.000/mm<sup>3</sup>, trong đó, đa phần là bạch cầu đa nhân trung tính. Đã có những nghiên cứu cho thấy tăng bạch cầu là một yếu tố nguy cơ trên bệnh nhân bị HCMVC.

- Tốc độ máu lắng: thường bình thường trong vòng 1-2 ngày đầu sau nhồi máu, cho dù lúc đó đã có sốt và tăng bạch cầu. Say đó thì tốc độ máu lắng tăng dần, đạt đỉnh vào ngày thứ 4 hay 5, và tiếp tục ở mức cao sau nhiều tuần. Sự gia tăng của vận tốc máu lắng không tương quan với kích thước nhồi máu cũng như không có giá trị tiên lượng.

- CRP, đặc biệt là CRP siêu nhạy: tăng cao trên bệnh nhân bị NMCT cấp ST chênh lên thì liên quan đến hình ảnh mạch vành xấu và tăng nguy cơ suy tim.

- BNP, NT-proBNB: nếu tăng (sau vài ngày nhập viện) thì tăng nguy cơ tử vong trên bệnh nhân bị HCMVC không ST chênh.

- Lipid máu: Cholesterol toàn phần và HDLc vẫn ở mức nền trong vòng 24-48 giờ sau nhồi máu, nhưng sau đó sẽ giảm và chỉ trở về mức nền của bệnh nhân sau 8 tuần. Vì thế, cần là bilan lipid trong vòng 24-48 giờ kể từ lúc khởi phát nhồi máu.

- Các xét nghiệm khác: giúp ích cho quá trình điều trị: ion đồ, chức năng thận, chức năng đông máu (TQ, TCK, TT, định lượng fibrinogene) đường huyết.

Các chỉ điểm sinh học có giá trị tiên lượng: Troponin, CRP siêu nhạy, BNP, Đường huyết và HbA1C, độ thanh thải creatinine.

#### **4. Các xét nghiệm hình ảnh học**

- Xquang ngực: giúp đánh giá bóng tim, tình trạng tăng tuần hoàn phổi, theo dõi diễn tiến bệnh.

- Siêu âm tim tại giường: giúp góp phần chẩn đoán (vùng vô động mới), chẩn đoán phân biệt (phình bóc tách ĐMC, viêm màng ngoài tim-cơ tim), các biến chứng (hở van, thủng vách liên thất...).

### **5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:**

#### **5.1. Điều trị cấp cứu chung**

Các nguyên tắc chung

- Việc điều trị NMCT cấp ST chênh lên phải được tiến hành ngay tại phòng cấp cứu (hoặc ngay trên xe cấp cứu nếu đủ phương tiện). Sau đó, bệnh nhân phải được chuyển vào cấp cứu tim mạch hay khoa sản sóc tăng cường, đặt đường truyền tĩnh mạch, theo dõi điện tâm đồ và sinh hiệu, SpO2 liên tục.

- Điều trị ngưng tim (theo ESC 2017): Nên dùng liệu pháp hạ thân nhiệt cho bệnh nhân hôn mê ngay sau hồi sức ngưng tim. Tuy nhiên, cần lưu ý là thân nhiệt hạ sẽ làm chậm khởi phát, giảm tác dụng của các thuốc ức chế thụ thể P2Y12. Nên lưu ý đến thuốc kháng đông ở bệnh nhân có hạ thân nhiệt. Cần chú ý là việc hạ thân nhiệt không nên làm trì hoãn quá trình can thiệp mạch vành. Nên chụp mạch vành khẩn những bệnh nhân sau hồi sức tim mà ECG nghi NMCT cấp ST chênh lên.

#### **5.2. Thở oxy**

- Chỉ định cho những bệnh nhân có độ bão hoà oxy máu <90%. Trước đây, người ta cho rằng nên thở oxy 2-4l/phút trên mọi bệnh nhân bị NMCT cấp ST chênh lên trong vòng 6 giờ đầu. Tuy nhiên, những nghiên cứu sau này cho thấy việc thở oxy trên những bệnh nhân không bị giảm oxy máu không mang lại lợi ích nào đáng kể cả. Ngoài ra, việc thở oxy liều cao và kéo dài có thể làm tình trạng thiếu máu cơ tim cấp nặng lên do co mạch.

#### **5.3. Giảm đau:**

- Nitroglycerin 0,4 mg ngậm dưới lưỡi. Có thể lặp lại liều trên sau 5 phút nếu vẫn chưa kiểm soát được đau ngực. Những người bệnh không đáp ứng sau 3 liều

nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hay không có sẵn nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nên được xem xét sử dụng morphine sulfate 2-4 mg tiêm tĩnh mạch chậm (tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, hạ huyết áp, suy hô hấp, nhịp chậm).

- Chống chỉ định với nitrate bao gồm: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg Nhồi máu cơ tim thất phải Có sử dụng nhóm ức chế phosphodiesterase trong vòng 24 giờ. Những người bệnh đáp ứng với nitrate ngậm dưới lưỡi nên được truyền tĩnh mạch liên tục nitroglycerin với liều 5 - 10 µg/phút, tăng dần liều đến 200 µg/phút cho đến khi kiểm soát được đau ngực với điều kiện huyết áp tâm thu không < 90 mmHg

- Hiện nay không khuyến cáo sử dụng các nhóm thuốc chẹn kênh calci, các thuốc tác động trên chuyển hóa nội bào như trimetazidine để kiểm soát đau ngực trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

#### **5.4. Kháng kết tập tiểu cầu**

\* Aspirine

- Cơ chế tác dụng: ức chế kết tập tiểu cầu qua ức chế men cyclooxygenase của tiểu cầu.

- Ngoài ra, aspirin còn có dụng kháng viêm tại các mảng xơ vữa, giảm tái tắc nghẽn mạch vành và giảm tái phát các biến cố thiếu máu cục bộ.

- Liều dùng:

+ Aspirin nên dùng ngay trên mọi bệnh nhân nghi ngờ hay đã xác định NMCT cấp với liều từ 150-300mg (uống) hay 80-150mg tiêm mạch. Tốt nhất là trước lúc nhập viện. Có thể dùng đường uống hay tĩnh mạch. Không nên dùng loại aspirin có lớp phủ bảo vệ để chống kích thích niêm mạc dạ dày.

+ Liều duy trì: 75-100mg/ngày

Ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>

Thienopyridine

- Cơ chế: ức chế thụ thể P<sub>12</sub>Y<sub>2</sub> của tiểu cầu. Vai trò chủ yếu là dùng để giảm biến chứng khi can thiệp mạch vành cấp cứu

- Các loại thienopyridine bao gồm: Ticlopidine, clopidogrel, và prasugrel. Ticlopidine thì ít được dùng do tác dụng phụ nhiều. Clopidogrel là thuốc đã được nghiên cứu nhiều và có chỉ định không chỉ trong can thiệp mạch vành cấp cứu (CTMVCC) mà dùng cho bệnh nhân dùng tiêu sợi huyết (TSH) hay không tái tưới máu. Prasugrel là thuốc mới được đưa vào sử dụng và chỉ định chủ yếu là dùng cho những bệnh nhân được điều trị bằng can thiệp mạch vành cấp cứu. Có nghiên cứu cho thấy prasugrel tỏ ra có lợi hơn clopidogrel khi dùng trước CTMVCC trên những bệnh nhân không có nguy cơ xuất huyết cao (cân nặng ≤60kg, tuổi ≥75, tiền căn tai biến mạch máu não hay thoáng thiếu máu não). - Liều dùng: (hiện tại ở Việt nam chỉ có clopidogrel) Clopidogrel: dùng kèm với aspirin hay thay thế khi aspirin không dùng được.

+ 600mg trước khi CTMVCC, sau đó duy trì 75mg/ngày trong 12 tháng

+ 300mg khi TSH (bệnh nhân ≤75 tuổi), sau đó duy trì 75mg/ngày tối thiểu 14 ngày

+ Không TSH hay bệnh nhân >75 tuổi: 75mg/ngày

Triazolopyrimidine

- Ticagrelor. Do tác thời gian tác dụng nhanh và ít bị ảnh hưởng bởi chuyển hóa, Ticagrelor và prasugrel được ưa chuộng hơn clopidogrel trừ khi chống chỉ hay không sẵn có. Hiện nay Ticagrelor đã có mặt tại Việt Nam, liều dùng: liều nạp 180mg, sau đó duy trì 90 mg x 2 lần một ngày.

- Ức chế thụ thể Glycoproteine (GP)IIb/IIIa: - Cơ chế: ức chế sự gắn kết của thụ thể GPIIb/IIIa với fibrinogen, vì vậy, ức chế sự kết tụ tiểu cầu. - Chỉ định: dùng như là biện pháp giải cứu trong một số tình huống như: CTMVCC trên bệnh nhân có huyết khối lớn, không có dòng chảy hay chậm dòng chảy sau nong mạch vành

và những biến chứng huyết khối khác.

### 5.5. Kháng đông

- Được chỉ định dùng cho mọi bệnh nhân bị NMCT cấp dù có được điều trị tái tưới máu hay không

- Mục đích

+ Can thiệp mạch vành cấp cứu: giúp hỗ trợ quanh thủ thuật

+ Tiêu sợi huyết: hỗ trợ, duy trì hiệu quả của thuốc TSH

+ Không điều trị tái tưới máu: giúp mở thông chỗ tắc hay giúp duy trì mở thông tự nhiên do quá trình tiêu huyết khối tự nhiên của cơ thể.

- Phân loại

Heparine

+ Heparine không phân đoạn

+ Heparine trọng lượng phân tử thấp: enoxaparine, reviparine, - Kháng thrombine trực tiếp: hirudin, bivalirudine

+ Heparine pentasacharide tổng hợp (kháng yếu tố Xa): fondaparinux

Liều lượng

- Tùy vào từng phương thức điều trị.

- Hiện ở Việt Nam chỉ có heparin không phân đoạn, enoxaparin, fondaparinux  
Heparine không phân đoạn

• Nếu dùng trong CTMVCC có kèm đối kháng thụ thể GPIIb/IIIa: bolus 50-60U/kg.

• Nếu dùng trong CTMVCC không dùng kèm đối kháng thụ thể GPIIb/IIIa: bolus 70- 100U/kg.

• Nếu dùng kèm TSH: bolus tĩnh mạch (TM) 60 U/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền 12U/kg/giờ (tối đa 1000 U/giờ)/24-48 giờ. Mục tiêu TCK từ 50-70s. (1,5-2 lần chứng ở giờ 3, 6, 12, 24)

• Không TSH: giống như TSH

Enoxaparine

• Nếu CTMVCC: 0,5mg/kg TM

- Nếu điều trị bằng TSH: - Nếu bệnh nhân <75 tuổi, creatinine < 2,5mg/dl (nam) hay <2mg/dl (nữ): bolus TM 30mg,
- Sau đó 15 phút tiêm dưới da (TDD) 1mg/kg mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu)
- Nếu bệnh nhân  $\geq 75$  tuổi: không dùng liều nạp, 0,75mg/kg TDD mỗi 12 giờ (tối đa 75mg cho 2 liều đầu)
- Bệnh nhân suy thận có độ thanh thải creatinin <30ml/phút (tính theo công thức Crockoft): không dùng liều nạp, 1mg/kg TDD mỗi 24 giờ.
- Nếu bệnh nhân không được điều trị tái tưới máu: giống TSH.

Fondaparinux

- TSH hay không tái tưới máu: 2,5mg TM bolus sau đó 2,5mg TDD ngày 1 lần.
- Chống chỉ định khi suy thận nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

## 5.6. Ức chế beta

Cơ chế:

- Làm giảm nhu cầu oxy cơ tim (bằng cách giảm tần số tim, giảm huyết áp và giảm co bóp cơ tim).
- Làm giảm nhịp tim nên thời gian tâm trương kéo dài ra, làm tăng tưới máu cơ tim.

làm giảm tự động tính, giảm hoạt động khởi kích, nhờ vậy làm giảm nguy cơ loạn nhịp, đặc biệt là rung thất.

- Một số cơ chế khác: giảm tái cấu trúc và cải thiện chức năng thất trái, ức chế kết tập tiểu cầu và sự tổng hợp thromboxane, làm chậm quá trình vữa động mạch vành. Nhờ vậy, ức chế beta có vai trò giảm đau, giảm thiếu máu cục bộ cơ tim, giảm kích thước vùng nhồi máu.

- Chỉ định: ức chế beta đường uống nên được cho dùng sớm trong vòng 24 giờ đầu trên tất cả bệnh nhân bị NMCT cấp không có chống chỉ định:

- + Suy tim xung huyết
- + Tụt HA, choáng tim.
- + Nhịp tim chậm, bloc nhĩ thất độ II, III
- + Co thắt phế quản nặng
- + Ức chế beta đường tĩnh mạch có thể dùng tại thời điểm nhập viện rồi sau đó chuyển qua đường uống cho những bệnh nhân được CTMVCC và có huyết động ổn.

## 5.7. Ức chế men chuyển-đối kháng thụ thể angiotensin II

- Ức chế men chuyển: Nên sử dụng trong vòng 24 giờ đầu khi không tụt huyết áp (HA tâm thu <100mmHg hay <30mmHg so với ban đầu) hay những chống chỉ định khác và sử dụng suốt đời trong đa số các trường hợp. Ích lợi lớn nhất ở những bệnh nhân có nguy cơ cao như NMCT cấp thành trước, suy tim,  $EF \leq 40\%$  (chỉ định nhóm I theo ACC/AHA 2013). Nên khởi đầu liều thấp để tránh tụt huyết áp và tăng dần. Không nên dùng đường tĩnh mạch do nguy cơ tụt huyết áp.

### **5.8. Thuốc ức chế aldosterone: (EPLERENONE, ALDOSTERONE)**

- Chỉ định trên những bệnh nhân bị NMCT cấp không bị suy thận (creatinine < 2,5mg/dl đối với nam và <2mg/dl đối với nữ) và không tăng kali máu (>5mmol/l) đã điều trị với ức chế men chuyển và ức chế beta với phân suất tổng máu thất trái ≤40% kèm đái tháo đường hay triệu chứng suy tim.

### **5.9. Statin:**

- Nhiều thử nghiệm lâm sàng đã cho thấy statin có vai trò làm giảm tái phát các

biến cố tim mạch mới và giảm tử vong trên bệnh nhân sau NMCT cấp. Nên được khởi đầu càng sớm càng tốt cho mọi bệnh nhân bị NMCT cấp. Statin được khuyến cáo là các statin tác dụng mạnh chẳng hạn atorvastatine với liều 40-80mg/ngày.

- Nên duy trì liều tăng cường này trong tối thiểu 1 tháng rồi mới có thể giảm liều dần. Cholesterol nên được kiểm tra lại sau ít nhất 4-6 tuần sau NMCT cấp. Mục tiêu là đưa LDLc <70mg/dl hay giảm ít nhất 50%. Nếu đã dùng liều tối đa hay liều ở mức bn dung nạp được mà không đạt mục tiêu, nên phối hợp thêm ezetimibe.

### **5.10. Các vấn đề khác:**

- Nên thử đường huyết cho mọi bn bị NMCT cấp ST chênh lên.

- Mục tiêu đường huyết trong NMCT cấp ST chênh lên: chưa rõ. Nguyên tắc: không quá chặt chẽ ≤11mmol/l (hay 200 mg/dl) nhưng cần tránh hạ đường huyết (≤3,9mmol/l hay ≤70mg/dl).

- Truyền glucose-insuline-kali thường quy không có lợi mà còn có thể có hại

### **Điều trị tái tưới máu**

Tầm quan trọng của thời gian tái tưới máu

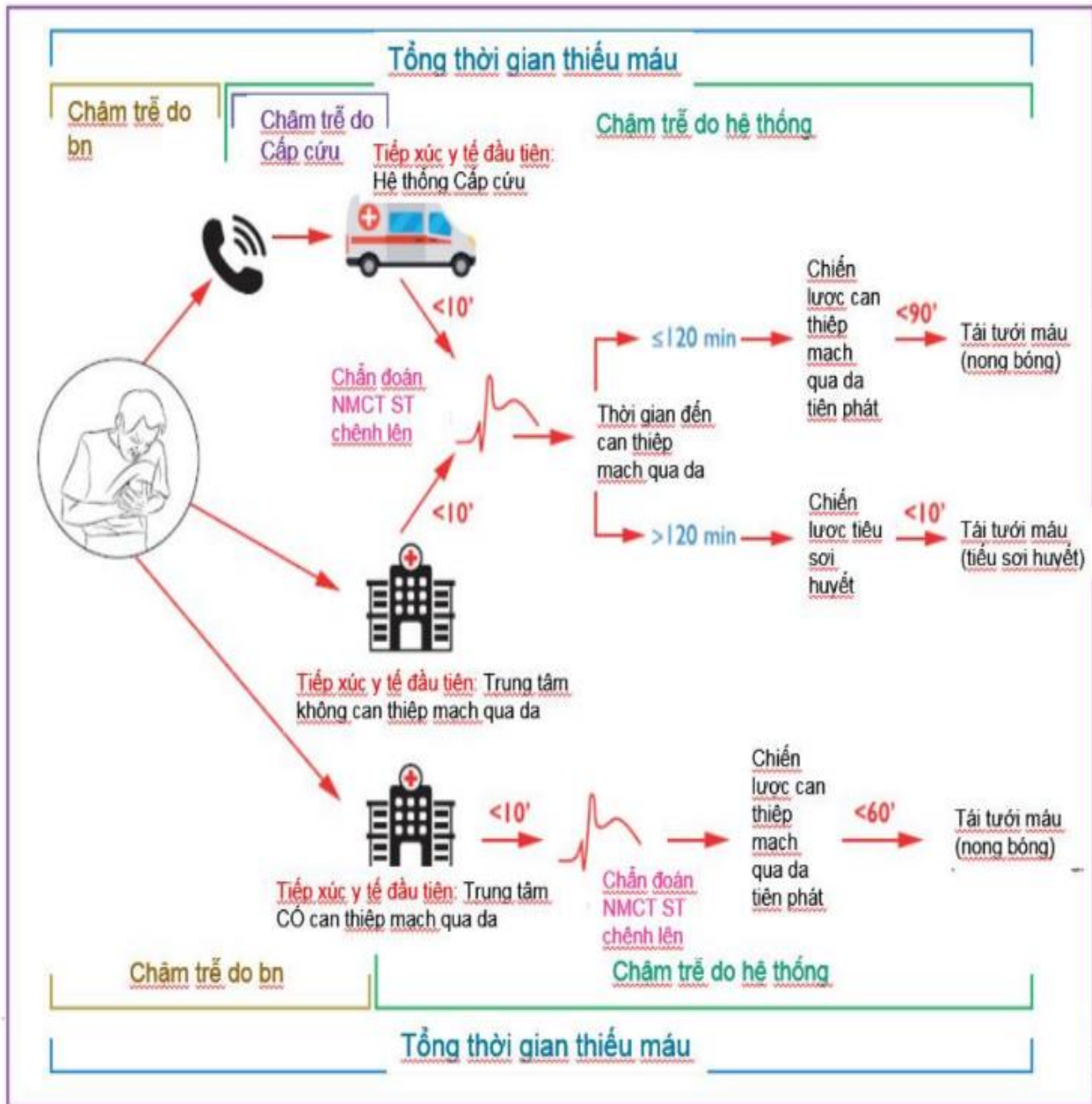
- Việc phục hồi sớm sự tưới máu cơ tim qua việc tái thông mạch máu bị tắc sẽ làm giảm kích thước vùng nhồi máu, bảo tồn chức năng thất trái, giảm tử suất ngắn hạn cũng như dài hạn. - Thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng cho đến thời điểm tái tưới máu càng sớm thì lượng cơ tim được cứu vẫn càng lớn. Khi mạch vành vành bị tắc, cơ tim bắt đầu hoại tử sau khoảng 30 phút và hoại tử hoàn toàn sau 4-6 hay 12 giờ tùy trường hợp. Tái tưới máu sau 90 phút sẽ cứu được khoảng 50% lượng cơ tim. Tái tưới máu sau khoảng 4-6 giờ thì khối lượng cơ tim cứu vẫn còn rất ít trừ khi bệnh nhân đã từng bị thiếu máu cơ tim trước đó, đã có tuần hoàn bàng hệ.

Chỉ định tái tưới máu:

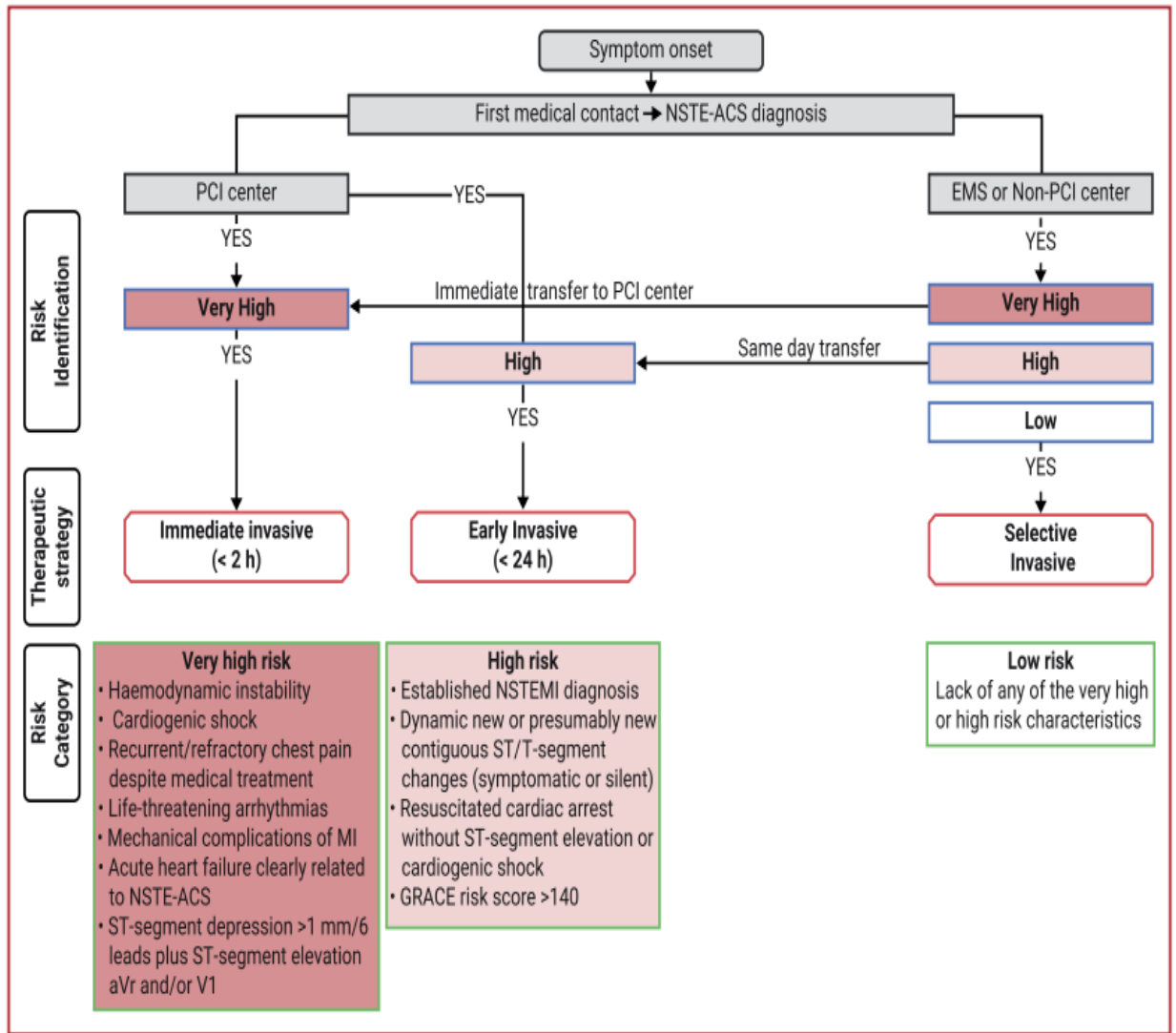
- Có cơn đau ngực kéo dài >20 phút trong vòng 12 giờ kèm với ST chênh lên >0,1mV (>1mm) kéo dài ở ít nhất 2 chuyển đạo gần nhau.

- Có 2 phương pháp: can thiệp mạch vành cấp cứu và tiêu sợi huyết.

Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên



Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên





## CASE LÂM SÀNG:

Một bệnh nhân nam, 65 tuổi, tiền căn bản thân đang điều trị các bệnh mạn tính gồm tăng huyết áp, tăng lipid máu, đái tháo đường type II, bệnh nhân tái khám thường quy, uống thuốc đều đặn, tiền căn gia đình không ghi nhận gì nổi bật. Bệnh nhân mới hồi hương sau khoảng 5 năm đi lao động tại Châu Âu. Trong thời gian này, do thời tiết lạnh, bệnh nhân thường xuyên hút thuốc lá, xấp xỉ 1.5 gói (30 điếu)/ngày, uống bia 2-4 lon/ ngày sau khi đi làm về

Toa thuốc ngoại trú của bệnh nhân:

Valsartan 80 mg 1 viên/ ngày

Amlodipine 5mg 1 viên/ ngày

Rosuvastatin 10 mg 1 viên/ ngày

Metformine 1000mg 1 viên/ ngày

BN nhập viện trong bệnh cảnh mới xảy ra trong 2 tiếng, đau vùng ngực trái liên tục, tính chất đè ép, mức độ trung bình đến nặng, lan sau lưng, rịn mồ hôi ở trán, khó thở nhẹ ở đầu thấp, bệnh nhân uống thêm 1 viên valsartan, 1 viên amlodipine mà thấy không giảm đau nên đi vào khoa cấp cứu bệnh viện.

Ghi nhận tại thời điểm tiếp nhận bệnh nhân:

- Bệnh nhân tỉnh táo, tiếp xúc được. Vẻ mặt lo lắng, còn đau nặng ngực không giảm, lan lưng

- Thể trạng trung bình, chiều cao 1,65m, cân nặng 68kg, BMI = 24,9 kg/m<sup>2</sup>

- Chi ấm mạch rõ. Da niêm hồng. Không xuất huyết da niêm

- Không phù.

- Mạch 90 lần/ phút

- Huyết áp 130/80 mmHg.

- Nhịp thở 22 lần/ phút

- Nhiệt độ 37°C

- Tim đều rõ, không tĩnh mạch cổ nổi

- Phổi không rale

- Bụng mềm

- Cổ mềm

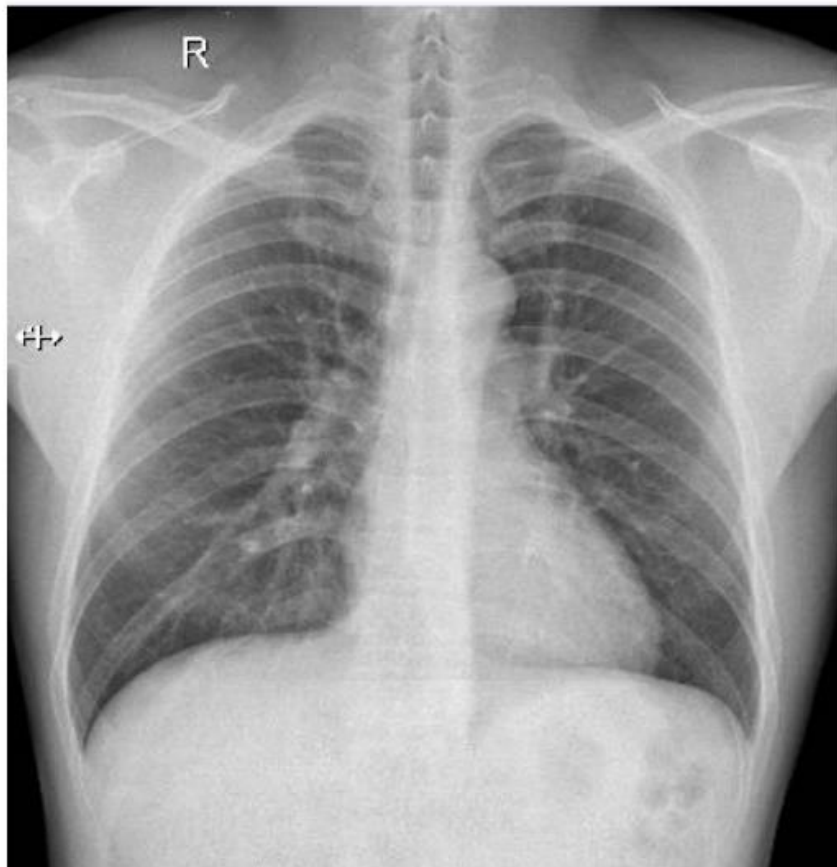
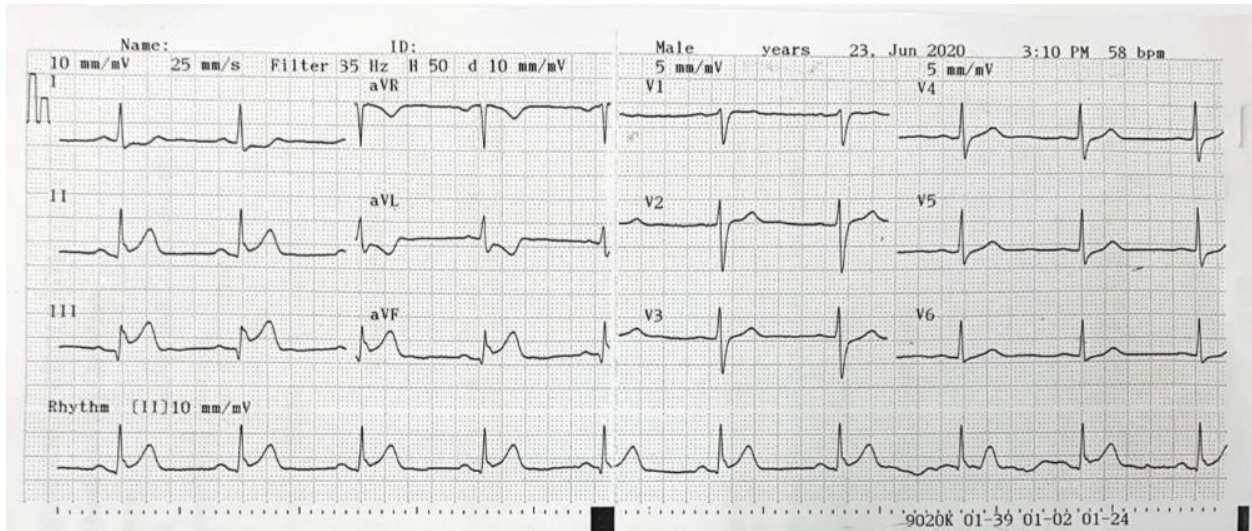
Chẩn đoán sơ bộ:

- Nhồi máu cơ tim cấp – tăng HA – RLLM – ĐTĐ2

Chẩn đoán phân biệt:

- Bóc tách động mạch chủ ngực – tăng HA – RLLM - ĐTĐ2

Cận lâm sàng:



Troponin I (pg/mL): 446.4

Siêu âm tim tại giường

- Thành tim không dày, buồng tim không dẫn
- Giảm động thành sau thất trái
- Chức năng co bóp thất trái theo Techoiz là 42%, theo Simpson là 53%
- Không ghi nhận luồng thông trái phải
- Không tràn dịch màng ngoài tim
- Không huyết khối > 3mm trong buồng tim

<b>Tên xét nghiệm</b>	<b>Kết quả</b>	<b>Đơn vị</b>	<b>Chỉ số bình thường</b>
RBC	4.21	T/L	3.8-5.5
HGB	128	g/L	120-170
HCT	37.4	%	34-50
MCV	88.5	fL	78-100
MCH	30.4	Pg	24-33
MCHC	342	g/L	315-355
WBC	11.03	G/L	4-10
%NEU	76.8	%	45-75
NEU#	8.36	G/L	1.8-7.5
%LYM	14.3	%	20-35
LYM#	1.95	G/L	0.8-3.5
%MONO	7.8	%	4-10
MONO#	0.63	G/L	0.16-1.1
%EOS	1.0	%	1-8
EOS#	0.08	G/L	0.08-0.88
%BASO	0.1	%	0-2
BASO#	0.01	G/L	0-0.22
PLT	271	G/L	200-400
MPV	9.7	fL	7-12

Đường huyết	112 mg/dl
HbA1c	6,2 g/dl
Creatinine/máu	1.01 mg/dl
GFR	75 ml/phút/1,73m <sup>2</sup> da
Acid uric	6.8 mg/dl
SGOT	22 UI/L
SGPT	44 UI/L
Cholesteron TP	420 mg/dl
HDLc	41 mg/dl
LDLc	212 mg/dl
Triglycerid	380 mg/dl

Chẩn đoán xác định:

Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên thành dưới giờ thứ 4 Killip I – tăng HA – RLLM – ĐTĐ2

Hướng xử trí ban đầu:

- Mặc monitor theo dõi sát sinh hiệu, tri giác của bệnh nhân
- Kháng tiểu cầu kép liều nạp: Aspirin 81 mg 3 viên uống, ticagrelor 90mg 2 viên uống
- Atorvastatin 40 mg 1 viên uống
- PPI uống
- Heparin không phân đoạn 70 U/kg bolus động mạch
- Can thiệp mạch vành cấp cứu

# BÀI 13: HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH MẠN

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

- Nêu được khái niệm về bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Chẩn đoán và xử trí 01 ca bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.

## I. KHÁI NIỆM:

- Bệnh mạch vành là một tiến trình bệnh lý được đặc trưng bởi sự hình thành và phát triển các mảng xơ vữa động mạch trong thành các động mạch vành lớn ở thượng tâm mạc.

- ESC 2019 đưa ra các khái niệm “các hội chứng mạch vành mạn” bao gồm 6 tình huống lâm sàng sau:

(1) Những người nghi có bệnh mạch vành và triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở.

(2) Những bệnh nhân có suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái mới xuất hiện và nghi có bệnh mạch vành.

(3) Những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng với triệu chứng đã ổn định dưới 1 năm sau hội chứng vành cấp hoặc bệnh nhân mới được tái tưới máu mạch vành.

(4) Những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng hơn 1 năm sau chẩn đoán ban đầu hoặc tái tưới máu.

(5) Những bệnh nhân đau thắt ngực nghi do co thắt mạch vành hoặc tổn thương vi mạch.

(6) Những người không triệu chứng được phát hiện có bệnh mạch vành khi khám sàng lọc.

## II. NHẬN BIẾT CÁC TRIỆU CHỨNG, PHÂN BIỆT MỨC ĐỘ NẶNG

**Bảng 7. Phân loại các kiểu đau ngực**

Đau thắt ngực điển	Thỏa cả 3 tiêu chuẩn:
--------------------	-----------------------

hình	<ol style="list-style-type: none"> <li>Đau kiểu bóp nhẹt hoặc đè nặng sau xương ức, có thể lan lên cổ, hàm dưới, vai hoặc cánh tay</li> <li>Xuất hiện khi gắng sức</li> <li>Giảm trong vòng 5 phút sau khi nghỉ hoặc ngậm nitrat</li> </ol>
Đau thắt ngực không điển hình	Thỏa 2 trong 3 tiêu chuẩn trên
Đau ngực không phải đau thắt ngực	Chỉ thỏa 1 tiêu chuẩn trên

**Bảng 8. Phân độ mức độ đau theo CCS**

ộ	Mức độ đau thắt ngực	Chú thích
	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi vận động thể lực nặng	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động nặng, nhanh hoặc khi vận động thông thường (đi bộ, leo cầu thang) kéo dài.
I	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực vừa	Hạn chế nhẹ các hoạt động thông thường khi các hoạt động này được thực hiện nhanh, sau bữa ăn, trong trời lạnh, gió mạnh hoặc khi xúc động. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cầu thang lên hơn 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường
II	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực nhẹ	Đau thắt ngực khi đi bộ qua 1-2 dãy nhà hoặc leo cầu thang lên 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường
V	Đau thắt ngực khi nghỉ	Đau thắt ngực ngay cả khi không vận động

### III. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

- Tế bào cơ tim và thiếu máu cục bộ cơ tim được xem là trung tâm của mô hình sinh lý bệnh trong hội chứng mạch vành mạn. Hội chứng động mạch vành mạn là bệnh lý liên quan đến **sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa động mạch vành**, khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp/phẫu thuật. Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối gây hẹp hoặc tắc lòng mạch một cách nhanh chóng được gọi là hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC).

- Vì quá trình diễn tiến động của bệnh lý mạch vành và cơ chế sinh lý bệnh không chỉ là tổn thương mạch vành thượng tâm mạc mà có cả co thắt mạch, viêm,

rối loạn chức năng nội mô, rối loạn chức năng vi mạch, rối loạn chức năng tiểu cầu, huyết khối và rối loạn chức năng vận mạch,... nên Hội Nghị Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019 dùng thuật ngữ “Hội chứng động mạch vành mạn” thay cho tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh ĐMV ổn định, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

#### IV. CẬN LÂM SÀNG

##### 1. Xét nghiệm cơ bản

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu (có Hemoglobin), creatinin huyết thanh, bilan lipid máu, đường huyết lúc đói, HbA1c, TSH, fT4. Đo hs-Troponin (lặp lại nếu cần) nếu nghi ngờ hội chứng vành cấp

- Điện tim 12 chuyển đạo lúc nghỉ

- Siêu âm tim qua thành ngực lúc nghỉ: giúp loại trừ các nguyên nhân khác gây đau ngực, nhận diện những vùng giảm-vô động thành tim, đo phân suất tổng máu thất trái, đánh giá chức năng tâm trương thất trái.

- X-Quang ngực: đặc biệt cần thiết nếu có biểu hiện suy tim hoặc nghi có bệnh phổi.

- Siêu âm động mạch cảnh: nên làm, giúp phát hiện mảng xơ vữa

##### 2. Các cận lâm sàng xác nhận chẩn đoán bệnh mạch vành:

- Test chức năng không xâm lấn

- CT động mạch vành có cản quang

- Chụp mạch vành cản quang

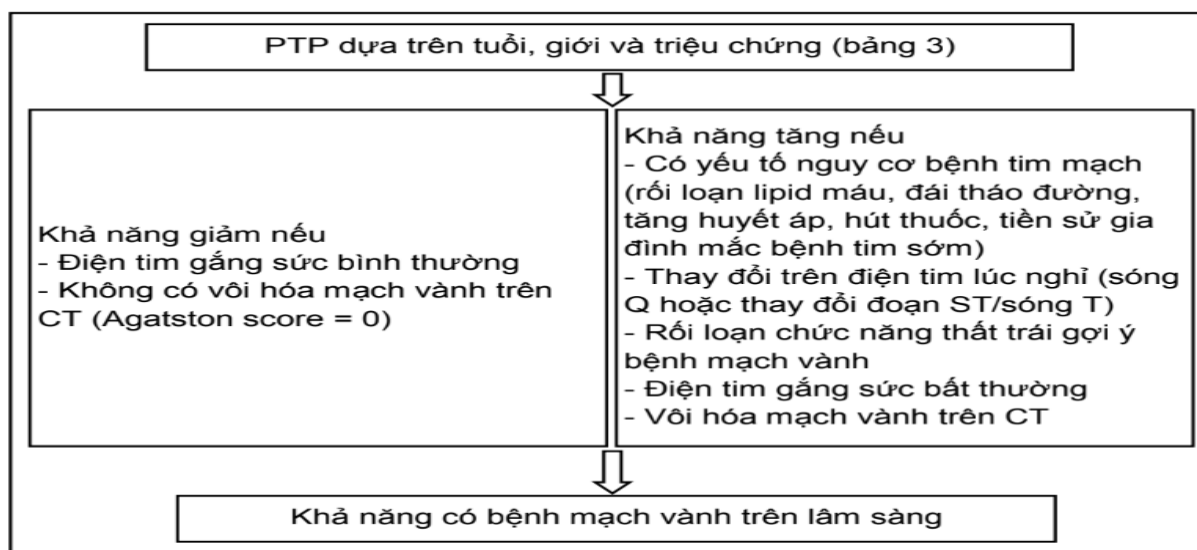
ESC 2019 đưa ra cập nhật hướng dẫn ước tính xác suất tiền nghiệm (pre-test probabilities – PTP) có bệnh mạch vành dựa vào tuổi, giới tính và tính chất cơn đau ngực/khó thở (Bảng 3)

**Bảng 9. Ước tính xác suất theo tiền nghiệm có bệnh mạch vành**

Tuổi	Đau thắt ngực (ĐTN) điển hình		ĐTN không điển hình		Đau ngực không phải ĐTN		Khó thở	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

Bệnh nhân có PTP < 5% có thể loại trừ chẩn đoán bệnh mạch vành. Với bệnh nhân có PTP 5-15% nên xem xét thêm các yếu tố khác (Hình 1). Bệnh nhân có PTP > 15% là những người được hưởng lợi nhiều nhất từ việc làm thêm khảo sát không

xâm lấn.



Hình 4. Các yếu tố xác định khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng

**Bảng 10. Lựa chọn khảo sát cận lâm sàng ở bệnh nhân có triệu chứng nghi do bệnh mạch vành**

Test chức năng không xâm lấn được ưu tiên nếu:	CT động mạch vành có cản quang được ưu tiên nếu:	Chụp động mạch vành cản quang được ưu tiên nếu:
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng cao</li> <li>- Chỉ định tái tưới máu nhiều khả năng được đặt ra</li> <li>- Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm</li> <li>- Phải đồng thời đánh giá xem vùng cơ tim còn sống hay không (viability)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng thấp</li> <li>- Các đặc điểm bệnh nhân gợi ý là sẽ thu được hình ảnh chất lượng cao*</li> <li>- Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm</li> <li>- Không có tiền sử bệnh mạch vành</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành cao và triệu chứng nặng trợ với điều trị nội khoa</li> <li>- Đau thắt ngực điển hình khi gắng sức nhẹ và đánh giá lâm sàng (bao gồm điện tim gắng sức) cho thấy có nguy cơ cao bị biến cố</li> <li>- Rối loạn chức năng thất trái gợi ý bệnh mạch vành</li> </ul>

\*Lưu ý tránh làm CT động mạch vành có cản quang nếu có vôi hóa mạch vành nhiều, bệnh nhân có nhịp tim nhanh và không đều, béo phì hoặc không thể hợp tác ngưng thở khi được yêu cầu.

## V. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ



**1. Thay đổi lối sống:** Bỏ thuốc lá, chế độ ăn lành mạnh, hạn chế rượu bia, kiểm soát cân nặng, vận động thể lực mức độ vừa, tiêm phòng cúm hằng năm.

**2. Điều trị nội khoa:** bao gồm 2 mục tiêu chính :

- Giảm triệu chứng đau thắt ngực
- Dự phòng biến cố tim mạch

**2.1. Thuốc chống đau thắt ngực:**

- Nitrat tác dụng nhanh được dùng để cắt cơn đau ngực gắng sức
- Các thuốc chống đau ngực hàng thứ nhất gồm chẹn beta và chẹn canxi. Khi dùng chẹn beta nên chỉnh liều với mục tiêu tần số tim 55-60 lần/phút lúc nghỉ
- Các thuốc chống đau thắt ngực hàng thứ hai gồm nitrat tác dụng dài, nicorandil, ivabradin và trimetazidine.

	Liệu pháp chuẩn	Nhịp tim nhanh (> 80/phút)	Nhịp tim chậm (< 50/phút)	RLCNTT hoặc suy tim	Huyết áp thấp
Bước 1	CB hoặc CC ↓	CB hoặc CC Non-DHP ↓	CC DHP ↓	CB ↓	CB liều thấp hoặc CC non-DHP liều thấp ↓
Bước 2	CB + CC DHP ↓	CB và CC non-DHP ↓	NTDD ↓	Thêm NTDD hoặc IVAB ↓	Thêm NTDD liều thấp ↓
Bước 3	Thêm thuốc hàng thứ 2 ↓	Thêm IVAB ↓	CC DHP + NTDD ↓	Thêm thuốc hàng thứ 2 khác ↓	Thêm IVAB hoặc TMZ ↓
Bước 4	Thêm nicorandil hoặc TMZ				

**Hình 5.** Các bước dùng thuốc chống đau thắt ngực. RLCNTT: Rối loạn chức năng thất trái; CB: chẹn beta; CC: chẹn canxi; DHP: dihydropyridine; NTDD: nitrate tác dụng dài; IVAB: Ivabradine; TMZ: Trimetazidine

**2.2 Dự phòng biến cố tim mạch:**

## 2.2.1 Thuốc chống huyết khối: thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc chống đông.

### **Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhĩp xoang**

- ASA 75-100 mg/ngày ở người bệnh có tiền sử NMCT cơ tim hoặc tái tưới máu mạch vành. Nếu bệnh nhân không dung nạp ASA: dùng clopidogrel 75 mg/ngày (class I).
- Có thể xem xét dùng ASA 75-100 mg/ngày cho người không có tiền sử NMCT hoặc tái tưới máu nhưng có chứng cứ chắc chắn của bệnh mạch vành trên khảo sát hình ảnh (class IIb).
- Nên phối hợp ASA với một thuốc chống huyết khối thứ 2 nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIa) (xem bảng 7).

### **Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhĩp xoang sau can thiệp mạch vành qua da**

- ASA 75-100 mg/ngày phối hợp clopidogrel (liều nạp 600 mg, duy trì 75 mg/ngày). Thời gian dùng clopidogrel là 6 tháng bất kể loại stent nếu bệnh nhân không có nguy cơ chảy máu đe dọa tính mạng (class I), 3 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIa) và 1 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIb).
- Prasugrel hoặc ticagrelor có thể được xem xét như liệu pháp khởi đầu trong một số tình huống đặt stent chương trình nguy cơ cao (stent bung không trọn hoặc có những đặc điểm khác liên quan với thủ thuật làm tăng nguy cơ huyết khối stent, tổn thương thân chung phức tạp, đặt stent nhiều mạch vành) hoặc nếu liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép không dùng được do bệnh nhân không dung nạp ASA (class IIb).

## **Bảng 5. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở bệnh nhân nhĩp xoang**

## Bảng 12. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ hoặc có chỉ định khác cho việc dùng thuốc chống đông dài hạn

### Thuốc chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ

- Dùng chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  ở nam và  $\geq 3$  ở nữ (class I).
- Xem xét dùng thuốc chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1 ở nam và = 2 ở nữ (class IIa).
- Ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông uống dài hạn, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK (class I).

- Có thể xem xét phối hợp ASA 75-100 mg/ngày (hoặc clopidogrel 75 mg/ngày) với thuốc chống đông uống ở bệnh nhân có tiền sử NMCT, nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ tái phát và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIb).

### Thuốc chống huyết khối sau PCI/rung nhĩ hoặc chỉ định chống đông uống khác

- Phối hợp ASA + clopidogrel quanh thủ thuật đặt stent mạch vành (class I).
- Nếu bệnh nhân có thể dùng NOAC được, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK, phối hợp với thuốc kháng kết tập tiểu cầu (class I).
- Trong khi dùng phối hợp thuốc: nếu dùng NOAC thì ưu tiên liều thấp; nếu dùng KVK thì giữ INR trong khoảng 2,0-2,5 và TTR > 70% (class IIa).
- Thời gian dùng phối hợp 3 thuốc (ngưng ASA sau thời gian này):
  - 1 tuần nếu nguy cơ huyết khối stent thấp hoặc e ngại chảy máu hơn e ngại huyết khối stent
  - $\geq 1$  tháng và  $\leq 6$  tháng nếu nguy cơ huyết khối stent cao hơn nguy cơ chảy máu (class IIa)

*Ghi chú: NOAC = thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K; KVK = kháng vitamin K; PCI = can thiệp mạch vành qua da.*

### 1.2.2. Thuốc kiểm soát lipid máu:

Statin được chỉ định cho mọi bệnh nhân. Đích LDL-C cần đạt là < 55mg/dL. Nếu không đạt mục tiêu với statin liều cao, phối hợp ezetimibe 10mg/ngày.

### 1.2.3. Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin và chẹn beta

- Thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin được chỉ định cho bệnh nhân có kèm một trong các tình trạng sau: suy tim, tăng huyết áp hoặc đái tháo đường và xem xét cho bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị biến cố tim mạch.

- Thuốc chẹn beta được chỉ định cho bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu < 40% và được dùng dài hạn cho bệnh nhân từng có nhồi máu cơ tim.

### 1.2.4 Điều trị tái tưới máu mạch vành

- Mục tiêu: giảm/cắt triệu chứng ở người có đau thắt ngực và cải thiện tiên lượng.

- Tái tưới máu mạch vành không thay thế điều trị nội khoa mà được thực hiện trên nền điều trị nội khoa tối ưu

- Có 2 biện pháp tái tưới máu mạch vành: can thiệp động mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu chủ vành

Cải thiện tiên lượng	Hẹp > 50% thân chung trái*
	Hẹp > 50% đoạn gần động mạch vành xuống trước trái*
	Hẹp > 50% hai hoặc ba động mạch vành với PSTM $\leq 35\%$ *
	Vùng thiếu máu cục bộ lớn (> 10% cơ tim thất trái) hoặc FFR bất thường khi làm test xâm lấn**
	Động mạch vành duy nhất còn thông bị hẹp > 50%*
Giải quyết triệu chứng	Hẹp động mạch vành có ý nghĩa huyết động* kèm đau thất ngực gây hạn chế sinh hoạt không đáp ứng đầy đủ với điều trị nội khoa tối ưu

\* kèm thiếu máu cục bộ được xác nhận hoặc sang thương đáng kể về mặt huyết động:  $FFR \leq 0,80$  hoặc  $iwFR \leq 0,89$  hoặc hẹp >90% một động mạch vành chính.

\*\*  $FFR < 0,75$  tương ứng với sang thương có ý nghĩa tiên lượng.

**Bảng 13. Chỉ định tái tưới máu mạch vành ở bệnh mạch vành mạn**

## CASE LÂM SÀNG

**1. Bệnh sử:** Bệnh nhân nam 62 tuổi, nhập viện vì nặng ngực. 5 tháng nay, bệnh nhân thường xuyên có những cơn nặng ngực sau xương ức, xảy ra khi gắng sức, giảm khi nghỉ, cơn kéo dài 5 phút thì hết, không khó thở/đầu thấp, khả năng gắng sức gần đây giảm nhiều nên nhập viện.

### 2. Tiền căn:

- Tăng huyết áp đang điều trị với Amlodipin 5mg. Tự mua thuốc ngoài tiệm thuốc tây, chỉ uống khi huyết áp cao. Trước giờ không đi khám bệnh.

- Hút thuốc lá 20 gói.năm, thỉnh thoảng có uống rượu bia.

### 3. Tình trạng khi nhập viện:

- Mạch: 95 lần/phút

Huyết áp: 160/100 mmHg

$SpO_2 = 99\%/KT$

- Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt

- Da niêm hồng, chi ấm, mạch rõ

- Thở đều êm, phổi trong

- Tim đều

- Bụng mềm

- Không dấu thần kinh định vị

**4.. Chẩn đoán sơ bộ:** TD bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn – Tăng huyết áp

**5. Xét nghiệm cần làm:**

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu (có Hemoglobin), creatinin huyết thanh, bilan lipid máu, đường huyết lúc đói, HbA1c, TSH, fT4, hs Troponin I.

- ECG lúc nghỉ
- Siêu âm tim qua thành ngực
- X-Quang ngực
- Siêu âm động mạch cảnh

- Bệnh nhân nam 62 tuổi, đủ 3 tính chất của cơn đau ngực điển hình → PTP = 44% > 15% → nguy cơ cao bị bệnh mạch vành. ECG có thiếu máu cơ tim, siêu âm tim có chức năng thất trái giảm nghĩ do bệnh mạch vành → có chỉ định chụp mạch vành để chẩn đoán xác định

### → KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM:

• BC = 8,2 K/uL

HC = 4,42 M/uL

TC = 273 K/uL

• Glucose máu lúc đói = 5,2 mmol/L

• Ure = 6,62 mmol/L

• Creatinin = 90 umol/L

• Cholesterol = 5 mmol/L

• HDL = 1,6 mmol/L

• Triglycerid = 2,2 mmol/L

• LDL = 2,4 mmol/L

• Hs Troponin I = 6.62

• fT4 = 1,31 ng/dL

• TSH = 2,161 mUI/ml

• ECG: Nhịp nhanh xoang, T âm ở V4 → V6.

• Siêu âm tim: EF 37%, không rối loạn vận động vùng.

• Xquang ngực: phế trường sáng đều 2 bên, bóng tim to, không tăng tuần hoàn phổi

• Siêu âm mạch cảnh: xơ vữa rải rác 2 bên

• Kết quả chụp mạch vành: Hẹp 40% LCx với FFR > 0,75 ; LAD và RCA hẹp 30%

### 1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Bệnh tim thiếu máu cục bộ - Suy tim EF giảm – Tăng huyết áp – Rối loạn lipid máu

### 2. HƯỚNG ĐIỀU TRỊ

- Hướng dẫn bệnh nhân thay đổi lối sống và các biện pháp không dùng thuốc

- Điều trị nội khoa:

• Kiểm soát huyết áp bằng ức chế men chuyển/ức chế thụ thể

- Tối ưu hóa điều trị suy tim với ức chế men chuyển/ức chế thụ thể, ức chế beta, lợi tiểu kháng aldosteron, thuốc SGLT2
- Kiểm soát lipid máu bằng statin, với mục tiêu < 55mg/dL
- Không có chỉ định can thiệp mạch vành

# BÀI 14: SUY TIM

## \*MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý suy tim
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý suy tim
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý suy tim
4. Chỉ định các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý suy tim
6. Chẩn đoán và xử trí 1 ca bệnh lý suy tim

## I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN SUY TIM

### 1. Định nghĩa

Suy tim là một hội chứng bệnh lý rất thường gặp và là hậu quả của nhiều bệnh về tim mạch như tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh tim bẩm sinh, rối loạn nhịp tim...

Bình thường, tim và hệ tuần hoàn luôn có sự điều chỉnh, thích nghi để đáp ứng được nhu cầu oxy của cơ thể trong các điều kiện hoạt động của cuộc sống. Khi tim bị suy, tim không còn đủ khả năng để cung cấp oxy (máu) theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy có thể định nghĩa: **Suy tim là tình trạng bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ để đáp ứng nhu cầu oxy của cơ thể trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.**

**Bảng 1. Phân loại suy tim (Theo Hội tim mạch học Việt Nam 2016)**

Thể suy tim	Suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm (HFrEF)	Suy tim với phân suất tống máu thất trái vừa (HFmrEF)	Suy tim với phân suất tống máu thất trái bảo tồn (HFpEF)
Tiêu chuẩn	1	Triệu chứng cơ năng và/hoặc thực tồn	Triệu chứng cơ năng và/hoặc thực tồn
	2	EF < 40%	EF 40-49%
	3		1. Tăng nồng độ các peptid lợi niệu 2. Ít nhất thêm một tiêu chuẩn: a. Bằng chứng tổn thương cấu trúc tim (phi đại thất và/hoặc nhĩ trái). b. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

## 2. Nguyên nhân

**Bảng 2. Nguyên nhân gây suy tim tâm thu**

1.	Bệnh động mạch vành <ul style="list-style-type: none"><li>● Nhồi máu cơ tim</li><li>● Thiếu máu cục bộ cơ tim</li></ul>
2.	Tăng tải áp lực mạn <ul style="list-style-type: none"><li>● Tăng huyết áp</li><li>● Bệnh van tim gây tắt nghẽn</li></ul>
3.	Tăng tải thể tích mạn <ul style="list-style-type: none"><li>● Bệnh van tim gây hở van</li><li>● Dòng chảy thông trong tim (trái qua phải)</li><li>● Dòng chảy thông ngoài tim</li></ul>
4.	Bệnh cơ tim giãn không liên quan đến thiếu máu cục bộ <ul style="list-style-type: none"><li>● Rối loạn di truyền hoặc gia đình</li><li>● Rối loạn do thâm nhiễm</li><li>● Tổn thương do thuốc hoặc nhiễm độc</li><li>● Bệnh chuyển hóa</li><li>● Virus hoặc các tác nhân nhiễm trùng khác</li></ul>
5.	Rối loạn nhịp và tần số tim <ul style="list-style-type: none"><li>● Rối loạn nhịp chậm mạn tính</li><li>● Rối loạn nhịp nhanh mạn tính</li></ul>
6.	Bệnh tim do phổi <ul style="list-style-type: none"><li>● Tâm phế mạn</li><li>● Bệnh lý mạch máu phổi</li></ul>
7.	Các tình trạng cung lượng cao
8.	Rối loạn chuyển hóa <ul style="list-style-type: none"><li>● Cường giáp</li><li>● Rối loạn dinh dưỡng (VD : Beriberi)</li></ul>
9.	Nhu cầu dòng máu thái quá ( excessive blood flow)



requirement)

- Dòng chảy thông động tĩnh mạch hệ thống
- Thiếu máu mạn

### **Bảng 3 . Nguyên nhân gây suy tim tâm trương**

1. Bệnh động mạch vành
2. Tăng huyết áp
3. Hẹp van động mạch chủ
4. Bệnh cơ tim phì đại
5. Bệnh cơ tim hạn chế

• Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm :

- Không tiết chế
- Giảm thuốc điều trị suy tim không đúng
- NMCT; thiếu máu cơ tim
- Rối loạn nhịp (nhịp nhanh, chậm)
- Nhiễm trùng
- Thiếu máu
- Khởi đầu sử dụng các thuốc có thể làm nặng suy tim :
  - + Ức chế kênh Canxi (Verapamil, Diltiazem)
  - + Ức chế beta
  - + Kháng viêm không Steroid
  - + Thuốc chống loạn nhịp (nhóm I, Sotalol-nhóm III)
- Uống rượu
- Có thai
- Huyết áp tăng cao
- Hở van tim cấp.

## **II. PHÂN ĐỘ SUY TIM**

### **Bảng 4. Phân độ mức độ suy tim theo chức năng của NYHA**

<b>Độ</b>	<b>Đặc điểm</b>
<b>I</b>	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
<b>II</b>	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
<b>III</b>	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
<b>IV</b>	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

**Bảng 5. Phân giai đoạn suy tim theo AHA/ACC 2008**

<b>Giai đoạn</b>	<b>Đặc điểm</b>
<b>A</b>	Bệnh nhân có các nguy cơ cao của suy tim nhưng chưa có các tổn thương cấu trúc tim
<b>B</b>	Bệnh nhân đã có các bệnh lý ảnh hưởng cấu trúc tim nhưng chưa có triệu chứng và biểu hiện của suy tim
<b>C</b>	Đã có tổn thương thực tổn ở tim, trong tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim, điều trị nội khoa có kết quả.
<b>D</b>	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần các biện pháp điều trị đặc biệt

### **III. CHẨN ĐOÁN SUY TIM**

#### **1. Tiêu chuẩn Framingham**

Chẩn đoán suy tim bao gồm 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ

#### **2. Tiêu chuẩn chính:**

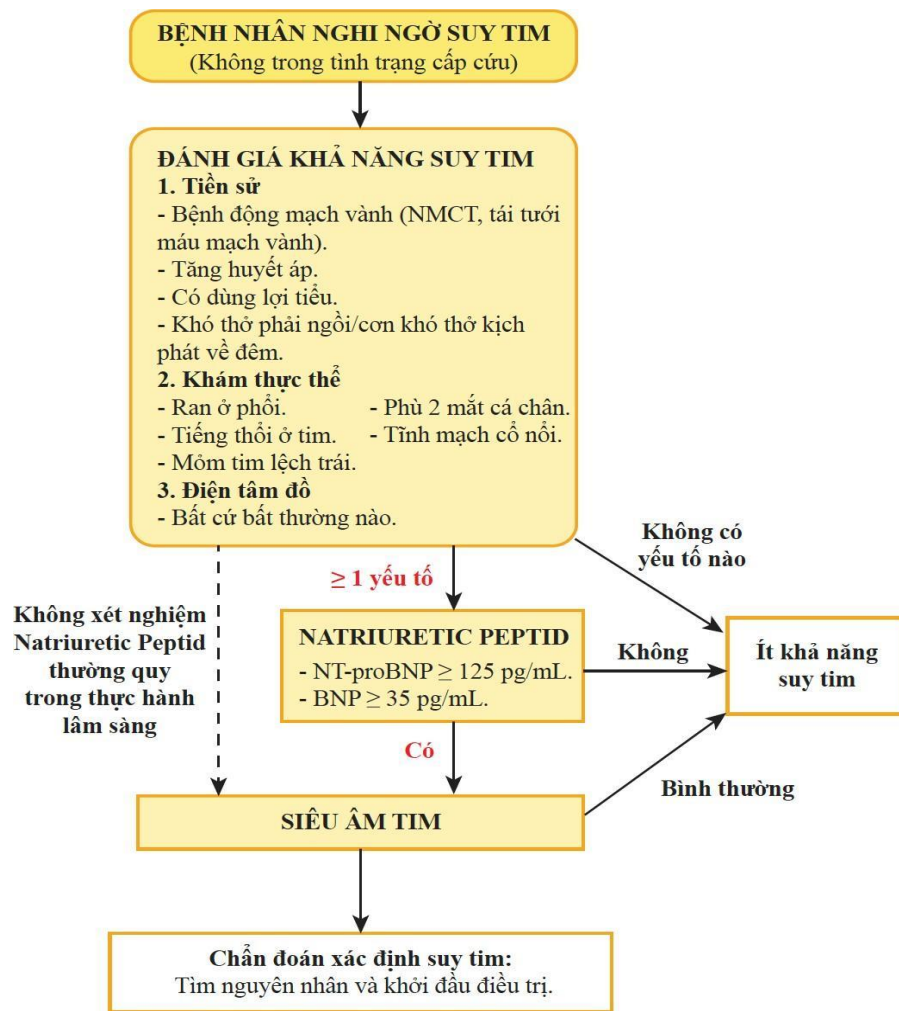
- Con khó thở kịch phát về đêm
- Giảm 4,5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Rạn ở phổi
- Phù phổi cấp
- Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính
- Tiếng tim ngựa phi T3

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm lớn hơn 16 cm nước
- Thời gian tuần hoàn kéo dài trên 25 giây
- Bóng tim to trên Xquang ngực thẳng
- Bằng chứng phù phổi, ứ máu tạng hoặc tim to khi giải phẫu tử thi.

**b. Tiêu chuẩn phụ:**

- Ho về đêm
- Khó thở khi gắng sức vừa phải
- Giảm dung tích sống 1/3 so với dung tích sống tối đa của bệnh nhân
- Tràn dịch màng phổi
- Tần số tim nhanh (trên 120 ck/ph)
- Gan to
- Phù mắt cá chân hai bên

**1. Tiếp cận chẩn đoán suy tim mạn tính theo Hội tim mạch châu Âu (ESC 2016)**



### 3. Cận lâm sàng

#### 3.1. Định lượng peptide lợi niệu trong máu (NPs)

- Khi suy tim, tình trạng căng các thành tim dẫn đến tăng sản xuất peptide lợi niệu.

- Định lượng Peptide lợi niệu hiện nay được xem như thăm dò đầu tay trong tiếp cận chẩn đoán suy tim, đặc biệt trong trường hợp siêu âm tim không thể thực hiện được ngay. Định lượng peptide lợi niệu trong giá trị bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán suy tim (trừ trong một số trường hợp âm tính giả: béo phì, viêm màng ngoài tim cơ thất mạn tính...).

- Chẩn đoán suy tim giai đoạn ổn định được đặt ra khi: BNP > 35 pg/ml hoặc ProBNP > 125 pg/ml. Chẩn đoán đợt cấp của suy tim mạn hoặc suy tim cấp khi: BNP > 100 pg/ml hoặc Pro-BNP > 300 pg/ml.

- Lưu ý một số trường hợp dương tính giả: Suy thận, nhiễm trùng, tuổi cao...

#### 3.2. Điện tâm đồ

- Nhịp nhanh xoang hoặc rối loạn nhịp tim
- Triệu chứng trên ĐTĐ gợi ý nguyên nhân: Sóng Q hoại tử cơ tim, phì đại thất trái (tăng HA hoặc hẹp chủ), rối loạn nhịp, bloc nhánh trái hoặc yếu tố khởi phát đợt cấp mất bù của suy tim: rung nhĩ, thiếu máu cơ tim...
- Triệu chứng của suy tim phải: trọc phải, tăng gánh thất phải.
- Triệu chứng suy tim toàn bộ: tăng gánh cả hai buồng thất.

### **3.3. Siêu âm tim**

- Đánh giá hình thái giải phẫu của tim, mức độ giãn buồng tim, độ dày các thành tim.
- Đánh giá chức năng tâm thu thất trái thông qua phân suất tống máu thất trái (EF).
- Đánh giá chức năng tâm trương thất trái và áp lực đổ đầy buồng tim trái.
- Đánh giá chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi.
- Chẩn đoán một số nguyên nhân suy tim: Rối loạn vận động vùng (nhồi máu cơ tim), bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh lí van tim, loạn sản thất phải...
- Đánh giá huyết khối trong các buồng tim.

### **3.4. Chẩn đoán hình ảnh tim mạch**

- Chụp tim phổi thẳng: bóng tim to, cung dưới trái giãn trong trường hợp suy tim trái, hình ảnh ứ máu ở phổi...
- Chụp ĐMV: tìm tổn thương hẹp ĐMV và xét tái thông mạch
- Chụp MRI tim: phát hiện các bệnh lý bất thường cấu trúc cơ tim
- Chụp xạ hình cơ tim (Scintigraphy: Đánh giá mức độ thiếu máu, mức độ sống còn của cơ tim, thâm nhiễm cơ tim (amylose).
- Chụp buồng tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái (trong một số trường hợp đặc biệt), sinh thiết cơ tim.

### **3.5. Thăm dò huyết động**

- Hiện nay, thăm dò huyết động xâm lấn (thông tim) thường chỉ còn được chỉ định trong các trường hợp cần theo dõi điều trị tích cực các tình trạng suy tim cấp và nặng (sốc tim) và điều trị các thuốc đường truyền liên tục. Thông thường, ống thông loại Swan Ganz có bóng ở đầu được đưa lên động mạch phổi đo áp lực mao mạch phổi bất. Thông tim còn thường được tiến hành khi bệnh nhân được làm các thủ thuật tim mạch can thiệp (động mạch vành, van tim...) hoặc để bổ sung thông tin khi các biện pháp chẩn đoán thông thường không khẳng định được.

- Thăm dò huyết động cho phép đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI: bình thường từ 2-3,5 l/phút/m<sup>2</sup> da) và đo

7 áp lực cuối tâm trương của thất trái (tăng trong suy tim trái, bình thường < 5 mmHg).

- Thăm dò huyết động cũng cho phép đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh...

### **3.6. Thăm dò khả năng gắng sức**

- Test đi bộ 6 phút, liệu pháp gắng sức kèm đo VO<sub>2</sub> max

### **3.7. Sắc kí giấc ngủ**

- Chẩn đoán hội chứng ngưng thở khi ngủ

### **3.8. Xét nghiệm máu cơ bản khác**

- Công thức máu, sinh hóa máu.

### **3.9. Khảo sát di truyền bệnh nhân suy tim**

- BCT phì đại (HCM)

- BCT dẫn nờ (DCM)

- Loạn sản thất phải gây loạn nhịp (ARVC)

- BCT hạn chế

- BCT không lèn chặt (non-compaction cardiomyopathies)

○ HCM: 20 gens, 1400 đột biến đã xác định

○ DCM: 50% vô căn/ 1/3 nhóm vô căn do di truyền 50 gens đã xác định

○ ARVC: 10 gens đã xác định

## **IV. ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

### **A. SUY TIM MẠN**

Bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, chế độ không dùng thuốc, dùng thuốc và can thiệp.

- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

#### **1. Những biện pháp điều trị chung**

##### **1.1. Chế độ nghỉ ngơi**

- Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì góp phần làm giảm công của tim. Tuy nhiên, cần hiểu nghỉ ngơi theo ý nghĩa linh hoạt. Tùy mức độ suy tim mà có chế độ nghỉ ngơi, tập luyện khác nhau.

- Bệnh nhân suy tim nhẹ với nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch vẫn cần khuyến khích tập luyện thể lực nhưng không được gắng sức nặng hay thi đấu thể thao.

- Khi suy tim nặng hơn cần hoạt động nhẹ hơn và trong trường hợp suy tim rất nặng thì phải nghỉ tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi.

- Trong trường hợp suy tim mà bệnh nhân phải nằm điều trị lâu ngày, nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là hai chi dưới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim được dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch.

### **1.2. Chế độ ăn giảm muối:**

- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ được dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na<sup>+</sup>/ngày.

- Chế độ ăn gần như nhạt hoàn toàn: Bệnh nhân chỉ được ăn < 1,2g muối NaCl/ngày tức là < 0,48g (20mmol) Na<sup>+</sup> /ngày.

### **1.3. Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân**

- Cần hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.

- Nói chung, chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 – 1000 ml lượng dịch đưa vào cơ thể mỗi ngày tùy mức độ suy tim nặng hay nhẹ.

### **1.4. Thở ôxy:**

- Là biện pháp cần thiết trong trường hợp suy tim nặng, giúp tăng cung cấp ôxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi thường gặp ở những bệnh nhân thiếu ôxy.

### **1.5. Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:**

- Bỏ thuốc lá, cà phê...

- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.

- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).

- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn beta loại không để điều trị suy tim, verapamil, disopyramide, flecainide...

- Tránh các thuốc giữ nước như corticoid; NSAID...

- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim như thiếu máu, nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

## **2. Điều trị nguyên nhân**

### **2.1. Các nguyên nhân/ yếu tố nguy cơ thường gặp:**

- Tăng huyết áp: kiểm soát tốt huyết áp bằng thay đổi lối sống kết hợp dùng thuốc giúp ngăn ngừa sự xuất hiện và làm chậm sự tiến triển của suy tim.

- Đái tháo đường:

● Bệnh nhân đái tháo đường/tiền đái tháo đường có nguy cơ suy tim cao hơn người có đường máu bình thường.

● Thuốc được lựa chọn đầu tiên để kiểm soát đường máu trên bệnh nhân suy tim bao gồm metformin và thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển NatriGlucose 2 (SGLT2i).

● Các thuốc ức chế SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin...) làm tăng đào thải đường và muối qua nước tiểu bằng cách ức chế tái hấp thu glucose và natri ở ống thận nên có lợi cho điều trị suy tim.

● Các thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 cũng được chứng minh hiệu quả bảo vệ tim mạch nhưng có tác động trung tính trên tiêu chí nhập viện do suy tim.

- Nhồi máu cơ tim và các bệnh mạch vành: có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ- vành...

- Bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng, đóng các lỗ thông bằng dù...) hoặc phẫu thuật sửa chữa các dị tật, thay van tim.

- Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện, đốt điện hay cấy máy tạo nhịp.

## **2.2. Các nguyên nhân/yếu tố nguy cơ khác:**

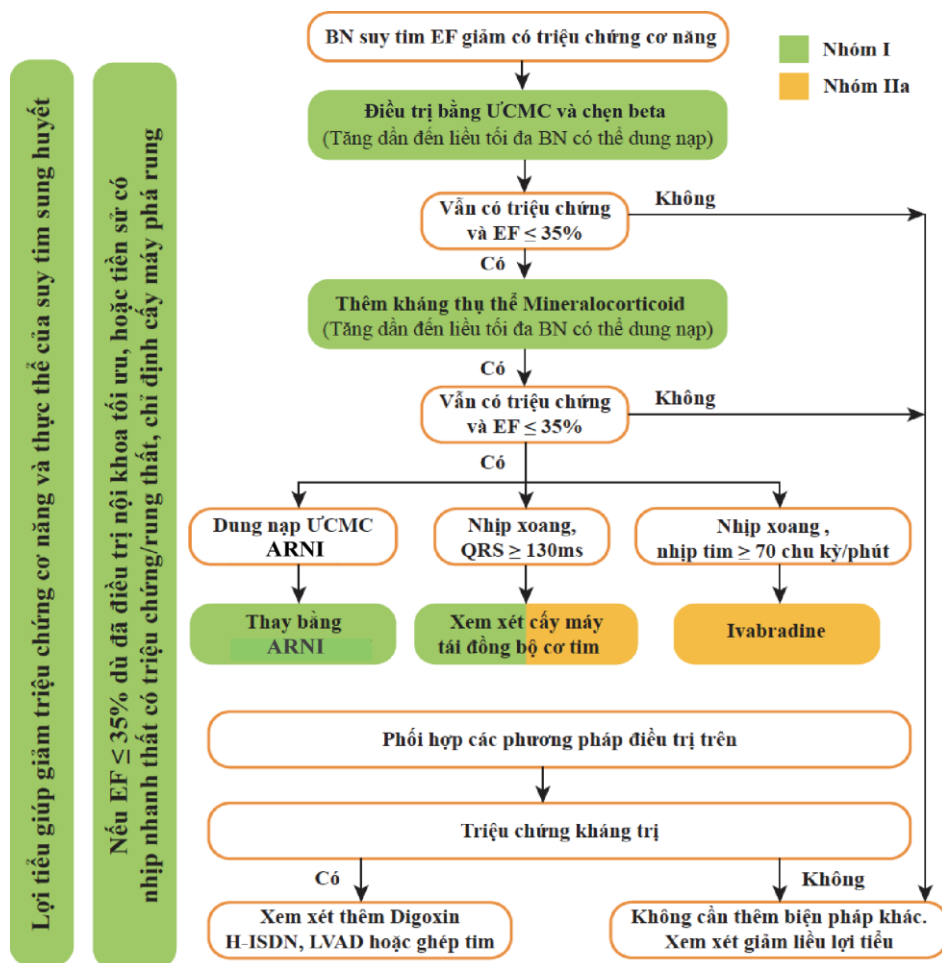
- Cường giáp: điều trị bằng kháng giáp tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

- Thiếu máu-thiếu sắt: cần tìm nguyên nhân, định lượng ferritin để điều trị và bù đủ.

- Thiếu vitamin B1 (bệnh tê phù Beri-Beri): cần dùng vitamin B1 liều cao

## **3. Các thuốc trong điều trị suy tim có giảm phân suất tống máu thất trái**





## LƯỢC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY TIM VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU THẤT TRÁI GIẢM THEO HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM 2016

### 3.1. Các thuốc điều trị nền tảng

#### a. Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin (UCMC):

- Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng ức chế loại men chuyển dạng xúc tác chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II, từ đó giảm nồng độ Angiotensin II, đồng thời làm tăng Bradykinin, là một chất tác dụng gần như ngược chiều với Angiotensin II. Kết quả chung là các thuốc ức chế men chuyển sẽ tác động điều chỉnh hệ thần kinh thể dịch (hệ Renin – Angiotensin- Aldosterone), làm giãn mạch (giãn cả tiểu động mạch và tĩnh mạch), do vậy làm giảm cả hậu gánh và tiền gánh, từ đó làm giảm gánh nặng cho tim và giảm suy tim. Bên cạnh đó thuốc còn được chứng minh cải thiện chức năng nội mạc, cải thiện chức năng thất trái...

- Thuốc ức chế men chuyển được coi là lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Các nghiên cứu đã chứng minh rõ vai trò của thuốc UCMC trong điều trị suy tim, không chỉ làm giảm triệu chứng mà còn cải thiện được tiên lượng bệnh rất đáng kể.

- Chống chỉ định: Hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.

- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

*b. Nhóm thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (UCTT):*

- Các thuốc nhóm này ức chế trực tiếp thụ thể AT1 nơi mà angiotensin II gây ra các tác dụng trên các tổ chức đích (mạch, thận, tim...). Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các triệu chứng phụ như là ho khan (một tác dụng phụ rất phổ biến khi dùng UCMC và là hạn chế đáng kể của UCMC).

- Cũng gần như thuốc UCMC, các thuốc UCTT có tác dụng lên hệ RAA và do vậy có thể làm giãn mạch, cải thiện chức năng thất...

- Được chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp với thuốc UCMC hoặc có thể lựa chọn từ đầu trong điều trị suy tim.

- Chống chỉ định và thận trọng: tương tự như thuốc UCMC

*c. Thuốc ức chế kép thụ thể Angiotensin Neprilysin (ARNI)*

- Phức hợp Sacubitril/Valsartan (Sacubitril là tiền chất, sau đó chuyển hóa thành chất ức chế enzym Neprilysin, làm tăng nồng độ các peptid lợi niệu) được khuyến cáo như điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.

- Thuốc chỉ định điều trị trong suy tim mạn tính có phân suất tống máu thất trái giảm, đặc biệt khi bệnh nhân đã điều trị bằng các nhóm thuốc suy tim cơ bản tối ưu nhưng không đáp ứng. Có thể cân nhắc Sacubitril/Valsartan cho bệnh nhân suy tim mạn cũng như suy tim cấp đã ổn định huyết động mà không cần phải sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể trước đó (ACC 2017, ESC 2019).

- Chống chỉ định và thận trọng: tiền sử phù mạch với thuốc UCMC, suy thận, hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai...

*d. Thuốc chẹn beta:*

- Thuốc chẹn beta đã trở thành một lựa chọn quan trọng, là một trong những thuốc nền tảng trong điều trị suy tim mạn tính với phân suất tống máu thất trái giảm.

- Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính.

- Các thuốc chẹn beta giúp cải thiện sống còn, giảm tái nhập viện do đợt cấp và giảm đột tử do tim trên bệnh nhân suy tim.

- Hiện nay, chỉ có 4 loại thuốc chẹn beta có thể dùng trong điều trị suy tim: carvedilol; metoprolol, bisoprolol và nebivolol.

- Chống chỉ định: suy tim đang ở giai đoạn mất bù, nhịp chậm, hen phế quản... - Dùng thuốc chẹn beta trong điều trị suy tim luôn phải xem xét kỹ các chống chỉ định, nên bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm (sau mỗi 2 - 4 tuần). Lợi ích của chẹn beta xuất hiện chậm và lâu dài.

*e. Nhóm lợi tiểu kháng aldosterone:*

- Thuốc kháng aldosterone không chỉ có tác dụng lợi tiểu mà đặc biệt có lợi ích làm giảm các quá trình bù trừ thái quá của sự tăng aldosterone trong suy tim nặng, do đó làm giảm sự co mạch, giữ muối và nước, sự phì đại cơ tim, suy thận, rối loạn chức năng nội mạch...

- Thuốc lợi tiểu kháng aldosterone làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân suy tim nặng.

- Chống chỉ định và thận trọng: suy thận nặng, tăng kali máu

*f. Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị suy tim mạn tính (một số thuốc có thể chưa sẵn có tại Việt Nam)*

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu (/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
<b>Lợi tiểu</b>		
Furosemide	20 – 40 mg	400 mg
Torseamide	10 – 20 mg	200 mg
Bumetanide	0,5 – 1,0 mg	10 mg
Hydrochlorthiazide	25 mg	100 mg
Metolazone	2,5 – 5,0 mg	20 mg
<b>Thuốc ức chế men chuyển</b>		
Captopril	6,25 mg x 3 lần	50 mg x 3 lần
Enalapril	2,5 mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2,5 – 5,0 mg	20 – 30 mg
Ramipril	1,25 – 2,5 mg x 2 lần	2,5 – 5 mg x 2 lần
Trandolapril	0,5mg	4 mg
Perindopril	2 – 5 mg	5 – 10 mg

<b>Thuốc ức chế thụ thể angiotensin</b> Valsartan Candesartan Losartan	40 mg x 2 lần 4 mg 12,5 mg	160 mg x 2 lần 32 mg 50 mg
<b>Thuốc ức chế kép thụ thể angiotensin neprilysin</b> Sacubitril/Valsartan	50 mg x 2 lần hoặc 100 mg x 2 lần	200 mg x 2 lần
<b>Thuốc chẹn beta</b> Carvedilol Bisoprolol Metoprolol succinate CR Nebivolol	3,125 mg x 2 lần 1,25 mg 12,5 – 25 mg 1,25 mg	25 – 50 mg x 2 lần 10 mg 100 – 200 mg 10 mg
<b>Các thuốc khác</b> Spironolactone Eplerenone Viên kết hợp hydralazine/isosorbide dinitrate Digoxin	12,5 – 25 mg 25 mg 37,5mg/20mg x 3 lần 0,125 mg	25 – 50 mg 50 mg 75mg/40mg x 2 lần < 0,375 mg

### 3.2. Các nhóm thuốc khác, áp dụng trong các trường hợp cụ thể

#### a. Thuốc lợi tiểu (ngoài nhóm kháng aldosterone)

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

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

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

*b. Glucosid trợ tim:*

- Liều thấp digoxin (khoảng 0,125 mg/ngày) có hiệu quả làm giảm triệu chứng và tỷ lệ tái nhập viện trong suy tim mạn tính.

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

- Chỉ định: Suy tim với cung lượng tim thấp, bệnh cơ tim giãn, đặc biệt khi có nhịp tim nhanh; suy tim có kèm các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng nhĩ.

- Chống chỉ định: Nhịp tim chậm; bloc nhĩ - thất cấp II, cấp III chưa được đặt máy tạo nhịp; rối loạn nhịp thất; hội chứng Wolff - Parkinson - White; bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn; hẹp van động mạch chủ hoặc hẹp van động mạch phổi nặng.

- Cần thận trọng trong trường hợp: nhồi máu cơ tim cấp (vì Digoxin làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K<sup>+</sup> máu và/hoặc hạ Mg<sup>++</sup> máu; thận trọng khi dùng phối hợp với các thuốc amiodarone; quinidin; calci...

*c. Nhóm chẹn kênh If (Ivabradine)*

- Có tác dụng làm giảm tần số nhịp xoang.

- Khuyến cáo trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-IV), EF < 35%, nhịp xoang, tần số tim > 70 ck/phút dù đã tối ưu hóa điều trị suy tim bằng chẹn beta (liều tối đa điều trị suy tim hoặc liều cao nhất bệnh nhân có thể dung nạp được), ức chế men chuyển, kháng aldosterone.

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

- Chống chỉ định: nhịp tim chậm

*d. Kết hợp Hydralazine và isosorbide dinitrate*

- Chỉ định trên bệnh nhân suy tim (quần thể bệnh nhân da đen) EF < 35% hoặc EF < 45% có kèm giãn buồng tim trái, triệu chứng NYHA III-IV dai dẳng dù đã tối ưu hóa điều trị suy tim bằng UCMC, chẹn beta, kháng aldosterone nhằm làm giảm tỷ lệ tử vong và tái nhập viện do suy tim.

- Điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển trong trường hợp không dung nạp hoặc có chống chỉ định nhằm làm giảm tỷ lệ tử vong.

**4. Thiết bị hỗ trợ (device) cho bệnh nhân suy tim giảm phân suất tống máu thất trái**

#### 4.1. Máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT):

- Cơ chế: máy tạo nhịp tâm nhĩ và/hoặc hai tâm thất trái và phải để đồng bộ hoạt động co bóp của tim trong trường hợp suy tim nặng có kèm theo sự mất đồng bộ điện học hai tâm thất (QRS giãn rộng).

- Hiện nay, phương pháp điều trị này được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim với  $EF \leq 35\%$  kèm phức bộ QRS  $\geq 130$  ms và có dạng block nhánh trái, còn triệu chứng (NYHA II-IV) mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

#### 4.2. Máy phá rung tự động (ICD)

- Dự phòng tiên phát: Bệnh nhân suy tim nặng  $EF \leq 35\%$ , tiên lượng sống thêm  $\geq 1$  năm, có triệu chứng NYHA II-III (dù điều trị nội khoa tối ưu) do các nguyên nhân sau:

+ Bệnh cơ tim giãn

+ Bệnh tim thiếu máu cục bộ (trừ trường hợp mới có NMCT cấp trong vòng 40 ngày)

- Dự phòng thứ phát: Bệnh nhân suy tim có rối loạn nhịp thất nặng gây huyết động không ổn định, tiên lượng sống thêm  $\geq 1$  năm.

### 5. Thay (ghép) tim

#### 5.1. Chỉ định

- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông thường.

- Dưới 65 tuổi và có khả năng tuân thủ chặt chẽ điều trị.

#### 5.2. Chống chỉ định:

- Tăng ALĐMP cố định.

- Ung thư đang tiến triển hoặc mới được phát hiện dưới 5 năm.

- Bệnh lý toàn thân tiên lượng nặng (suy gan, suy thận...).

### 6. Vấn đề giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân suy tim và theo dõi lâu dài

- Đây là một biện pháp rất quan trọng và mang lại hiệu quả đối với bệnh nhân suy tim mạn tính.

- Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, tránh những yếu tố nguy cơ (hút thuốc lá, rượu), tránh các thuốc có hại đến suy tim như corticoid, thuốc chống viêm khác...

- Tiếp tục điều trị tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...

- Bệnh nhân cần được chuẩn bị tâm lý, có sự phối hợp tốt trong điều trị và chung sống với bệnh.
- Bệnh nhân vẫn được khuyến khích tập thể dục đều đặn trong khả năng cho phép.
- Bệnh nhân cần tự mình theo dõi các diễn biến sức khỏe và các rối loạn như huyết áp, nhịp tim, triệu chứng lâm sàng, mức độ khó thở... để điều chỉnh và thông báo cho các bác sỹ biết.

## **B. SUY TIM CẤP**

Suy tim cấp có thể là phù phổi cấp hoặc sốc tim. Suy tim cấp nhập viện mới khởi phát chiếm 20%, còn lại 80% là suy tim cấp mất bù trên nền suy tim mạn.

### ❖ **Nguyên nhân:**

- Bệnh động mạch vành: thiếu máu, tổn thương hoặc NMCT
- Biến chứng cơ học của NMCT cấp: thủng vách liên thất, hở hai lá cấp, vỡ thất trái .
- Rối loạn nhịp: block nhĩ thất hoặc rối loạn nhịp nhanh.
- Ép tim.
- Thuyên tắc động mạch phổi cấp.
- Tổn thương van tim: rách van, đứt cơ trụ, bóc tách động mạch chủ, rối loạn chức năng van nhân tạo.
- Suy thận cấp, suy thận mạn trên BN có sẵn bệnh tim.

**Bảng 21. Yếu tố thúc đẩy và nguyên nhân suy tim cấp**

<b>Những biến cố xảy ra làm suy tim nặng lên nhanh chóng</b>
<p>Rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm nặng hoặc rối loạn dẫn truyền. Hội chứng mạch vành cấp. Biến chứng cơ học của hội chứng mạch vành cấp (vỡ vách liên thất, đứt dây chằng van hai lá). Thuyên tắc phổi cấp. Con tăng huyết áp cấp cứu. Ép tim. Bóc tách động mạch chủ. Phẫu thuật và những vấn đề chu phẫu. Bệnh cơ tim chu sinh.</p>
<b>Những biến cố thường làm suy tim nặng lên từ từ</b>
<p>Nhiễm trùng (bao gồm viêm nội tâm mạc nhiễm trùng). Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc hen phế quản. Thiếu máu. Suy chức năng thận. Không tuân thủ chế độ ăn kiêng hoặc thuốc điều trị. Nguyên nhân do bác sĩ gây ra (VD, kê đơn thuốc kháng viêm không Steroid hoặc Corticoid; tương tác thuốc).</p>
<p>Rối loạn nhịp, nhịp chậm, rối loạn dẫn truyền nhưng không gây giảm nhịp tim đột ngột, nặng nề. Tăng huyết áp không kiểm soát được. Nghiện rượu và các chất gây nghiện.</p>



**Bảng 22. Triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim cấp mất bù**

Triệu chứng cơ năng	Triệu chứng thực thể
<b>Triệu chứng liên quan đến quá tải thể tích</b>	
Khó thở (khi gắng sức, kịch phát về đêm, khi nằm, hoặc lúc nghỉ); ho, khò khè. Khó chịu chân và bàn chân. Khó chịu ở bụng/đầy bụng, chán ăn	Rạn ở phổi, tràn dịch màng phổi  Phù ngoại biên (chân, vùng thấp) Chướng bụng hoặc tăng vòng bụng, đau hoặc tức 1/4 bụng trên phải; gan to hoặc lách to; cùng mạc vàng Tăng cân Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+) Tăng tiếng T3, tiếng T2 mạnh.
<b>Triệu chứng liên quan đến giảm tưới máu mô</b>	
Mệt Thay đổi tri giác, ngủ gà ban ngày, lú lẫn, mất tập trung Choáng váng, gân gát hoặc ngất	Chân tay lạnh Da tái nhợt, tụt huyết áp  Áp lực mạch hẹp hoặc chênh áp thấp Mạch luân chuyển
<b>Những triệu chứng khác</b>	
Trầm cảm Rối loạn giấc ngủ Hồi hộp	Hạ huyết áp tư thế đứng (giảm thể tích) Tiếng T4 Âm thổi tâm thu và tâm trương

## 1. Phù phổi cấp

### 1.1. **Đánh giá BN phù phổi cấp:**

- Bệnh sử.
- Triệu chứng cơ năng và thực thể.
- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.
- X-quang ngực.
- Siêu âm tim qua thành ngực.
- Công thức máu, Ure máu, Creatinine máu, điện giải đồ, men tim, khí máu động mạch.
- Thông tim, siêu âm tim qua thực quản, đặt catheter động mạch hệ thống hoặc động mạch phổi: khi cần thiết.

### 1.2. **Điều trị:**

- Thở Oxy mũi 6 lít/phút.

- Nitroglycerin: ngậm dưới lưỡi viên 0,4-0,5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,3-0,5 microgram/kg/phút.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch, tiêm lợi tiểu Furosemide 20 – 80 mg

- Morphine Sulfate 3-5 mg tiêm tĩnh mạch.

- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu giảm Oxy máu nặng không đáp ứng điều trị và có toan hô hấp.

- Truyền thuốc vận mạch như Dobutamin, Dopamin khi huyết động không ổn định.

- Thông khí xâm nhập và không xâm nhập.

- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học.

- Siêu lọc máu.

- Điều trị nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp.

- Sau khi BN ra khỏi cơn phù phổi cấp, tìm cách xác định nguyên nhân để điều trị lâu dài.

## **2. Sốc tim**

### **2.1. Định nghĩa:**

- Chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/phút/m<sup>2</sup>.

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút.

- Áp lực nhĩ trái > 20 mmHg.

- Lượng nước tiểu < 20 ml/giờ.

- Sức cản mạch hệ thống > 2100 dynes·giây/cm<sup>5</sup> (Giá trị bình thường: 700-1600).

- Các tổn thương tim dẫn đến sốc tim có thể ở cơ tim, van tim, buồng tim hoặc do loạn nhịp tim. Ở bệnh nhân NMCT cấp, 80% nguyên nhân sốc tim là do tổn thương cơ tim, chỉ 20% do yếu tố cơ học như hở 2 lá cấp, thủng vách liên thất.

### **2.2. Đánh giá bệnh nhân sốc tim:**

- Hỏi bệnh sử, khám thực thể.

- Đánh giá huyết động: huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/phút/m<sup>2</sup> và áp lực ổ đầy thất trái > 20 mmHg.

- Các thăm dò cận lâm sàng cần làm: điện tâm đồ 12 chuyển đạo (đo cả chuyển đạo ngực bên phải), X-quang ngực, siêu âm tim, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt ống Swan-Ganz, công thức máu, Ure và Creatinine máu, men gan, men tim, điện giải đồ, khí máu động mạch, Lactate máu, xét nghiệm về đông máu.

**Bảng 23. Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây sốc**

Nguyên nhân	Áp lực tĩnh mạch trung tâm (cmH <sub>2</sub> O)	Áp lực mao mạch phổi hít (mmHg)	Chỉ số cung lượng tim (lít/phút/m <sup>2</sup> )	Sức cản mạch ngoại vi (dynes·giây/cm <sup>5</sup> )
Giảm thể tích tuần hoàn	↓(<8)	↓(<15)	↓(<2)	↑(>1200)
Dãn mạch	↓(<8)	↓(<15)	↓(<2)	↓(<1000)
Suy thất trái	↑(≥10)	↑(>20)	↓(<2)	↑(<1000)
Suy thất phải	↑(>10)	↓(≤15) (>15 nếu có kèm suy thất trái)	↓(<2)	↑(<1000)
Ép tim	↑(>15)	↑(>15)	↓(<2)	↑(<1000)
Nhiễm trùng	↓(<10)	↓(<15)	↑(≥2)	↓(<1000)
Độ cách biệt Oxy động mạch - tĩnh mạch hẹp				

(Áp lực nhĩ phải = Áp lực mao mạch phổi hít = huyết áp tâm trương trừ trường hợp ép tim "không đối xứng" do huyết phổi)

### 2.3. Điều trị:

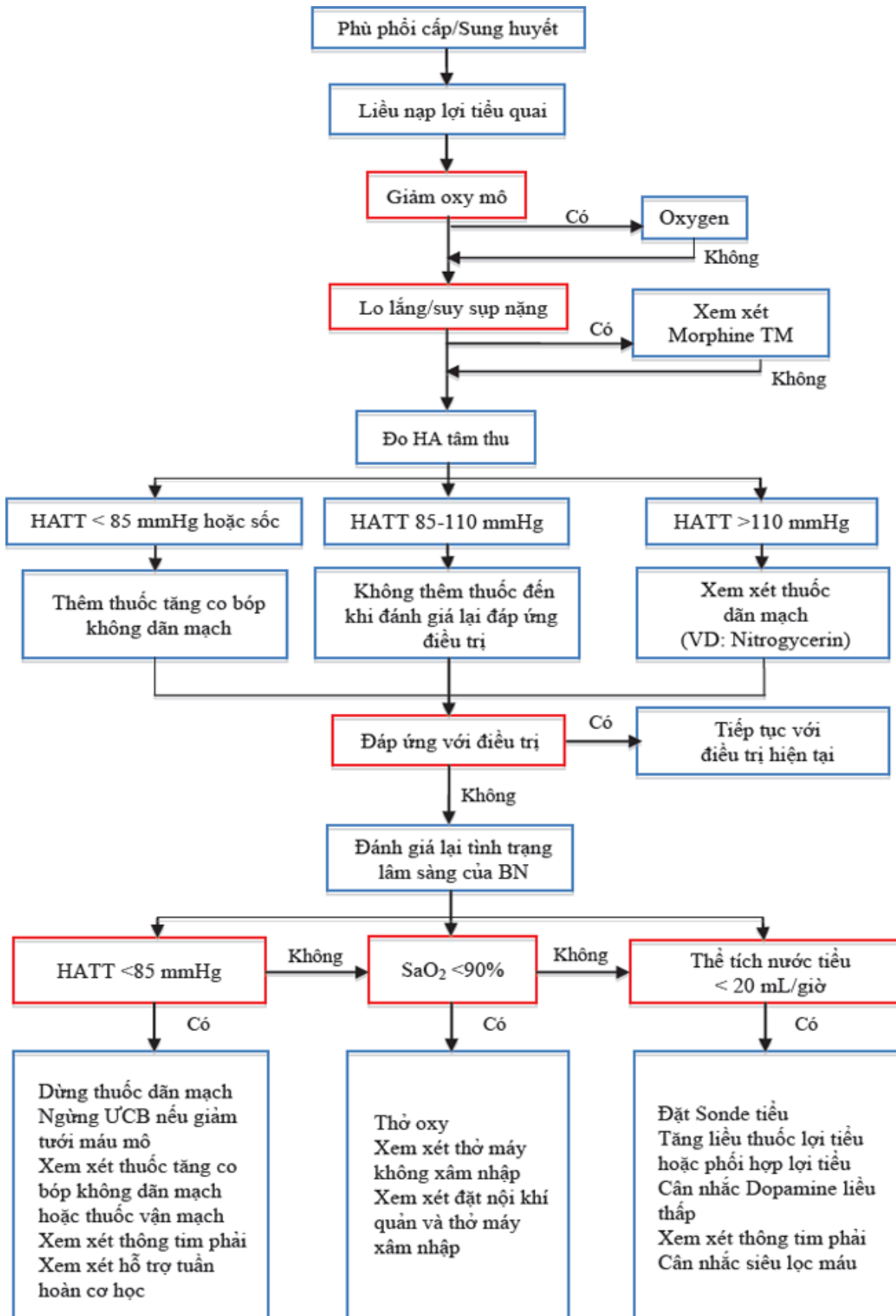
- Oxy mũi 6 lít/phút.
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu cần.
- Khi có quá tải dịch hoặc đã bù dịch đầy đủ mà huyết áp tâm thu thấp  $\leq 70$  mmHg, có thể cho thêm Dopamine, khi đã tăng đến liều tối đa mà huyết áp không tăng, có thể thực hiện:
  - Thêm Noradrenalin truyền tĩnh mạch.
  - Hoặc đặt bóng đối xung động mạch chủ.
- BN đã bù đủ dịch hoặc quá tải dịch mà huyết áp tâm thu  $\geq 80$  mmHg, có thể truyền thêm Dobutamin hoặc Dopamine.
- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học.
- Tái thông mạch vành (mở bắc cầu, nong và đặt Stent mạch vành) nếu sốc tim do NMCT không đáp ứng với những biện pháp điều trị trên.

**Bảng 24. Các thuốc vận mạch truyền tĩnh mạch  
trong điều trị suy tim cấp**

Thuốc	Liều khởi đầu	Khoảng liều hiệu quả	Chú thích
<b>Dãn mạch</b>			
Nitroglycerin; Glyceryl TriNitrate	20 µg/phút	40-200 µg/phút	Tụt huyết áp, nhức đầu, nhờn thuốc nếu truyền liên tục trên 24 giờ
Isosorbide DiNitrate	1 mg/giờ	2-10 mg/giờ	Tụt huyết áp, nhức đầu, nhờn thuốc nếu truyền liên tục trong 24 giờ
Nitroprusside	0,3 µg/kg/phút	0,3-5 µg/kg/phút (thường < 4µg/kg/phút)	Thận trọng ở BN thiếu máu cục bộ cơ tim tiến triển; tụt huyết áp; tác dụng phụ của Cyanide (buồn nôn, bồn chồn); ngộ độc Thiocyanate; nhạy cảm ánh sáng
Nesiritide	Liều tấn công 2 µg/kg, với 0,01-0,03 µg/kg/phút	0,01- 0,03 µg/kg/phút	Chỉnh liều: 1 µg/kg tấn công, sau đó truyền tăng dần 0,005 µg/kg/phút sau mỗi 3 giờ, lên tối đa 0,03 µg/kg/phút Tụt huyết áp, nhức đầu (ít hơn so với Nitrate)

Tăng co bóp			
Dobutamine	1-2 μg/kg/phút	2-20 μg/kg/phút	Tăng co bóp và dẫn mạch; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong
Dopamine	1-2 μg/kg/phút	2-4 μg/kg/phút	Tăng co bóp và dẫn mạch; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong
Dopamine	4-5 μg/kg/phút	5-20 μg/kg/phút	Tăng co bóp và co thắt mạch; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong
Milrinone	25-75 μg/kg tần công trong 10-20 phút, sau đó truyền tĩnh mạch	0,10-0,75 μg/kg/phút	Dẫn mạch và tăng co bóp; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; đảo thái ở thận; tử vong
Enoximone	0,5-1 mg/kg	5-20 μg/kg/phút	Dẫn mạch và tăng co bóp; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong
Levosimendan	12 μg/kg tần công trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch	0,1- 0,2 μg/kg/phút	Dẫn mạch và tăng co bóp; chất chuyển hoá có hoạt tính hiện diện khoảng 84 giờ; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; tử vong

Tăng co bóp			
Epinephrine (Adrenaline)		0,05-0,5 μg/kg/phút	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; tử vong
Norepinephrine (Noradrenaline)		0,2-1,0 μg/kg/phút	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; tử vong



## SƠ ĐỒ XỬ TRÍ PHÙ PHỐI CẤP/ SUNG HUYẾT

### V. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SUY TIM GIAI ĐOẠN CUỐI

#### Class I:

- Hướng dẫn BN và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống.
- Hướng dẫn BN và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời.
- Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy tạo nhịp phá rung (ICD) nếu có đặt.
- Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu truyền tĩnh mạch và thuốc vận mạch.

#### Giáo dục cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối

Nội dung	Hướng dẫn bệnh nhân kỹ năng tự chăm sóc
<b>Định nghĩa và nguyên nhân</b>	Hiểu được nguyên nhân gây suy tim và tại sao triệu chứng suy tim xuất hiện.
<b>Tiên lượng</b>	Hiểu được các yếu tố tiên lượng quan trọng và có quyết định đúng đắn.
<b>Theo dõi triệu chứng suy tim và tự chăm sóc</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Theo dõi và nhận biết các triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim.</li><li>- Ghi lại cân nặng hàng ngày, phát hiện tăng cân nhanh</li><li>- Biết được cách nào và khi nào cần thông báo với nhân viên y tế.</li><li>- Trong trường hợp khó thở tăng lên, phù hoặc tăng cân đột ngột không giải thích được &gt; 2 kg trong 3 ngày, BN có thể tăng liều lợi tiểu và/hoặc thông báo cho nhân viên chăm sóc y tế của mình.</li><li>- Sử dụng thuốc lợi tiểu linh hoạt nếu thấy phù hợp và được khuyến cáo sau khi đã được hướng dẫn và giám sát chặt chẽ.</li></ul>
<b>Điều trị bằng thuốc</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hiểu được chỉ định, liều dùng và hiệu quả của thuốc.</li><li>- Nhận biết các tác dụng phụ thường gặp của các thuốc sử dụng.</li></ul>

<p><b>Tuân thủ điều trị</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiểu được tầm quan trọng của việc tuân thủ các điều trị theo khuyến cáo và duy trì động lực giúp BN tuân thủ kế hoạch điều trị.</li> <li>- Hạn chế muối có thể giúp kiểm soát triệu chứng sưng huyết ở BN suy tim độ III/IV có triệu chứng.</li> </ul>
<p><b>Chế độ ăn kiêng</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tránh uống nhiều nước: hạn chế dịch 1.5 – 2 lít/ngày ở BN suy tim nặng để giảm triệu chứng. Hạn chế dung dịch nhược trương để giảm hạ Natri máu. Không cần thiết hạn chế dịch thường quy ở tất cả BN suy tim có triệu chứng nhẹ đến vừa. Hạn chế dịch dựa vào cân nặng (30 mL/kg cân nặng, 35 mL/kg nếu cân nặng &gt; 85 kg) có thể ít gây khát nước.</li> <li>- Theo dõi và phòng ngừa suy dinh dưỡng.</li> <li>- Chế độ ăn lành mạnh và duy trì cân nặng lý tưởng.</li> </ul>
<p><b>Rượu</b></p>	<p>Giảm uống rượu: không uống rượu ở BN có BCT do rượu. Ngoài ra, hạn chế rượu theo các hướng dẫn thông thường (2 đơn vị/ngày ở nam, hoặc 1 đơn vị/ ngày ở nữ). 1 đơn vị = 10 mL cồn nguyên chất (1 ly rượu vang, 1/2 lon bia, 1 cốc rượu mạnh).</p>
<p><b>Thuốc lá và chất gây nghiện</b></p>	<p>Bỏ thuốc lá và/hoặc không dùng thuốc gây nghiện.</p>
<p><b>Tập thể dục</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiểu được lợi ích của tập thể dục.</li> <li>- Tập luyện đều đặn có người hướng dẫn.</li> <li>- Hoạt động thể lực thoải mái và an toàn.</li> </ul>
<p><b>Du lịch và giải trí</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Đi du lịch hoặc tham gia các hoạt động giải trí tùy theo tình trạng sức khỏe.</li> <li>- Khi đi du lịch, cần mang theo bảng tóm tắt bệnh sử, thuốc đang điều trị và các thuốc dự phòng khi cần khác. Theo dõi và cân bằng lượng dịch nhập mỗi ngày, đặc biệt trong chuyến bay và ở nơi có khí hậu nóng. Lưu ý phản ứng phụ của thuốc khi tiếp xúc nhiều với ánh nắng ở một số thuốc (VD: Amiodarone).</li> </ul>

## TÀI LIỆU THAM KHẢO



1. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Suy tim mạn của Hội Tim Mạch học Quốc gia Việt Nam 2018
2. ACCF/AHA (2014): “Guideline for the diagnose and management of HF in adult”. Circulation 2013;
3. Greenberk.B & Kahn. AM: “Clinical assessment of heart failure. In Boow.RO et al”: Braunwald’s heart disease. 9th 2012: 505-516.
4. Konstam. MA et al: Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure. A Scientific Statement From the American Heart Association 2018.
5. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failur
6. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Điều Trị Suy Tim Mạn Tính Của Bộ Y Tế 2020

# BÀI 15: RỐI LOẠN NHỊP NGUY HIỂM

## MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Rối loạn nhịp nguy hiểm.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Rối loạn nhịp nguy hiểm.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Rối loạn nhịp nguy hiểm.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày nguyên tắc cấp cứu và điều trị của bệnh lý Rối loạn nhịp nguy hiểm.
6. Chẩn đoán và xử trí 01 ca bệnh lý Rối loạn nhịp nguy hiểm.

## SƠ LƯỢC HOẠT ĐỘNG ĐIỆN CƠ TIM

### 1. Điện thế nghỉ màng tế bào:

Điều kiện tiên quyết của sự phát sinh xung động trong cơ tim là sự hình thành điện thế màng tế bào → thường được gọi là điện thế nghỉ.

Điện thế nghỉ tế bào được quyết định bởi:

- Nồng độ các ion tích điện âm và dương xuyên màng
- Tính thấm tương đối của màng tế bào với các ion này
- Các bơm ion có chức năng bơm ion xuyên qua màng tế bào

Điện thế nghỉ tồn tại là do nồng độ kali nội bào cơ tim cao gấp 20 đến 40 lần so với nồng độ kali ngoại bào. Ngược lại, nồng độ natri ngoại bào lại cao hơn nội bào đến 10 lần. Do màng tế bào cơ tim ở trạng thái nghỉ có tính thấm chọn lọc với ion kali nên có sự cân bằng giữa điện tích dương (ion  $K^+$ ) ở khu vực ngoại bào và điện tích âm (trong đó có các anion) khu vực nội bào.

Do đó, có một hiệu điện thế giữa trong và ngoài màng tế bào. Điện thế bên trong âm tính so với bên ngoài, đo được từ -70mV đến -90mV, có khi lên đến -100mV ở loại sợi dẫn truyền đặc biệt như sợi Purkinje.

### 2. Điện thế hoạt động:

Khi có tác nhân kích thích màng tế bào, các ion vận chuyển qua màng tế bào, làm thay đổi điện thế qua màng tế bào, lúc này máy ghi được đường cong điện thế hoạt động của tế bào cơ tim.

-Pha 0 (pha khử cực nhanh): khi có kích thích, màng TB bị khử cực → tính thấm của màng thay đổi, tăng tính thấm đối với  $\text{Na}^+$  → kênh  $\text{Na}^+$  mở nhanh →  $\text{Na}^+$  ồ ạt vào trong TB, điện thế trong màng hạ nhanh tới 0mV và trở nên dương tính +20mV so với ngoài màng TB. Điện thế hoạt động vẽ một đường gần như thẳng đứng.

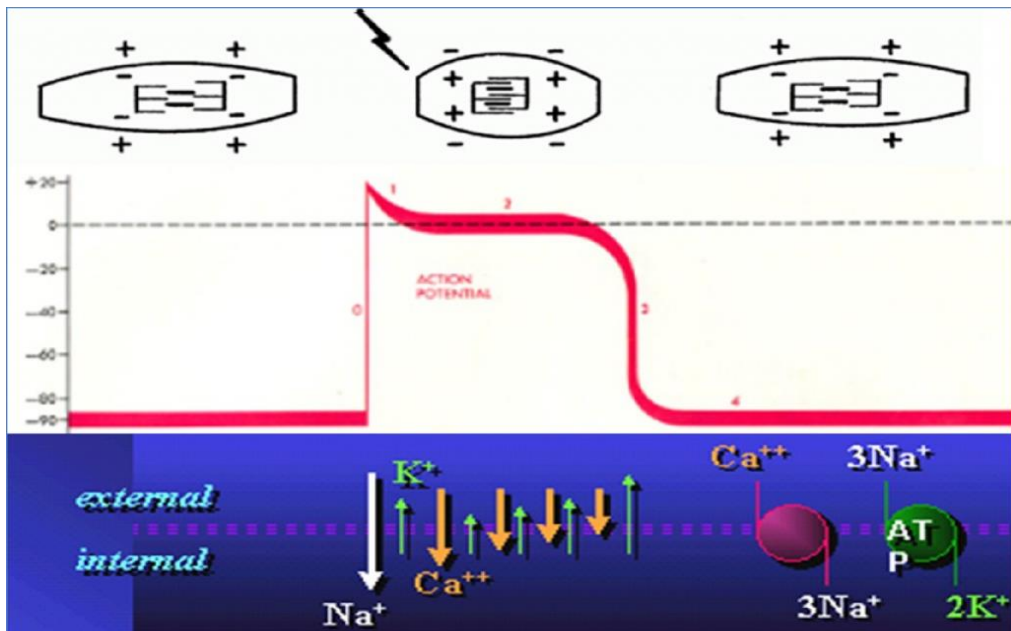
-Pha 1 (pha tái cực sớm): dòng  $\text{Na}^+$  tiếp tục vào trong tế bào nhưng chậm hơn, đồng thời có dòng  $\text{K}^+$  ra ngoài tế bào → điện thế qua màng hạ xuống gần mức 0 mV.

-Pha 2 (pha bình nguyên): tính thấm của màng đối với ion Kali giảm, trong khi đó tính thấm đối với Natri-Canxi tăng, kênh  $\text{Ca}^{++}$  chậm được mở, những ion này đi vào bào tương, một ít  $\text{Na}^+$  cũng vào theo. Điện thế qua màng thay đổi không đáng kể → điện thế hoạt động biểu hiện dạng bình nguyên (plateau).

-Pha 3 (tái cực nhanh trở lại): tính thấm của màng đối với  $\text{Ca}^+$  giảm, kênh  $\text{K}^+$  mở ra, màng tăng tính thấm trở lại đối với  $\text{K}^+$ ,  $\text{K}^+$  thoát ra ngoài TB nhiều hơn, làm cho điện thế qua màng hạ nhanh xuống mức ban đầu -90 mV.

-Pha 4 (giai đoạn phân cực):  $\text{Na}^+$  được vận chuyển ra ngoài và  $\text{K}^+$  đi vào trong nhờ bơm  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ , với sự có mặt của  $\text{Mg}^{++}$ .  $\text{Ca}^{2+}$  được bơm ra ngoài nhờ bơm  $\text{Ca}^{2+}\text{ATPase}$  và vận chuyển chủ động thứ phát theo  $\text{Na}^+$ . Với nguyên tắc trao đổi qua kênh theo tỉ lệ hoán đổi:  $1\text{Ca}^{++}/3\text{Na}^+$ ,  $3\text{Na}^+/2\text{K}^+$  để đưa  $\text{Na}^+$  ra và  $\text{K}^+$  vào trở lại TB. Điện thế màng trở lại trị số lúc ban đầu -90 mV.

II.  
Á  
C  
Đ  
Ả  
C  
T  
I  
N  
H  
S  
I  
N  
H  
L  
Y  
C  
Ũ  
A  
C  
O  
T  
I  
M



1. Tính hưng phấn

Tính hưng phấn là khả năng đáp ứng với kích thích, biểu hiện bằng cơ tim phát sinh điện thế hoạt động, điện thế này làm co cơ tim.. Khi kích thích cơ tim:

- Cường độ thấp hơn ngưỡng → cơ tim không co
- Kích thích đến ngưỡng → đáp ứng bằng co cơ
- Kích thích trên ngưỡng → cũng đáp ứng bằng co cơ nhưng biên độ co cơ không tăng lên.

Như vậy, cơ tim hoặc là không đáp ứng với kích thích hoặc là đáp ứng ngay ở mức tối đa.

→ Do tính hợp bào của cơ tim nên tim hoạt động theo quy luật «Tất cả hoặc không».

Các hoạt động điện trong cơ tim dẫn đến sự co bóp. Do đó, những rối loạn hoạt động điện sẽ đưa đến rối loạn nhịp.

### **2. Tính tự động**

Ở các TB phát nhịp ( TB ở nút xoang và nút nhĩ thất) sẽ không chờ kích thích bên ngoài một cách thụ động, mà ngay trong trạng thái nghỉ, cũng tìm cách tự khử cực lấy → tự phát xung động.

Ở pha 4, có sự giảm từ từ tính thấm của màng đối với  $K^+$ , tăng tính thấm đối với  $Na^+$  → dòng  $Na^+$  chậm từ ngoài vào trong TB → làm tăng điện thế qua màng: đây là sự khử cực chậm tâm trương, đặc trưng cho tế bào tự động.

Tần số phát nhịp của các tế bào tạo nhịp: nút xoang (60-100l/ph), bộ nối (40-60l/ph), thất (20-40l/ph).

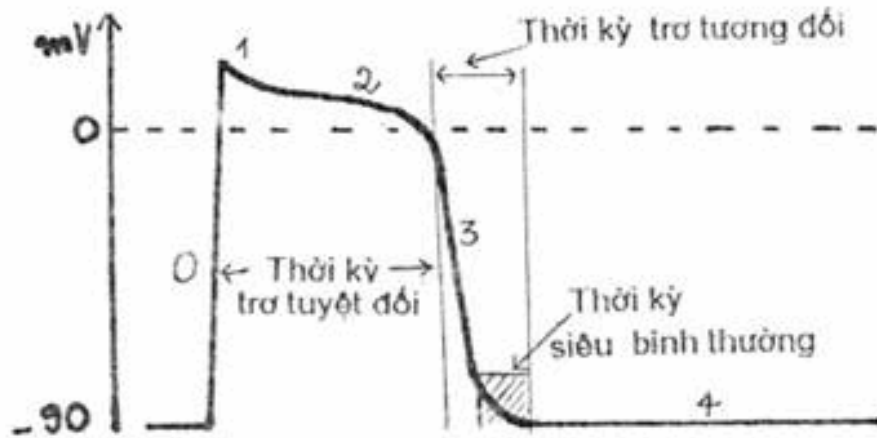
### **3. Tính trơ có chu kỳ**

Ở các pha khác nhau của điện thế hoạt động, sợi cơ tim đáp ứng không giống nhau với một kích thích bên ngoài hình thành tính trơ có chu kỳ.

Thời kỳ trơ tuyệt đối (pha 1-2), sợi cơ đã được khử cực rồi nên không đáp ứng với bất cứ kích thích nào, (0,25 – 0,3s ở cơ thất). Nó giúp tim không bị rối loạn hoạt động bởi một kích thích ngoại lai. Đây là cơ chế bảo vệ vô cùng cần thiết, giúp cơ tim không bị co cứng như cơ vân, một sự co cứng của tim sẽ dẫn đến ngừng tuần hoàn và tử vong.

Thời kỳ trơ tương đối: ở pha 3, khi điện thế trong màng tăng lên đến -50mV, sợi cơ tim bắt đầu đáp ứng với các kích thích, tuy còn yếu. Đến cuối pha 3, sợi cơ tim đi vào thời kỳ siêu bình thường, nghĩa là đáp ứng rất dễ dàng với một kích thích dù nhỏ. Thời kỳ này rất ngắn.

Các thời kỳ trơ của cơ nhĩ đều ngắn hơn cơ thất, vì vậy, tốc độ co rút của tâm nhĩ nhanh hơn tâm thất. Sự nắm vững các thời kỳ trơ của sợi cơ tim, giúp ích rất nhiều trong tìm hiểu và điều trị các rối loạn nhịp.



#### 4. Tính dẫn truyền

Nút xoang: tế bào P (có tính tự động cao nhất → chủ nhịp).

Đường liên nút: chủ yếu tế bào dẫn truyền, ít tế bào tự động phát xung.

- Đường trước, tách ra đường Bachman sang khử cực nhĩ trái
- Đường giữa (Wenckebach)
- Đường sau (Thorel)

Nút nhĩ thất: có nhiều TB biệt hóa đơn xen → xung động chậm lại, dễ bị blocc. Chủ yếu làm nhiệm vụ dẫn truyền, có ít tế bào tự động.

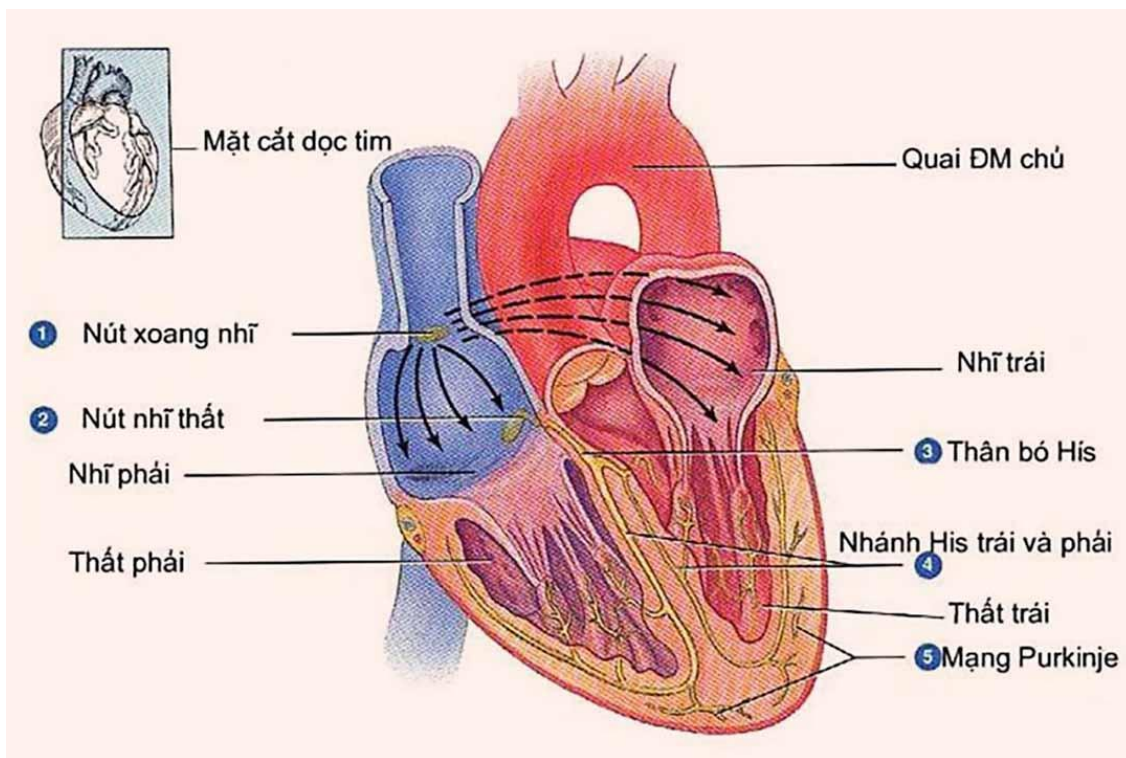
Bó His: gồm các sợi dẫn truyền nhanh đi song song và có tế bào có tính tự động cao.

Các nhánh và mạng lưới Purkinje: Gồm nhiều TB có tính tự động cao có thể tạo nên các chủ nhịp tâm thất.

Các sợi Kent: tiếp nối giữa nhĩ và thất. Bình thường có ở một số trẻ nhỏ dưới 6 tháng tuổi, ở phần nhĩ chúng giống các TB ở nhĩ và ở thất chúng giống các TB ở thất.

Các sợi Mahaim là các sợi đi từ nút nhĩ thất, bó His, nhánh trái đến cơ thất.

Sự tồn tại các sợi Kent và sợi Mahaim là điều kiện để hình thành cơn tim nhanh vào lại.



### **III. CƠ CHẾ RỐI LOẠN NHỊP TIM:**

Cơ chế gây rối loạn nhịp được chia làm 3 loại:

- + Rối loạn hình thành xung động
- + Rối loạn dẫn truyền xung động
- + Loại kết hợp cả rối loạn hình thành và dẫn truyền xung động.

#### **1. Rối loạn nhịp do rối loạn hình thành xung động**

- Rối loạn nhịp do rối loạn hình thành xung động là rối loạn phát nhịp của trung tâm chủ nhịp của tim (nút xoang) hoặc do nhịp được phát từ những ổ ngoại vị. Những vị trí của ổ ngoại vị thường được gọi là chủ nhịp phụ, có thể xuất phát từ một số vùng của nhĩ, xoang vành, van nhĩ thất, bộ nối nhĩ thất, và hệ thống His-Purkinje.

Bình thường: các ổ ngoại vị này không đạt được đến mức điện thế ngưỡng, do:

- + Ước chế vượt tần số của nút xoang
- + Ước chế về mặt điện học của các tổ chức kề sát.

Hoạt động chủ nhịp của ổ ngoại vị có thể trở nên trội hơn khi:

- + Trung tâm phát nhịp nút xoang bị suy yếu

+ Hoặc tắc nghẽn xảy ra giữa vị trí phát nhịp của nút xoang và vị trí phát nhịp của ổ ngoại vị và cho phép ổ ngoại vị đứng ra giữ vai trò chủ nhịp. Ví dụ: nhịp chậm xoang với TS 45 ck/ph cho phép nhịp thoát bộ nổi xảy ra ở TS 50 ck/ph.

+ Hoặc tần số phát của trung tâm chủ nhịp phụ có thể đạt đến một tần số không thích hợp và giữ vai trò chủ nhịp ức chế nút xoang với tần số bình thường. Ví dụ: một ngoại tâm thu thất hoặc một cơn tim nhanh thất có thể ức chế nhịp xoang bình thường.

• **Tính tự động bất thường:** là khả năng tự khởi cực của một số tế bào cơ tim biệt hoá để đạt đến điện thế ngưỡng khởi đầu một điện thế hoạt động.

Tự động tính gia tăng chứng tỏ có một ổ ngoại vị của các tế bào phát nhịp tồn tại trong cơ tim đã đang trong tình trạng *giảm điện thế ngưỡng*. Nhịp cơ bản của tim đã nâng các tế bào này tới ngưỡng và khởi phát nhịp đập từ ổ ngoại vị.

Tự động tính gia tăng có thể do các rối loạn điện giải hoặc do thiếu máu cơ tim.

• **Hoạt động khởi kích:**

Do quá trình sau khử cực được khởi kích bởi các điện thế hoạt động đi trước. Hiện tượng sau khử cực được khởi kích bởi xung động đi trước có thể dẫn đến sự hoạt hoá sớm các ổ ngoại vị, nếu như kích thích đạt tới ngưỡng sẽ gây hoạt động lấy cò → hình thành xung phát nhịp.



Hiện tượng sau khử cực có thể xảy ra:

+ Ngay trong giai đoạn tái cực (hậu khử cực sớm): xảy ra ở pha 2 – 3, thường gây nên NTT/T liên quan đến nhịp tim chậm. Tuy nhiên tình trạng này cũng có thể xảy ra trong bệnh lý thiếu máu cơ tim và rối loạn điện giải. Hoặc như loạn nhịp thất trong hội chứng QT dài (xoắn đỉnh).

+ Hoặc sau khi tái cực xong (hậu khử cực muộn): xảy ra ở pha 4, như loạn nhịp do Digitalis hay gặp là nhịp bộ nổi gia tốc, nhịp nhanh thất.

• **Cơ chế vòng vào lại**

Điều kiện để hình thành: có 2 nhánh có tốc độ dẫn truyền, và thời gian trơ khác nhau.

- Một nhánh dẫn truyền nhanh, thời gian trơ kéo dài.
- Một nhánh dẫn truyền chậm, thời gian trơ ngắn hơn.

### **2. Rối loạn nhịp do rối loạn dẫn truyền xung động**

Sự chậm trễ hoặc block dẫn truyền có thể dẫn đến rối loạn nhịp tim nhanh hoặc chậm.

+ Với các rối loạn nhịp chậm: khi lan truyền các xung bị tắc nghẽn, tiếp theo là vô tâm thu hoặc nhịp thoát chậm.

+ Với các rối loạn nhịp tim nhanh: khi chậm trễ và block tạo ra vòng vào lại.

***Một số rối loạn nhịp tim có thể khởi phát bởi một cơ chế và được duy trì bởi một cơ chế khác.***

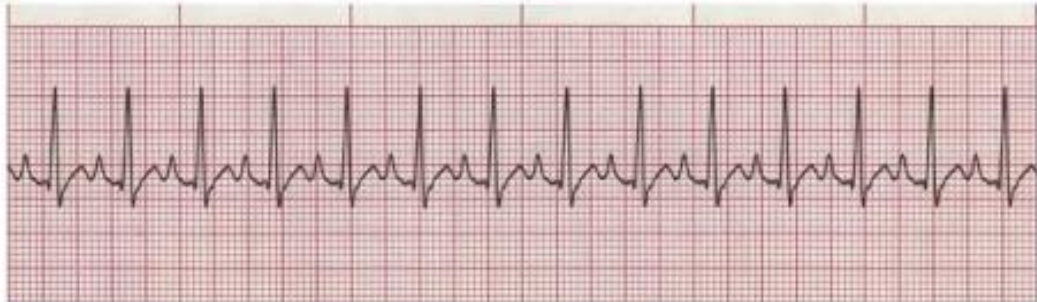
## **IV. CÁC RỐI LOẠN NHỊP**

### **1. Nhịp nhanh xoang**

- ECG:

Ở người lớn, chẩn đoán nhịp nhanh xoang khi TS tim  $\geq 100$  ck/ph, có những trường hợp nhịp nhanh xoang lên đến 180 ck/ph.

- Phức bộ QRS, sóng P, T hoàn toàn bình thường.
- Sóng P đi trước QRS, dẫn truyền 1:1
- Nhịp nhĩ và thất đều.



- Nguyên nhân:

- Lo lắng, sợ hãi, tức giận, gắng sức, có thai.
- Rượu, caffein, nicotine; do thuốc Theophyllin, Salbutamol...
- Đau, sốt
- Cường giáp
- Giảm thể tích tuần hoàn, tụt HA

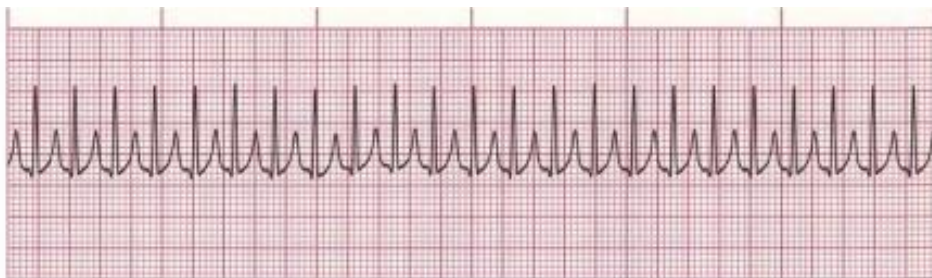


- Thiếu máu, giảm oxy khí thở vào.
- Suy tim, thuyên tắc phổi, sốc ...
- Điều trị:
  - + Hạn chế các yếu tố ảnh hưởng gây nhịp nhanh:
    - Lo lắng, sợ hãi, tức giận.
    - Rượu, caffein, nicotine; thuốc Theophyllin, Salbutamol
  - + Điều trị các nguyên nhân gây nhịp nhanh:
    - Giảm đau, hạ sốt
    - Điều trị cường giáp
    - Bù dịch, máu.
    - Tăng oxy khí thở vào.
    - Điều trị suy tim, thuyên tắc phổi, sốc ...
  - + Có thể dùng một số thuốc:
    - Nhóm ức chế beta
    - Ức chế kênh If (Ivabradin)

## 2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất

### a. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

- ECG:
  - Đa số có QRS hẹp <0,12 s, đôi khi có thể gặp QRS giãn rộng do có block nhánh đi kèm hoặc dẫn truyền lệch hướng.
  - Nhịp tim nhanh từ 150 - 250 ck/ph và đều.
  - Sóng P:
- + Chồng lên QRS (không thấy sóng P)
- + Hoặc đi sau: P âm ở DII, DIII, aVF (do khử cực ngược lên từ nút nhĩ thất).



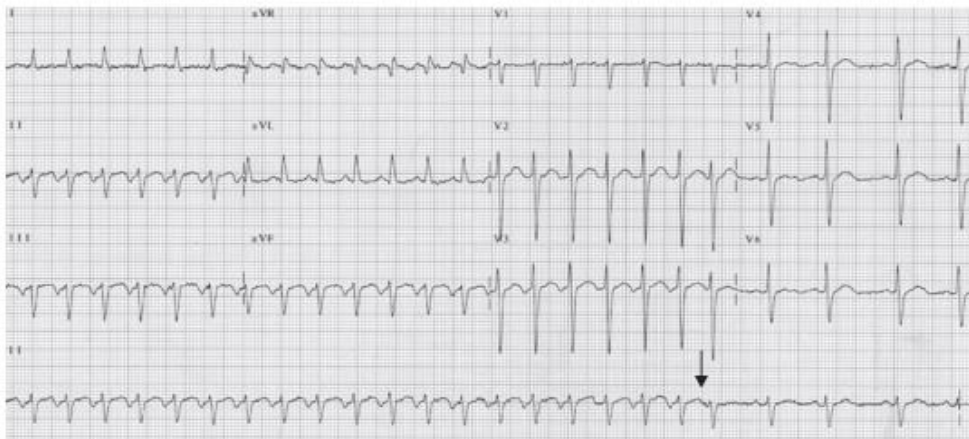


● Nguyên nhân: Gặp ở mọi lứa tuổi, nữ nhiều hơn nam, không thấy nguyên nhân, nhưng cũng có thể do:

- Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Bệnh tim hậu thấp
- Viêm màng ngoài tim
- Sa van 2 lá
- HC tiền kích thích (Wolff – Parkinson – White)

**b. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất**

- Nguyên nhân thường gặp trong:
  - Bệnh Ebstein
  - Hội chứng tiền kích thích.

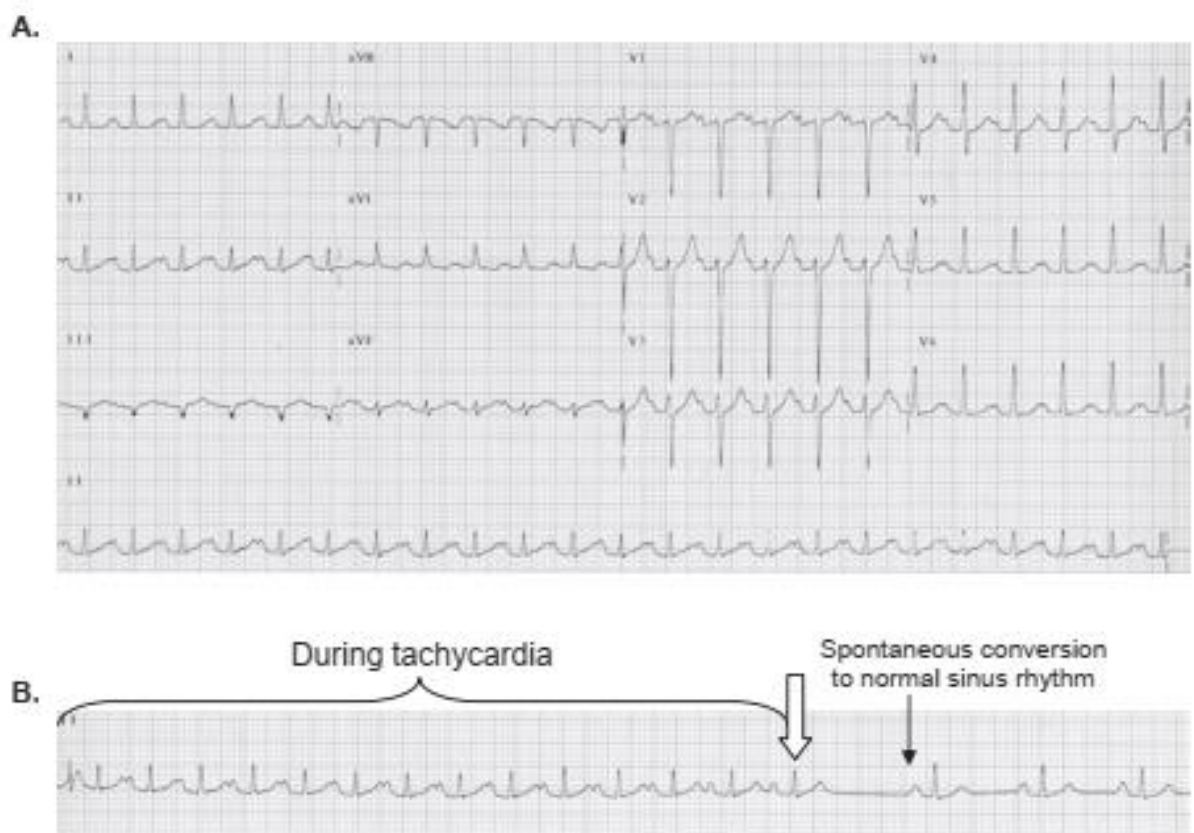


**Figure 16.25: Atypical Atrioventricular Reentrant Tachycardia (AVRT).** In atypical AVRT, retrograde P waves are in front of the QRS complex (R-P interval longer than PR interval) because of the presence of a slowly conducting bypass tract. The supraventricular tachycardia is terminated by a perfectly timed premature atrial complex (arrow).

**c. Nhịp nhanh nhĩ**

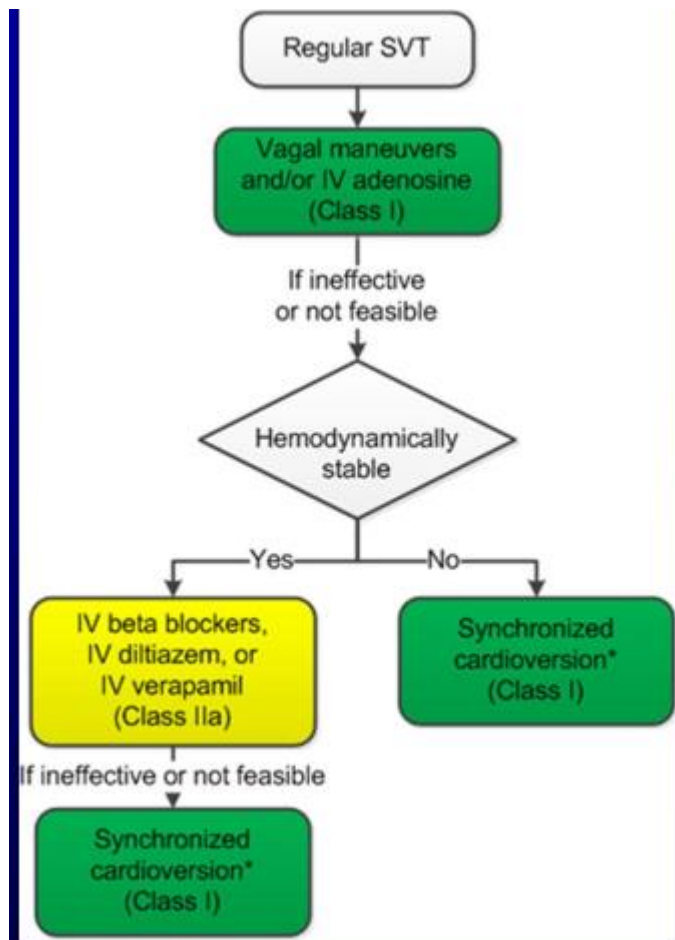
- Nhịp nhanh nhĩ điển hình thường do một ổ phát nhịp ở nhĩ (ngoài nút xoang) nhưng trên nút nhĩ thất → vì vậy hình dạng sóng P' có phần nào khác với P của nút xoang, tùy vào vị trí ổ phát nhịp. Ổ phát nhịp gần nút xoang khó phân biệt với P xoang.

- Định nghĩa kinh điển: ít nhất ba hoặc nhiều ngoại tâm thu nhĩ liên tiếp xuất phát từ cùng một ổ phát nhịp nhĩ và không phải sóng P nhịp xoang
- Tần số nhĩ 150-250 lần/phút
- Sóng P' luôn trước QRS thanh mảnh và có thể lẫn vào sóng T trước đó
- Thông thường  $RP' > P'R$  (trừ trường hợp có block AV hoặc dẫn truyền nhĩ thất qua đường dẫn truyền chậm – slow pathway khi có 2 đường dẫn truyền AV sinh lý – dual AV nodal).
- Thông thường  $P:QRS = 1:1$ , nhưng có thể thay đổi nếu có sự xuất hiện của block AV (2:1, 3:1...) Sự xuất hiện của block AV trong SVT gợi ý mạnh nhịp nhanh nhĩ hơn là AVRT.



**Figure 17.3: Focal Atrial Tachycardia.** (A) A 12-lead electrocardiogram showing focal atrial tachycardia with a rate of 136 beats per minute. The P waves are uniform in configuration and are upright in I, II, III, aVF, and V<sub>1</sub>. The tachycardia can be mistaken for sinus tachycardia. (B) Lead II rhythm strip showing spontaneous conversion of the tachycardia to normal sinus rhythm. Note that the P wave morphology is different during tachycardia and during normal sinus rhythm. Note also that the tachycardia terminated with a QRS complex (block arrow) rather than a retrograde P wave, suggesting that the SVT is due to focal atrial tachycardia.

- Điều trị chung nhịp nhanh kịch phát trên thất:



a) Điều trị cấp

\* Nếu rối loạn huyết động (HATT < 90 mmHg, chân tay lạnh, thiếu niệu, rối loạn tri giác): sốc điện được lựa chọn đầu tiên.

\* Không rối loạn huyết động:

+ Phức bộ QRS hẹp < 0,12s

- Xoa xoang cảnh: Các thụ cảm thể áp xuất nằm ở chỗ chia 2 của ĐM cảnh chung ở góc hàm. Khi kích thích, các xung động truyền lên não và sau đó các tín hiệu từ não xuống tim theo dây X làm chậm nút xoang và chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Hầu hết các PSVT có vòng vào lại tại nút nhĩ thất nên kích thích xoang cảnh có thể giúp chẩn đoán và kết thúc đợt PSVT. - Adenosin

- Verapamil

- Diltiazem

- Esmolol

- Metoprolol

+ Phức bộ QRS rộng > 0,12s

- Procainamid

- Amiodaron

b) Điều trị duy trì: Nhiều BN không cần điều trị nếu cơn nhịp nhanh ít hoặc không gây triệu chứng và tự hết bởi một vài động tác của người bệnh.

- + Phức bộ QRS hẹp <0,12s
  - Verapamil, Diltiazem
  - Digoxin
  - Ức chế bêta: Metoprolol, Atenolol,
- + Phức bộ QRS rộng >0,12s: dùng các thuốc Block đường dẫn truyền phụ (bó Kent)
  - Nhóm IA : Quinidine, Disopyramid, Procainamid
  - Nhóm IC : Flecainid, Propafenol
  - Nhóm III : Amiodaron, Sotalol
- c) Điều trị cắt đốt đường dẫn truyền phụ qua catheter bằng năng lượng sóng Radio cao tần (RFA: Radiofrequency Ablation)

### 3. Rung nhĩ

- Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo tiêu chuẩn hoặc theo dõi điện tâm đồ 1 chuyển đạo với thời gian  $\geq 30$  S trên nhịp tim không có sóng P lặp lại rõ ràng và khoảng RR không đều (khi dẫn truyền nhĩ thất không bị suy giảm) là chẩn đoán của AF lâm sàng.
  - ECG:
    - + RN thường nhìn rõ ở V1 do RN thường phát sinh ở nhĩ trái.
    - + Đáp ứng thất hoàn toàn không đều.
    - + Không có sóng P mà thay bằng sóng f, hoàn toàn khác nhau về biên độ, thời gian và hình dạng, tần số từ 400 – 600 ck/ph.
    - + RN không được điều trị đáp ứng thất thường 110 – 130 lần/phút.
    - + RN đáp ứng thất chậm (<40 lần/phút) và đều: thường là RN bị block nhĩ thất độ III (có thể do ngộ độc Digitalis ...)



- **Phân loại theo ESC 2021:**

Loại AF	Sự định nghĩa
<b>Đầu tiên được chẩn đoán</b>	AF không được chẩn đoán trước đó, bất kể thời gian của nó hoặc sự hiện diện / mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng liên quan đến AF.
<b>Kịch phát</b>	AF chấm dứt tự nhiên hoặc có can thiệp trong vòng 7 ngày kể từ ngày khởi phát.
<b>Kéo dài</b>	AF liên tục duy trì sau 7 ngày, bao gồm cả các đợt kết thúc bằng phương pháp giảm nhịp tim (thuốc hoặc sốc điện) sau $\geq 7$ ngày
<b>Kéo dài dai dẳng</b>	AF liên tục trong thời gian $> 12$ tháng khi quyết định áp dụng chiến lược kiểm soát nhịp điệu.
<b>Vĩnh viễn</b>	AF được bệnh nhân và bác sĩ chấp nhận và không có nỗ lực nào khác để khôi phục / duy trì nhịp xoang sẽ được thực hiện. AF vĩnh viễn thể hiện thái độ điều trị của bệnh nhân và bác sĩ hơn là một thuộc tính sinh lý bệnh vốn có của AF và thuật ngữ này không được sử dụng trong bối cảnh chiến lược kiểm soát nhịp với thuốc chống loạn nhịp liệu pháp hoặc cắt bỏ AF. Nếu một chiến lược kiểm soát nhịp điệu được áp dụng, chứng rối loạn nhịp tim sẽ được phân loại lại là 'AF kéo dài dai dẳng'.

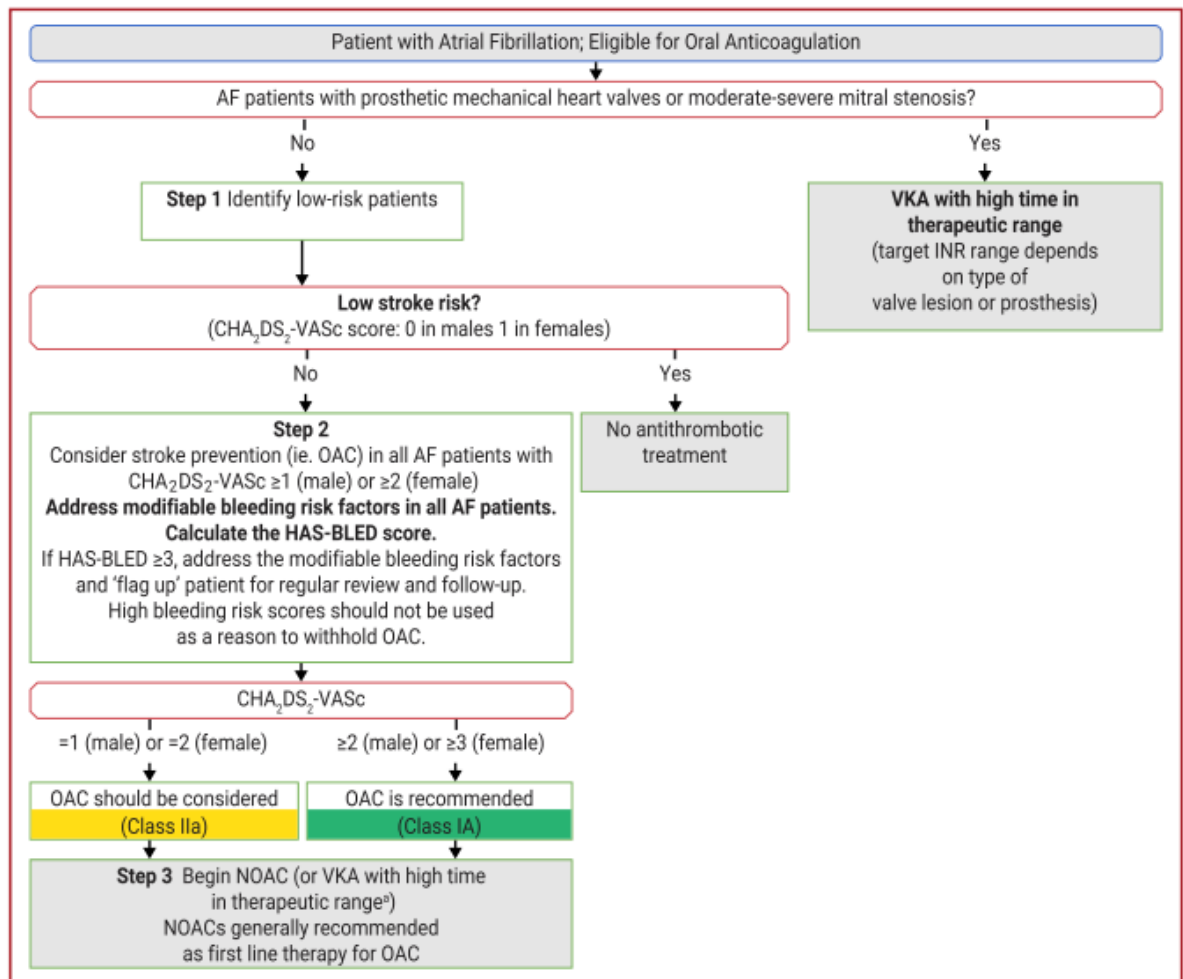
- **Nguyên tắc điều trị:**

- **Phòng chống thuyên tắc:**

- + Để phòng ngừa đột quỵ ở bệnh nhân AF hội đủ điều kiện tham gia OAC, các NOAC được khuyến cáo ưu tiên, cho VKA (ngoại trừ bệnh nhân van tim cơ học hoặc hẹp van hai lá mức độ trung bình đến nặng).

- + Để đánh giá nguy cơ đột quỵ, nên tiếp cận dựa trên yếu tố nguy cơ, sử dụng thang điểm nguy cơ đột quỵ lâm sàng CHA2DS2-VASc để bước đầu xác định những bệnh nhân có 'nguy cơ đột quỵ thấp' (điểm CHA2DS2-VASc = 0 ở nam, hoặc 1 ở nữ) không nên dùng thuốc chống huyết khối.

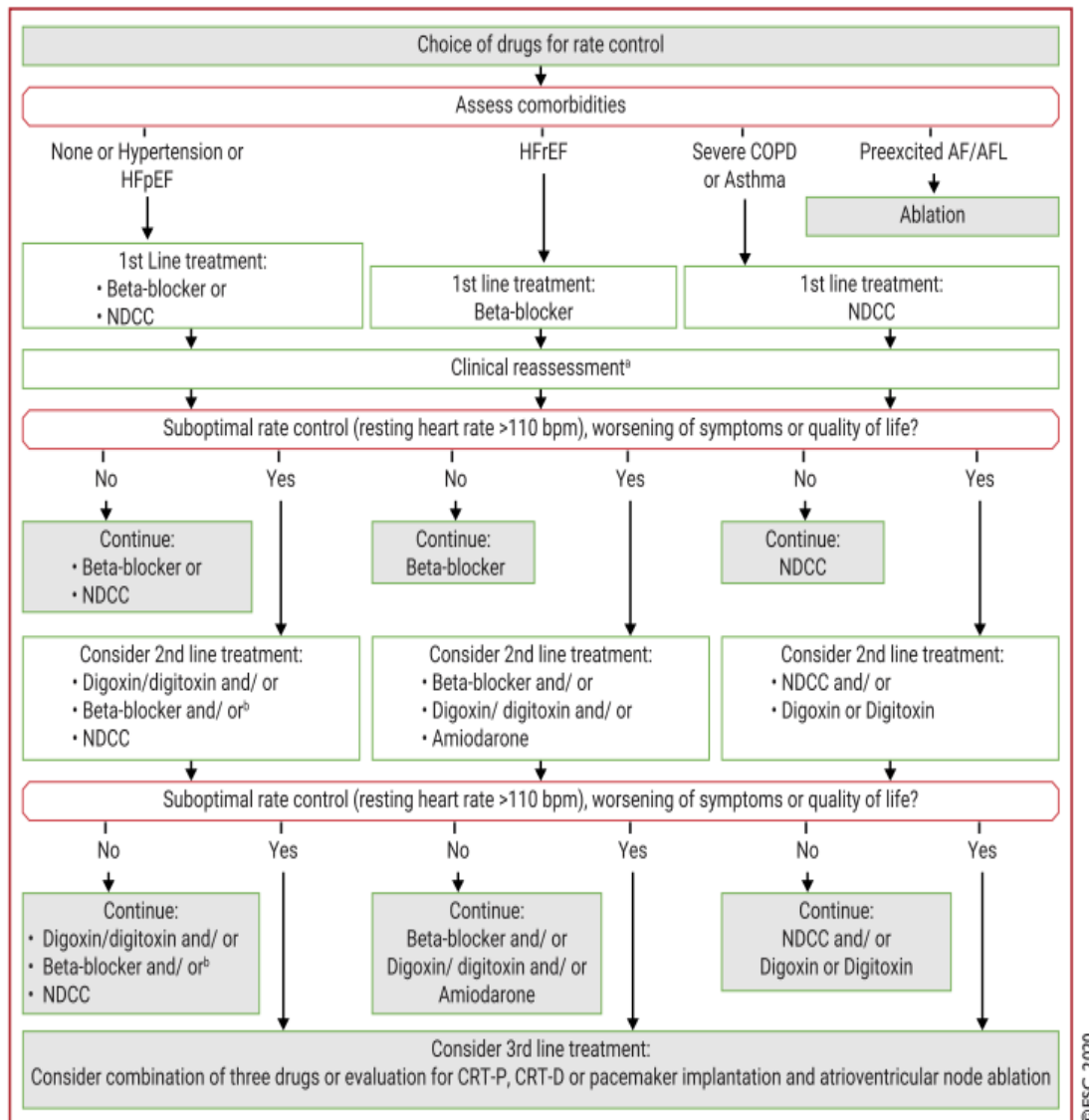
- + OAC được khuyến cáo để phòng ngừa đột quỵ ở bệnh nhân AF có điểm CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  ở nam hoặc  $\geq 3$  ở nữ.



©ESC 2020

**Figure 12** 'A' - Anticoagulation/Avoid stroke: The 'AF 3-step' pathway. AF = atrial fibrillation; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥75 years, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, Age 65 - 74 years, Sex category (female); HAS-BLED = Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly (>65 years), Drugs/alcohol concomitantly; INR = international normalized ratio; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulant; SAME-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub> = Sex (female), Age (<60 years), Medical history, Treatment (interacting drug(s)), Tobacco use, Race (non-Caucasian) (score); TTR = time in therapeutic range; VKA = vitamin K antagonist.  
<sup>a</sup>If a VKA being considered, calculate SAME-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub> score: if score 0–2, may consider VKA treatment (e.g. warfarin) or NOAC; if score >2, should arrange regular review/frequent INR checks/ counselling for VKA users to help good anticoagulation control, or reconsider the use of NOAC instead; TTR ideally >70%.

- **Không chế tần số thất**
- + Thuốc chẹn beta và / hoặc digoxin được khuyến cáo để kiểm soát nhịp tim ở bệnh nhân AF có LVEF <40%.
- + Nhịp tim lúc nghỉ <110 bpm (tức là kiểm soát nhịp độ nhẹ nhàng) nên được coi là mục tiêu nhịp tim ban đầu cho liệu pháp kiểm soát nhịp độ.



**Figure 14** Choice of rate control drugs.<sup>490</sup> AF = atrial fibrillation; AFL = atrial flutter; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; CRT-D = cardiac resynchronization therapy defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; NDCC = Non-dihydropyridine calcium channel blocker. <sup>a</sup>Clinical reassessment should be focused on evaluation of resting heart rate, AF/AFL-related symptoms and quality of life. In case suboptimal rate control (resting heart rate >110 bpm), worsening of symptoms or quality of life consider 2nd line and, if necessary, 3rd line treatment options. <sup>b</sup>Careful institution of beta-blocker and NDCC, 24-hour Holter to check for bradycardia.

- **Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang.**

Liệu pháp kiểm soát nhịp điệu được khuyến nghị để cải thiện triệu chứng và QoL ở bệnh nhân AF có triệu chứng.

+ **Chỉ định kiểm soát nhịp điệu:**

\* Dựa trên bằng chứng hiện có từ RCTs, chỉ định chính để kiểm soát nhịp là giảm các triệu chứng liên quan đến AF và cải thiện QoL. Vì tiến trình AF có liên quan đến giảm QoL và theo thời gian, trở nên không thể phục hồi hoặc ít có thể điều trị được, kiểm soát nhịp điệu có thể là một lựa chọn phù hợp, mặc dù hiện tại không có bằng chứng đáng kể nào cho thấy điều này có thể dẫn đến một kết quả khác. Được biết, tỷ lệ tiến triển AF thấp hơn đáng kể với kiểm soát nhịp điệu so với kiểm



soát tốc độ. Tuổi lớn hơn, AF dai dẳng, và đột quỵ / TIA trước đó đã dự đoán một cách độc lập sự tiến triển của AF, có thể được cân nhắc khi quyết định chiến lược điều trị. Đối với nhiều bệnh nhân, một can thiệp sớm để ngăn chặn sự tiến triển của AF có thể đáng được xem xét, Các thử nghiệm đang tiến hành ở những bệnh nhân AF có triệu chứng mới được chẩn đoán sẽ đánh giá xem liệu các can thiệp kiểm soát nhịp sớm như cắt bỏ qua ống thông AF có mang lại cơ hội ngăn chặn những thay đổi giải phẫu bệnh liên quan đến AF hay không.

#### + Chuyển nhịp

- Chuyển nhịp ngay lập tức / chuyển nhịp tự chọn: Kiểm soát nhịp cấp tính có thể được thực hiện như một phương pháp trợ tim khẩn cấp ở một bệnh nhân AF không ổn định về huyết động hoặc trong một tình huống không khẩn cấp. Phương pháp khử tim bằng điện một chiều đồng bộ là lựa chọn ưu tiên ở bệnh nhân AF bị tổn thương về huyết động vì nó có hiệu quả hơn so với phương pháp khử tim bằng thuốc và giúp phục hồi ngay lập tức nhịp xoang. Ở những bệnh nhân ổn định, có thể thử làm giảm nhịp bằng thuốc hoặc bằng điện; thuốc giảm nhịp tim ít hiệu quả hơn nhưng không cần dùng thuốc an thần.

- Trong RCT, cách tiếp cận chờ và theo dõi chỉ với thuốc kiểm soát tốc độ và chuyển nhịp tim khi cần thiết trong vòng 48 giờ kể từ khi bắt đầu có triệu chứng là an toàn và không thua kém so với phương pháp chuyển nhịp tim ngay lập tức của AF kịch phát, thường tự khỏi trong vòng 24 giờ.

- Các yếu tố liên quan đến tăng nguy cơ tái phát AF sau khi chuyển nhịp chủ động bao gồm tuổi cao hơn, giới tính nữ, trước đó đã chuyển nhịp tim, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD), suy thận, bệnh tim cấu trúc, chỉ số thể tích LA lớn hơn và HF. Điều trị các tình trạng có thể thay đổi được nên được xem xét trước khi chuyển nhịp tim để tạo điều kiện duy trì nhịp xoang. Trong trường hợp AF tái phát sau khi giảm nhịp tim ở những bệnh nhân có AF dai dẳng, việc tái chuyển nhịp tim sớm có thể kéo dài thời gian nhịp xoang tiếp theo.

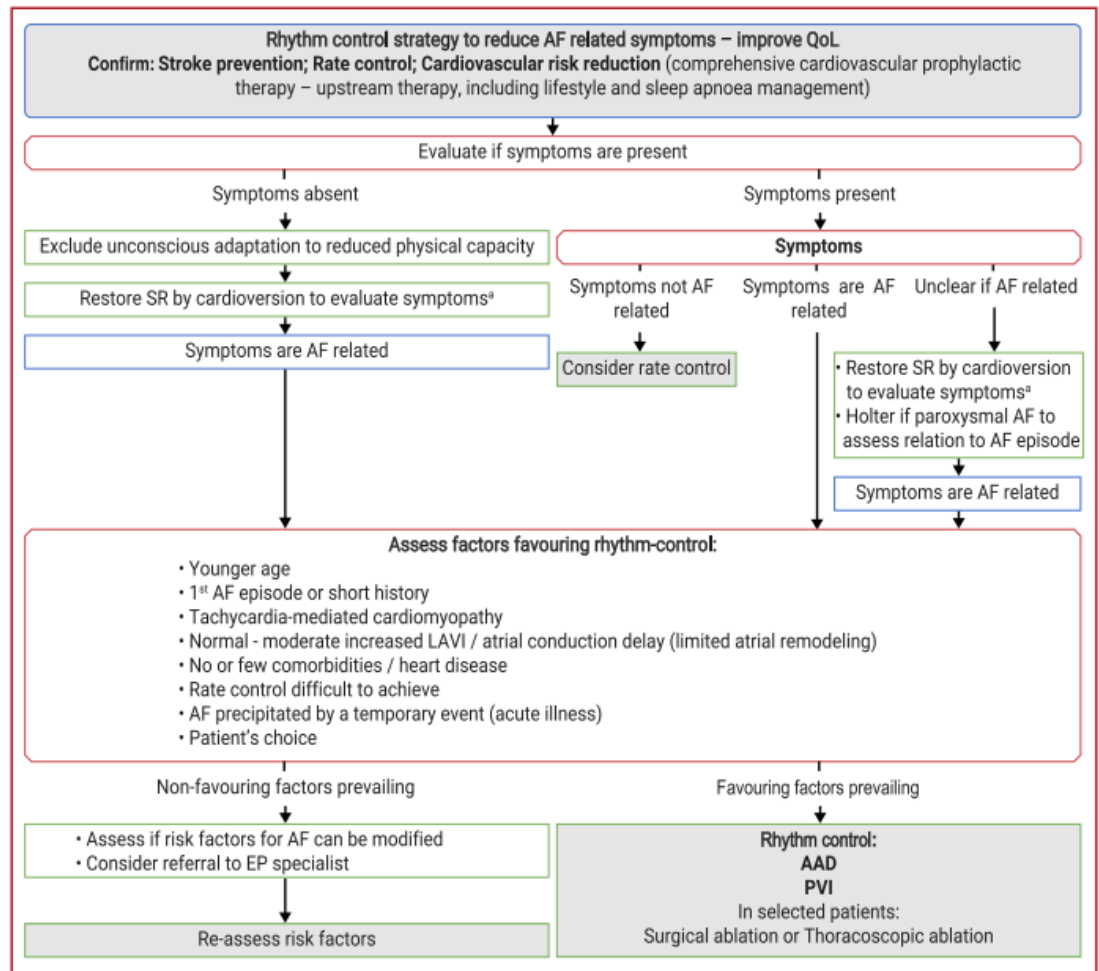
- Chống chỉ định chuyển nhịp tim không khẩn cấp khi có huyết khối LA đã biết. Nguy cơ thuyên tắc huyết khối trước thủ thuật cần được đánh giá và việc sử dụng OAC dài hạn và chu kỳ được xem xét bất kể phương pháp chuyển nhịp (tức là phương pháp chuyển nhịp bằng thuốc hoặc phương pháp chuyển nhịp bằng điện)

- Chuyển nhịp bằng điện có thể được thực hiện một cách an toàn ở những bệnh nhân an thần được điều trị bằng iv midazolam và / hoặc propofol hoặc etomidate. Theo dõi HA và đo oxy trong quá trình này nên được sử dụng thường xuyên. Đôi khi có thể quan sát thấy bông da. Atropine hoặc isoproterenol truyền tĩnh mạch, hoặc tạo nhịp tạm thời qua da, nên có sẵn trong trường hợp nhịp tim chậm sau chuyển nhịp. Máy khử rung tim hai pha là tiêu chuẩn vì hiệu quả vượt trội so với máy khử rung tim một pha. Vị trí điện cực trước sau phục hồi nhịp xoang hiệu quả hơn

▪ Chuyển nhịp bằng thuốc được chỉ định ở những bệnh nhân ổn định về huyết động. Hiệu quả thực sự của nó thiên về sự phục hồi nhịp xoang tự phát trong vòng 48 giờ sau khi nhập viện ở 76 -83% bệnh nhân AF khởi phát gần đây (10 - 18% trong vòng 3 giờ đầu, 55 -66% trong vòng 24 giờ và 69% trong vòng 48 giờ). Do đó, chiến lược 'chờ và theo dõi' (thường trong thời gian <24 giờ) có thể được coi là ở những bệnh nhân có AF mới khởi phát gần đây như một phương pháp thay thế không thua kém so với chuyển nhịp sớm. Việc lựa chọn một loại thuốc cụ thể dựa trên loại và mức độ nghiêm trọng của bệnh tim liên quan (Bảng 14), và chuyển nhịp bằng thuốc có hiệu quả hơn trong AF khởi phát gần đây. Flecainide (và các thuốc nhóm Ic khác), được chỉ định ở những bệnh nhân không có phì đại LV đáng kể (LVH), rối loạn chức năng tâm thu LV hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ, cho kết quả nhanh chóng (3-5 giờ) và an toàn phục hồi nhịp xoang ở > 50% bệnh nhân, trong khi amiodarone iv, chủ yếu được chỉ định ở bệnh nhân HF, có tác dụng hạn chế và chậm nhưng có thể làm chậm nhịp tim trong vòng 12 giờ. Thuốc vernakalant tiêm tĩnh mạch là loại thuốc làm tim nhanh nhất, bao gồm cả bệnh nhân bị HF nhẹ và bệnh thiếu máu cơ tim, và hiệu quả hơn amiodarone hoặc flecainide. Dofetilide không được sử dụng ở châu u và hiếm khi được sử dụng bên ngoài châu u. Ibutilide có tác dụng chuyển cuồng nhĩ (AFL) sang nhịp xoang.

▪ Ở những bệnh nhân ngoại trú được chọn với các đợt AF kịch phát hiếm gặp, liệu uống flecainide hoặc propafenone tự điều chế có hiệu quả kém hơn một chút so với phương pháp trợ tim bằng thuốc tại bệnh viện nhưng có thể được ưu tiên hơn (cho phép chuyển đổi sớm hơn), với điều kiện là tính an toàn và hiệu quả của thuốc đã được thiết lập trước đó bởi cảnh bệnh viện. Một loại thuốc phong tỏa nút nhĩ thất nên được sử dụng ở những bệnh nhân được điều trị bằng AADs loại I (đặc biệt là flecainide) để tránh chuyển thành AFL với dẫn truyền 1: 1.

❖ **Theo dõi sau khi chuyển nhịp tim.** Các mục tiêu của việc theo dõi sau khi giảm nhịp tim được thể hiện trong bảng 15. Khi đánh giá hiệu quả của chiến lược kiểm soát nhịp điệu, điều quan trọng là phải cân bằng giữa các triệu chứng và tác dụng phụ của AAD. Bệnh nhân nên được xem xét lại sau khi chuyển nhịp tim để phát hiện liệu có cần một chiến lược kiểm soát nhịp thay thế bao gồm cắt đốt ống thông AF, hoặc một phương pháp tiếp cận kiểm soát tốc độ.

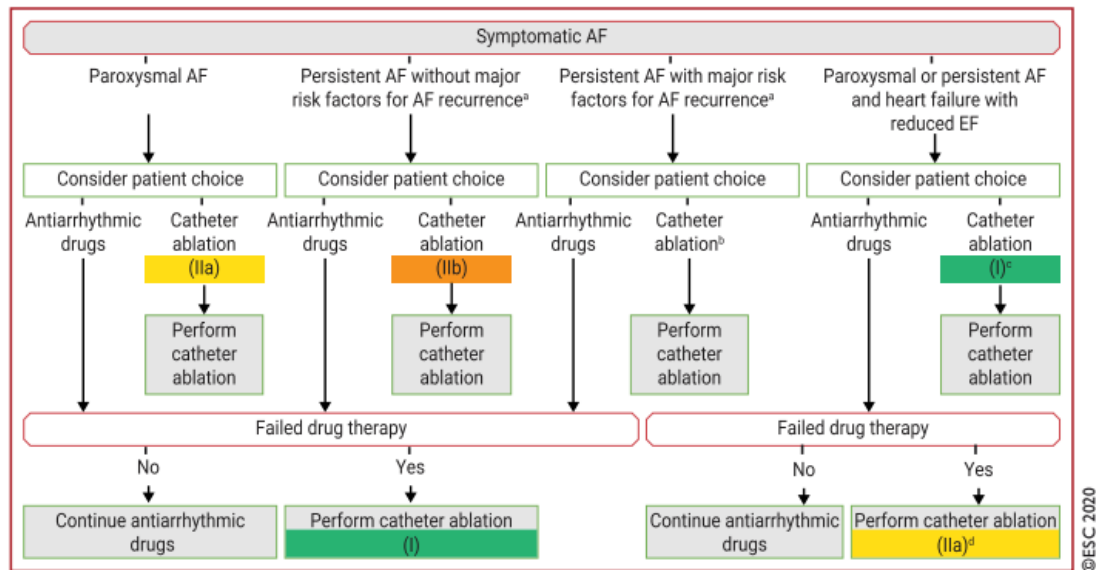


**Figure 15** Rhythm control strategy. AAD = antiarrhythmic drug; AF = atrial fibrillation; CMP = cardiomyopathy; CV = cardioversion; LAVI = left atrial volume index; PAF = paroxysmal atrial fibrillation; PVI = pulmonary vein isolation; QoL = quality of life; SR = sinus rhythm. <sup>a</sup>Consider cardioversion to confirm that the absence of symptoms is not due to unconscious adaptation to reduced physical and/or mental capacity.

### Cắt đốt qua ống thông rung nhĩ

Cắt đốt qua ống thông AF là một phương pháp điều trị đã được thiết lập tốt để dự phòng các đợt tái phát AF. Khi nào được thực hiện bởi những người được đào tạo thích hợp, cắt đốt ống thông AF là một phương pháp thay thế an toàn và ưu việt cho AAD để duy trì nhịp xoang và cải thiện triệu chứng. Nên thảo luận về hiệu quả và tỷ lệ biến chứng của cắt bỏ qua ống thông AF và AADs với bệnh nhân khi đã kiểm soát được nhịp khi đã quản lý lâu dài.

- Các chỉ định. các chỉ định cắt đốt AF được trình bày đối với AF kịch phát và dai dẳng ở những bệnh nhân có và không có các yếu tố nguy cơ tái phát AF sau cắt bỏ. Việc phân biệt AF dai dẳng và dai dẳng lâu dài đã bị bỏ qua bởi vì sau này chỉ biểu thị thời gian tồn tại của AF ở trên mức cắt tùy ý và nhân tạo ở thời gian 12 tháng. Một số yếu tố nguy cơ tái phát AF sau khi cắt bỏ AF đã được xác định, bao gồm kích thước LA, thời gian AF, tuổi bệnh nhân, rối loạn chức năng thận và hình ảnh chất nền bằng phương pháp MRI.

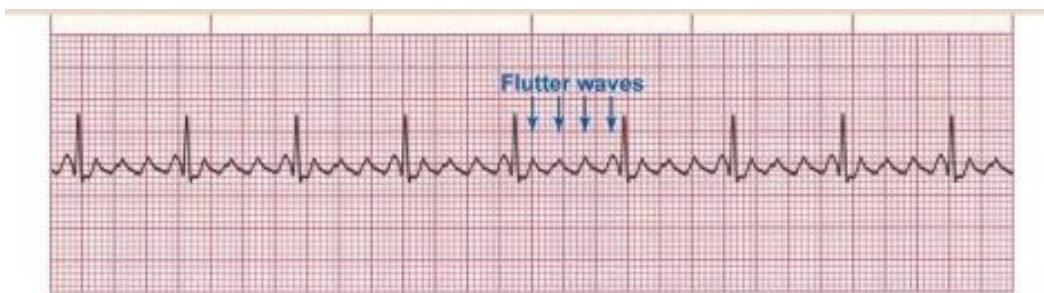


**Figure 17** Indications for catheter ablation of symptomatic AF. The arrows from AAD to ablation indicate failed drug therapy. AAD = antiarrhythmic drug; AF = atrial fibrillation; EF = ejection fraction; LA = left atrial. <sup>a</sup>Significantly enlarged LA volume, advanced age, long AF duration, renal dysfunction, and other cardiovascular risk factors. <sup>b</sup>In rare individual circumstances, catheter ablation may be carefully considered as first-line therapy. <sup>c</sup>Recommended to reverse LV dysfunction when tachycardiomyopathy is highly probably. <sup>d</sup>To improve survival and reduce hospitalization.

#### 4. Cường nhĩ

- ECG:

- Không thấy sóng P mà là những sóng F rất đều như hình răng cưa.
- +Tần số F vào khoảng 250 - 300 ck/ph.
- Khoảng RR khá đều nhau, nếu dẫn truyền nhĩ thất 2:1 thì đáp ứng thất vào khoảng 150 ck/ph dễ nhầm là nhịp xoang.



- Về nguyên tắc và điều trị gần tương tự như rung nhĩ, có thể tạo nhịp vượt tần số để cắt cơn cường nhĩ.

**5. Nhịp chậm xoang không thích hợp:** nhịp xoang chậm <60 chu kỳ/phút và không tăng khi gắng sức.

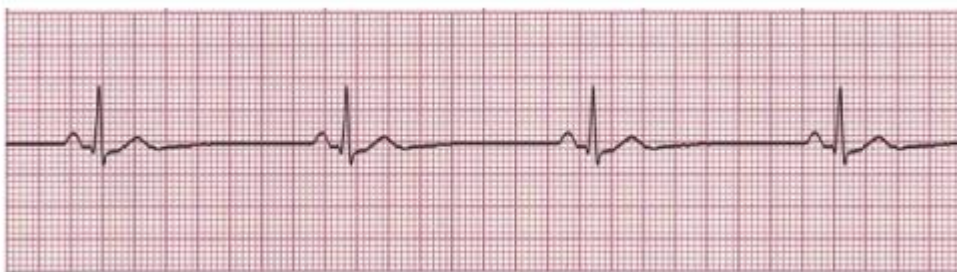
- Nguyên nhân

- Cường phó giao cảm

- Tăng áp lực nội sọ
- Suy giáp (HC Sheehan)
- Suy nút xoang
- Nhồi máu cơ tim thành dưới
- Do thuốc: Digitalis, ức chế calci, ức chế bêta, propafenol ...
- Vàng da tắc mật
- Nhiễm trùng huyết Gram âm
- Thương hàn
- Phẫu thuật mắt
- Can thiệp tim mạch
- Lúc ngủ (bình thường nhịp từ 35-40 ck/ph)
- Vận động viên điền kinh
- Hạ thân nhiệt
- U trung thất
- Trầm cảm
- Nôn ói.

- ECG:

- Nhịp xoang đều, tần số <60 ck/ph
- Dẫn truyền nhĩ thất 1:1
- PR thường >0,12 s
- QRS: 0,04 – 0,10 s
- QT: 0,32 – 0,44 s
- Thường có loạn nhịp xoang đi kèm



- Điều trị

- + Trước hết phải điều trị nguyên nhân nếu có

+ Nhịp chậm xoang không triệu chứng → không cần điều trị.

+ Nhịp chậm xoang có triệu chứng: HATT <90 mmHg, nhịp tim <60 ck/ph, da lạnh, ẩm; ngoại tâm thu thất, đau ngực, khó thở.

- Atropin.
- Theophyllin, Salbutamol.
- Dopamin, Adrenalin, Isuprel.
- Đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- Cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

## 6. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất là một nhát bóp thất đến sớm được kích hoạt bởi ổ ngoại vị nằm trong khối cơ thất → làm cơ bóp tâm thất sớm. Vì vậy, khi xung chính thống của nút xoang xuống thất gặp đúng vào thời kỳ trơ của nhát bóp ngoại tâm thu thất, do đó thường sẽ không thấy sóng P.

### ● Nguyên nhân:

- Nhồi máu cơ tim, BTTMCB.
- Viêm cơ tim.
- Suy tim sung huyết.
- Ngộ độc Digitalis.
- Ngộ độc thuốc: Quinidin, chống trầm cảm 3 vòng.
- Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, hạ Calci máu.
- Căng thẳng (Stress)
- Giảm Oxy máu.
- Sử dụng quá nhiều thuốc lá, café, rượu.
- Vô căn (người bình thường không bệnh lý tim mạch)

### ● ECG:

- Phức bộ QRS: đến sớm, giãn rộng, biến dạng so với bình thường
- ST-T thay đổi ngược chiều với QRS (QRS dương → ST chênh xuống, T âm và ngược lại).

- Thường có khoảng nghỉ bù:  $RR'R = 2RR$ .

- Khoảng RR' gọi là khoảng ghép, còn R'R gọi là khoảng nghỉ bù.



**Figure 21.9: Premature Ventricular Complexes (PVCs) in Bigeminy.** The PVCs alternate with normal sinus complexes.



**Figure 21.10: Premature Ventricular Complexes (PVCs) in Trigeminy.** There are two sinus complexes and the third complex is a PVC.

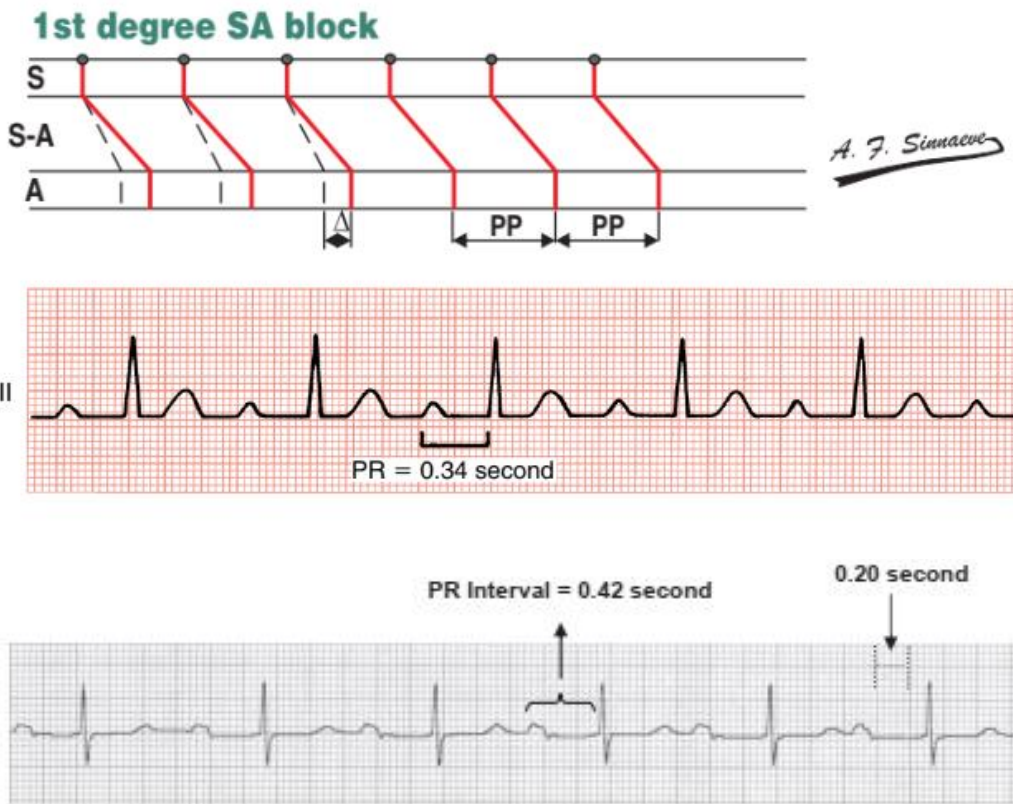
- Điều trị:
  - NTT/T số lượng ít, không có bệnh tim thực tổn -> không cần điều trị
  - NTT/T số lượng nhiều/có bệnh tim thực tổn:
    - Điều trị nội khoa: thuốc chẹn Beta giao cảm, cordaron, flecanide,
    - lidocaine (lưu ý các chống chỉ định của thuốc)
    - Triệt đốt bằng RF

## 7. Block nhĩ thất(AV block)

### ❖ *Block AV độ I:*

Trong đa phần hầu hết các trường hợp, block AV độ I thường lành tính. Tuy nhiên nếu bệnh nhân có triệu chứng liên quan đến bệnh tim cấp tính và block AV độ 1 mới xuất hiện thì có thể không phải là lành tính, ví dụ như bệnh viêm tim Lyme...

- Mỗi sóng P đều dẫn một phức bộ QRS
- Khoảng thời gian PR > 0.2s và luôn có độ dài hằng định.



**Figure 8.4: First-Degree Atrioventricular (AV) Block.** The PR interval measures 0.42 seconds and is unusually prolonged. Regardless of the duration of the PR interval as long as every P wave is followed by a QRS complex, the conduction abnormality is first-degree AV block.

❖ **Block AV độ II:**

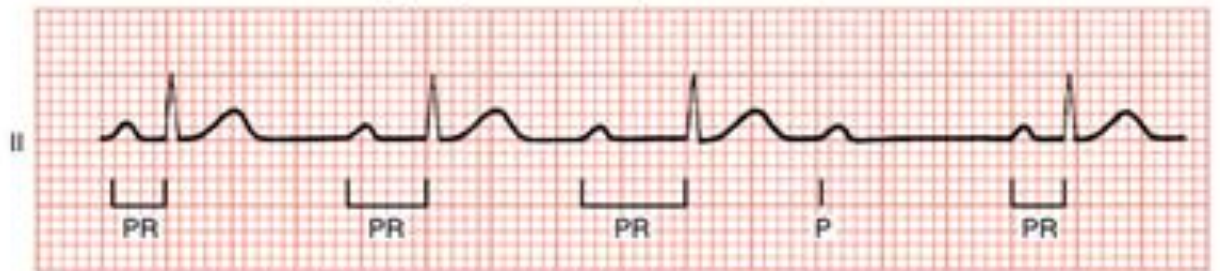
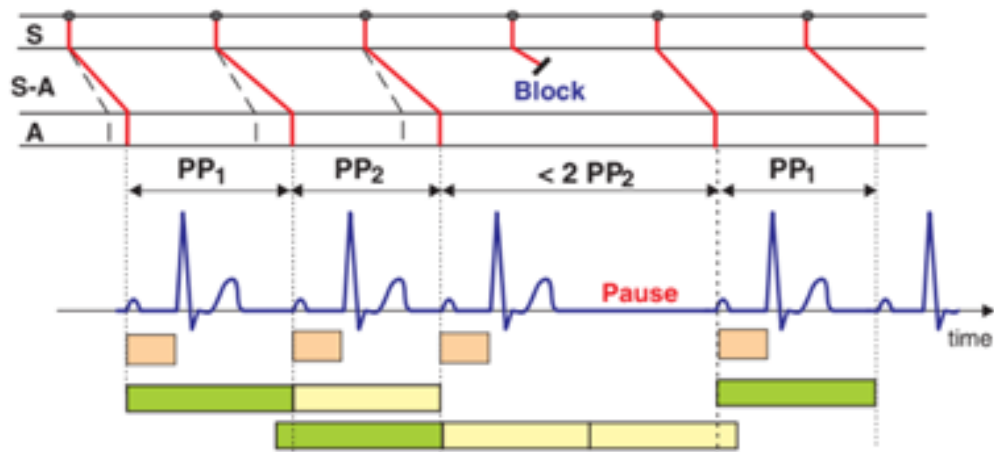
a. *Mobitz type I (hiện tượng Wenckebach)*

- Đây là dạng block AV xảy ra do sự dẫn truyền khử cực “chậm dần” từ nút xoang tới nút nhĩ thất (thể hiện qua khoảng PR kéo dài dần dần) cho tới khi xuất hiện một sóng P không dẫn được xuống tầng thất (không có QRS) trước khi trở lại bình thường. Đây là bất thường tại đường dẫn truyền nhĩ-thất, trong khi nút xoang và nút nhĩ-thất vẫn hoạt động bình thường:

- + Khoảng PR dài dần
- + Xuất hiện một sóng P không dẫn
- + Khoảng PP chứa sóng P không dẫn có độ dài  $< 2PP$  bình thường
- + Khoảng PR hồi phục thường ngắn hơn



### 2nd degree type I SA block (Wenckebach)

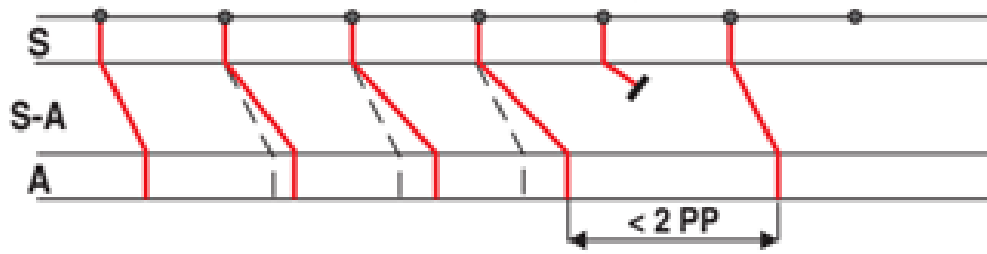


#### b. Mobitz type II:

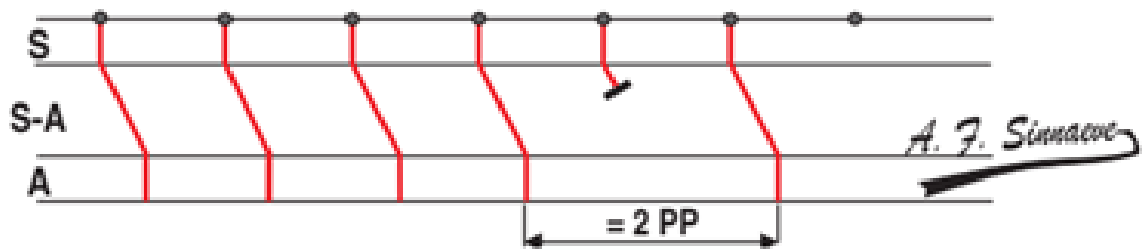
Khác với type I, block AV độ II type II có những khoảng PR hằng định trước khi xuất hiện một sóng P không dẫn xuống tâm thất:

- Khoảng PR hằng định
- Xuất hiện sóng P không dẫn (không có QRS)
- Khoảng PP chứa sóng P không dẫn có độ dài = 2PP bình thường

### 2nd degree type I SA block (Wenckebach)



### 2nd degree type II SA block (Exit block)

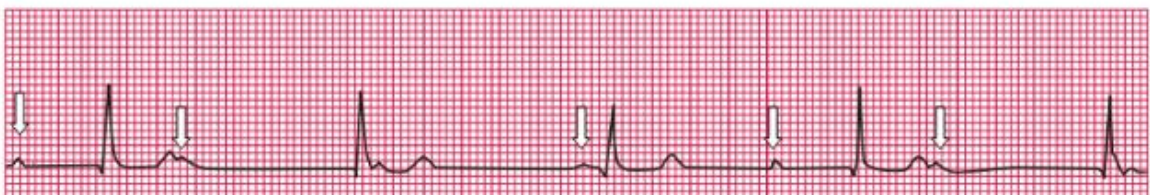


**Figure 8.10: Advanced 2:1 Second-Degree Atrioventricular (AV) Block.** In 2:1 AV block, the first P wave is conducted and the next P wave is blocked (arrows). A common error is to classify 2:1 AV block as a type II second-degree AV block. Because only one P wave is followed by a QRS complex, the AV block cannot be classified as type I or II.

### c. Block AV độ III:

Là tình trạng không có sự đồng bộ trong khứ cực tăng trên thất và tăng thất. Nói một cách khác, block AV độ III là sự thất bại hoàn toàn trong việc dẫn truyền của tất cả sóng P xuống tăng thất, mất hoàn toàn dẫn truyền nhĩ-thất:

- Tần số PP không đổi
- Tần số RR không đổi
- $PP \gg RR$  (đây là dấu hiệu phân biệt một tình trạng phân ly nhĩ thất không phải block AV độ III)
- Không có mối liên hệ giữa sóng P và QRS



## 8. Nhịp nhanh thất

- Định nghĩa: có trên 3 ngoại tâm thu thất liên tiếp, tần số lớn hơn 100 lần/phút, QRS dẫn rộng lớn hơn 120ms.

- Phức bộ QRS dẫn rộng, phân ly nhĩ thất, phức bộ QRS không có dạng bloc nhánh điển hình. Nhanh thất kéo dài là tình huống loạn nhịp cấp cứu vì có thể chuyển sang rung thất.

- Dựa vào điện tâm đồ, rối loạn nhịp nhanh thất được phân loại như sau:

- NNT không bền bỉ (cơn nhịp nhanh kéo dài < 30 giây).
- NNT bền bỉ (cơn nhịp nhanh kéo dài > 30 giây).
- NNT đơn dạng hay đa dạng
- NNT vòng vào lại nhánh.
- NNT 2 chiều.
- Xoắn đỉnh.
- Cường thất.
- Rung thất.

Do tâm thất chịu trách nhiệm chính bơm máu đi khắp cơ thể, nên so với các rối loạn nhịp khác, rối loạn nhịp thất, đặc biệt là nhanh thất gây ra những triệu chứng vô cùng nguy hiểm, có thể làm rối loạn huyết động và tử vong nếu không được phát hiện và điều trị sớm.

- Một số nguyên nhân gây nhanh thất:

- Bệnh mạch vành
- Bệnh cơ tim giãn
- Loạn sản thất phải
- Do thuốc: đặc biệt thuốc chống loạn nhịp (Digoxin, nhóm I ...), thuốc vận mạch (dopamin, dobutamin), thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc gây QT kéo dài đưa đến xoắn đỉnh (Amiodaron), rối loạn điện giải nặng (giảm hay tăng kali máu, giảm magnesium, giảm calci, nhiễm kiềm ...)
- Nhịp nhanh thất cũng có thể xảy ra ở người khỏe mạnh không bị bệnh tim cấu trúc.

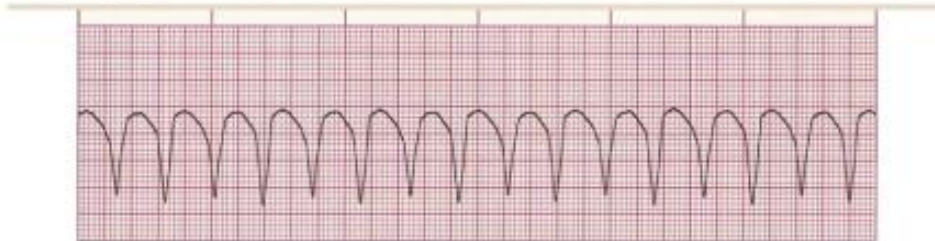
- Cách tiếp cận một điện tâm đồ nhanh thất:

- Nhịp nhanh phức bộ QRS dẫn rộng > 120 ms và tần số tim > 100 l/p.
- Kéo dài  $\geq 30$  giây: nhịp nhanh thất bền bỉ, <30 giây: nhịp nhanh thất không bền bỉ.

- Đơn dạng hay đa dạng

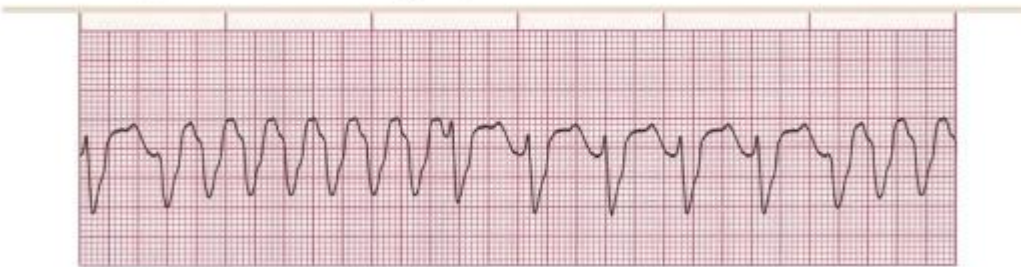
**NHỊP NHANH THẮT: ĐƠN DẠNG (VENTRICULAR TACHYCARDIA (VT); MONOMORPHIC)**

- Ở nhịp nhanh thất đơn dạng (monomorphic VT), phức bộ RS giống nhau về hình dáng và cường độ điện thế

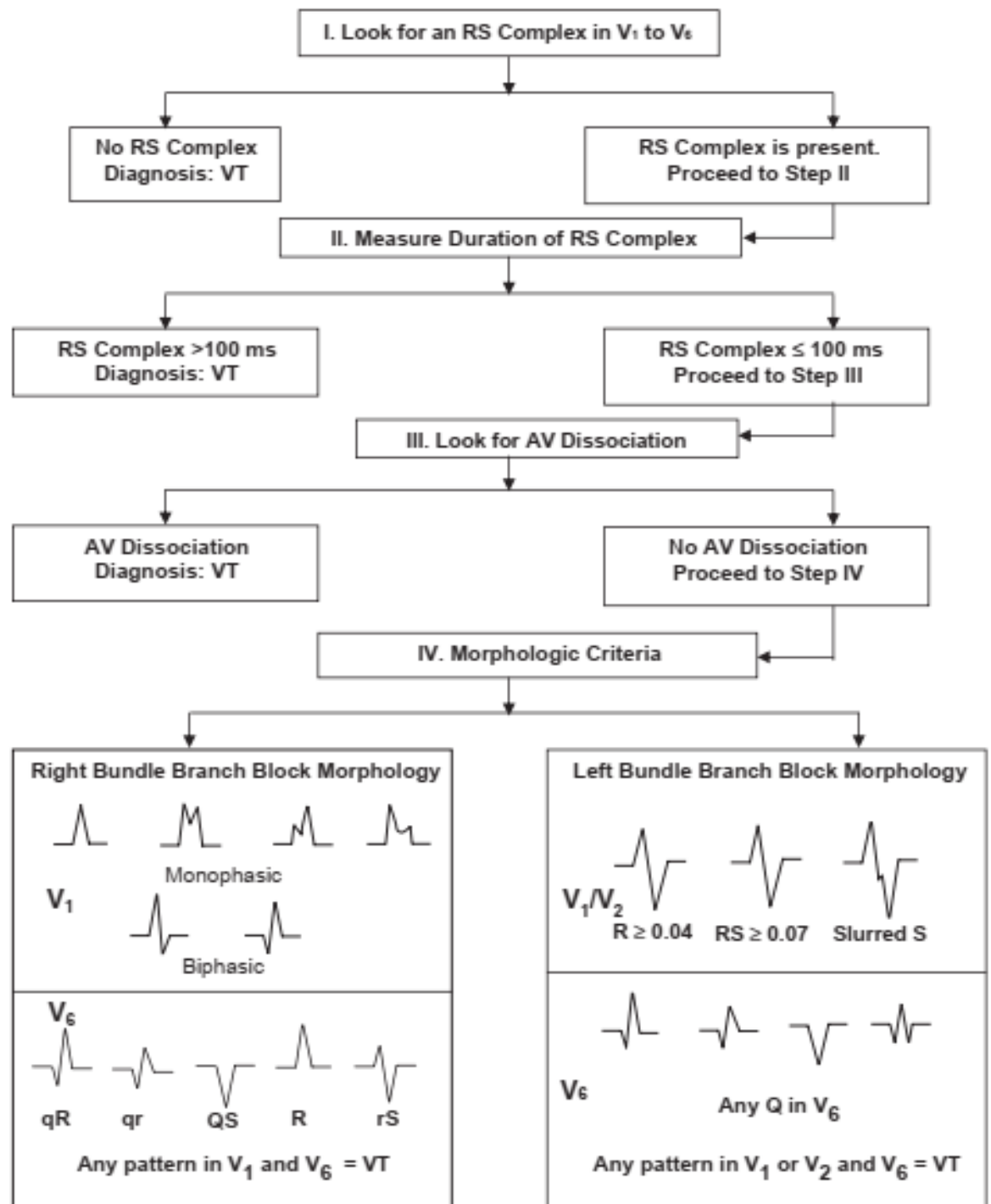


**NHỊP NHANH THẮT: ĐA DẠNG (POLYMORPHIC)**

- Ở nhịp nhanh thất đa dạng, phức bộ QRS thay đổi về hình dáng và cường độ điện thế
- Khoảng QT có thể bình thường hoặc kéo dài

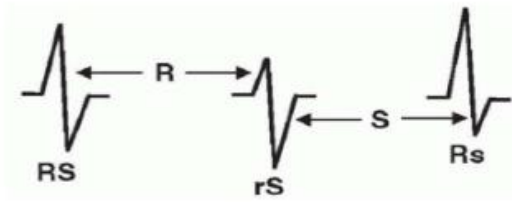


## Algorithm for the Diagnosis of VT



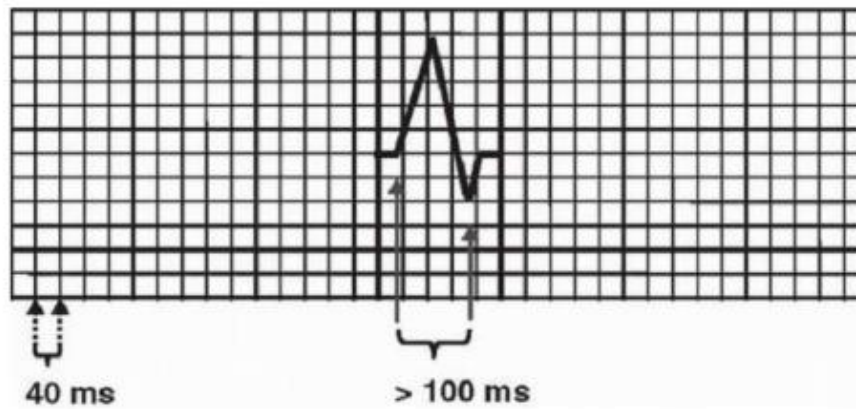
Bước 1: phức bộ dạng RS ở chuyển đạo trước ngực.

STEP 1- RS COMPLEX IN PRECORDIAL LEADS

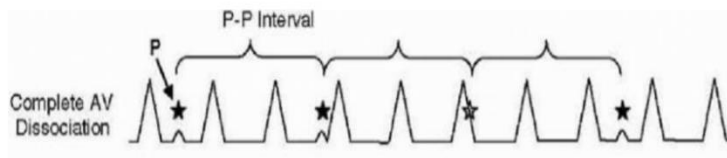


Bước 2: Sóng R tới đáy sóng S.

STEP 2- R TO NADIR OF S (BRUGADA SIGN)

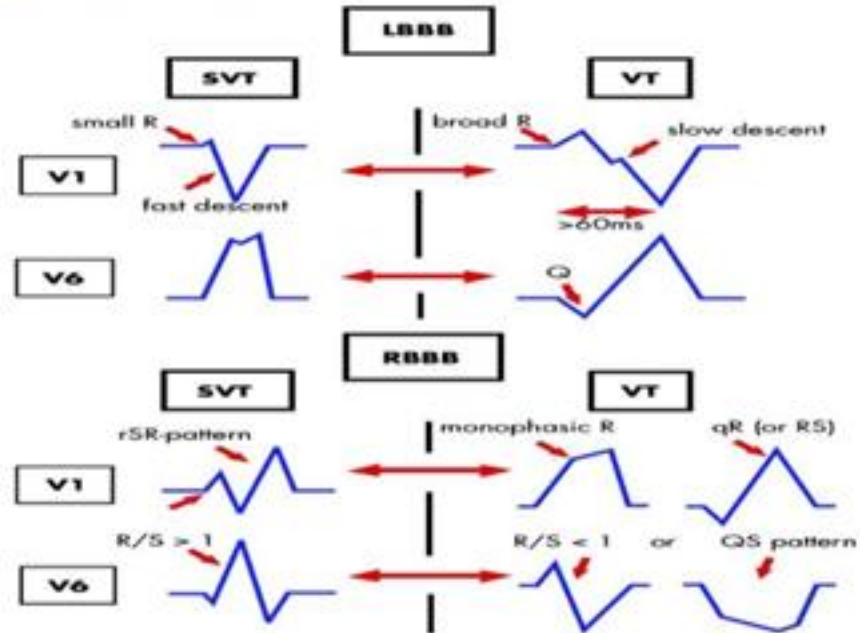


Bước 3: Phân ly sóng nhĩ- thất  
STEP 3- A-V DISSOCIATION



Bước 4: Hình ảnh QRS: các dạng block nhánh không điển hình

STEP.4- QRS MORPHOLOGY



Block nhánh phải + V1: QRS đơn pha hay 2 pha R, qR, QR, RS → nhanh thất

Block nhánh phải + R/S < 1 ở V6 → nhanh thất

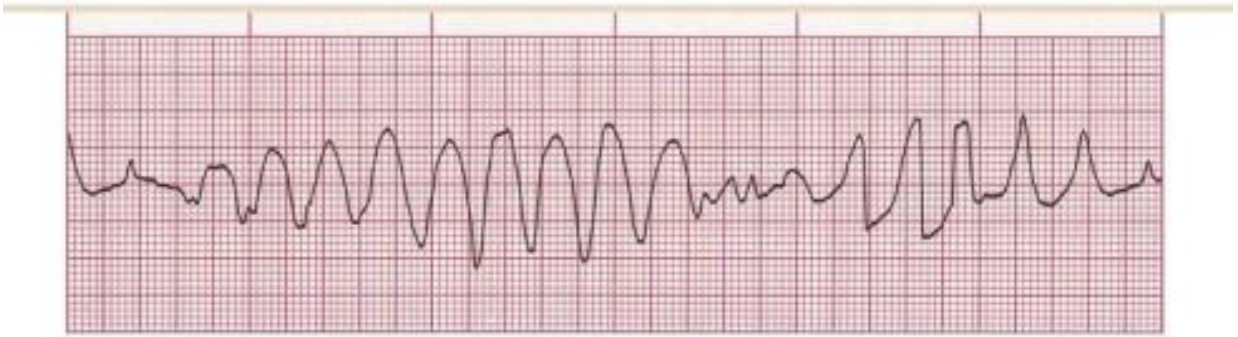
Block nhánh trái + V1 hay V2: r > 0,03s và bắt đầu QRS đến đỉnh sóng S > 0,06s → nhanh thất hay q hay Q ở V6 → nhanh thất.

**9. Xoắn đỉnh**

- Một dạng nhanh thất- QRS biên độ không đều xoay quanh đường đẳng điện “torsades de pointes”, tần số 200-250 l/ph

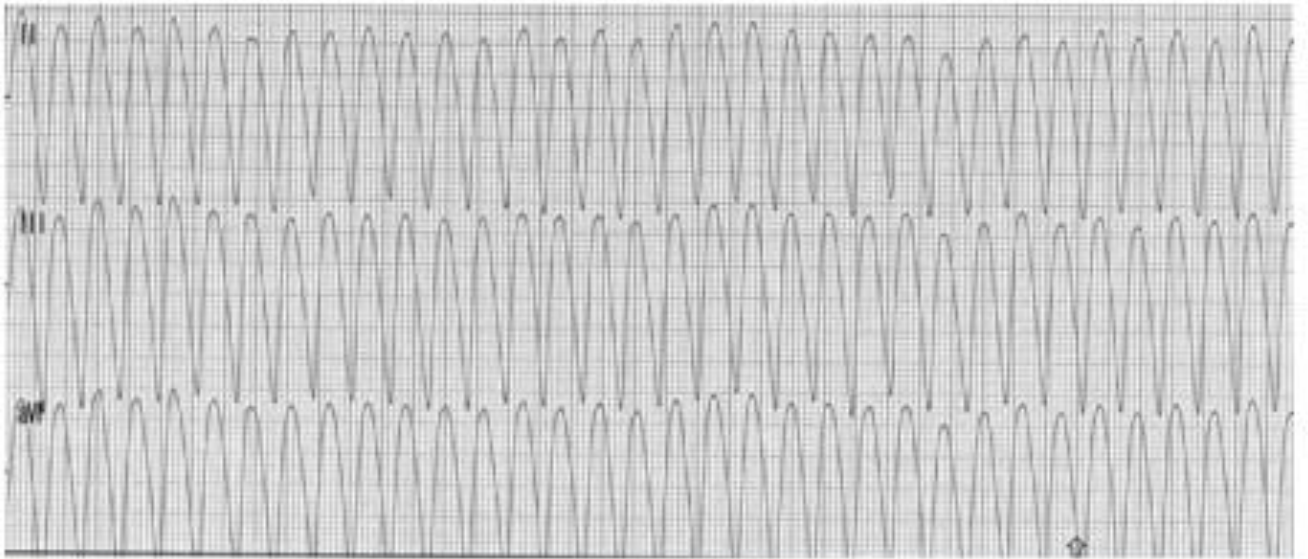
- Tái cực thất kéo dài với QT > 500ms, sóng U

- Thường ở BN có kèm HC QT kéo dài



## 10. Cường thất

- Biến đổi hoàn toàn điện tim
- Cơ chế vòng vào lại
- Sóng hình sine, dao động đều biên độ lớn (150-300 l/ph)
- Không phân biệt được QRS, ST, T
- Khó phân biệt giữa nhanh thất tần số nhanh và cường thất



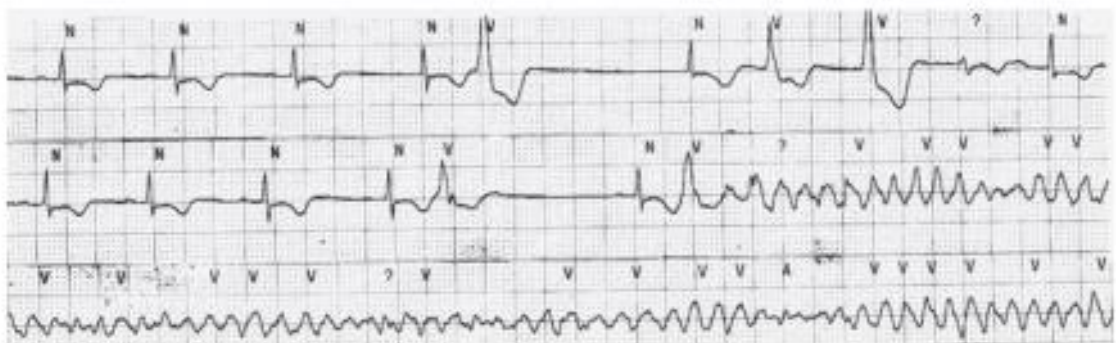
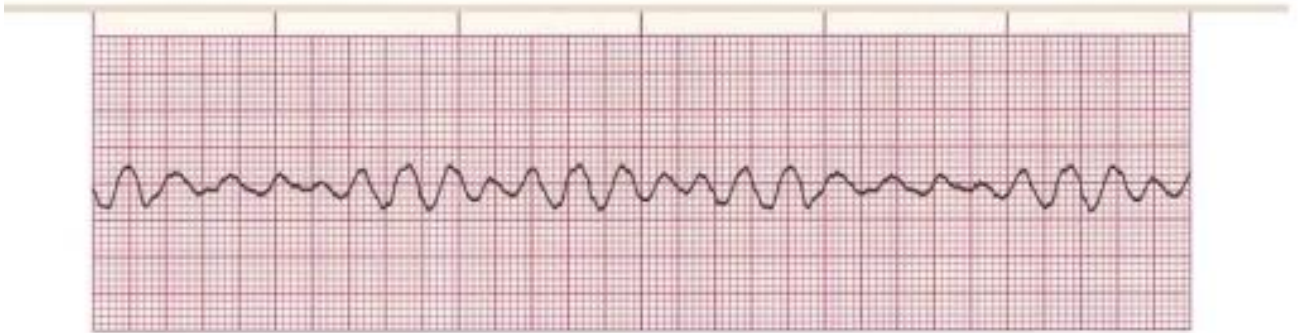
**Figure 21.30: Ventricular Flutter.** The QRS complexes are wide and uniform with a rate of approximately 300 beats per minute. The QRS complexes are monomorphic and there are no isoelectric intervals between the QRS complexes. Ventricular flutter is similar to monomorphic ventricular tachycardia (VT) except for the higher heart rate and has the same clinical significance.

## 11. Rung thất

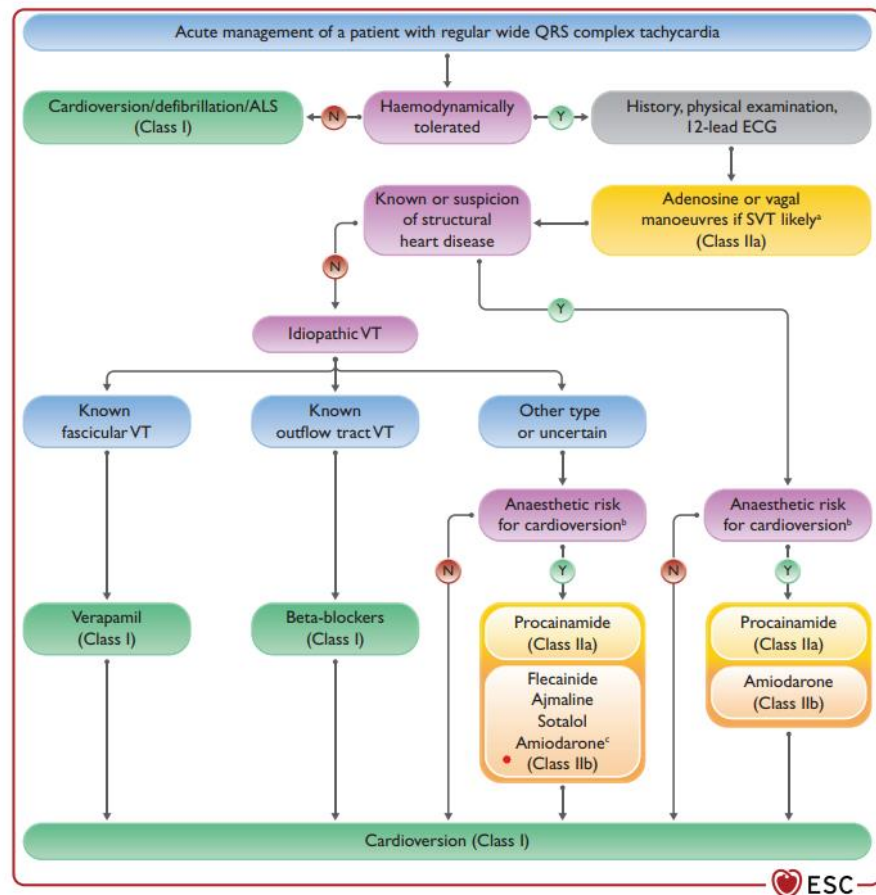
- Hoạt động hỗn loạn của tâm thất, biên độ và tần số không đều, không phân biệt được các sóng QRS, ST, T. Thường được khởi đầu là nhanh thất.
- Không có cung lượng tim hay tưới máu mạch vành



- Thường kèm thiếu máu cơ tim nặng.
- Đe dọa tính mạng – Cái chết xảy ra trong 4 phút nếu không cấp cứu kịp.



**Figure 23.40: Ventricular Fibrillation.** This rhythm strip was obtained from a 54-year-old male with ST elevation myocardial infarction. His initial electrocardiogram is shown in Figure 23.18. He developed ventricular fibrillation while he was being monitored in the emergency department. His timely arrival to the hospital allowed him to be resuscitated successfully. The coronary angiogram showed total occlusion of the first diagonal branch of the left anterior descending artery, which was successfully stented. He left the hospital without neurologic sequelae and only minimal myocardial damage.



- Điều trị chung rung thất- cuồng thất:

### ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU

+ Trước đây: sốc điện 3 lần, với mức năng lượng tăng dần (200 – 300 – 360 J) xen kẽ những chu kỳ HHNT - ép tim ngoài lồng ngực.

+ Khuyến cáo của ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) & AHA (2005): sốc điện 1 lần duy nhất.

Mục đích: hạn chế khoảng thời gian phải ngừng ép tim ngoài lồng ngực để sốc điện. Nếu dùng máy sốc điện 1 pha, thì đánh sốc 360J, nếu dùng máy sốc điện 2 pha, thì đánh sốc 200J. Ở trẻ em, đánh cú sốc điện đầu 2J/kg, những lần sau liều 4J/kg.

**Recommendation Table 9 — Recommendations for the acute management of sustained ventricular tachycardia and electrical storm**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
<b>Acute management of sustained VT</b>		
DC cardioversion is recommended as the first-line treatment for patients with haemodynamically not-tolerated SMVT. <sup>303,339</sup>	I	B
DC cardioversion is recommended as the first-line treatment for patients presenting with tolerated SMVT provided that the anaesthetic/sedation risk is low.	I	C
In patients presenting with a haemodynamically tolerated idiopathic VT, treatment with intravenous beta-blocker (RVOT VT) or verapamil (fascicular VT) is recommended. <sup>306,307</sup>	I	C
In patients presenting with a regular haemodynamically tolerated wide QRS complex tachycardia suspected for SVT, administration of adenosine or vagal manoeuvres should be considered. <sup>300</sup>	IIa	C
In patients presenting with a haemodynamically tolerated SMVT and known or suspected SHD, intravenous procainamide should be considered. <sup>303</sup>	IIa	B
In patients presenting with a haemodynamically tolerated SMVT in the absence of an established diagnosis, intravenous amiodarone may be considered. <sup>303</sup>	IIb	B
In patients presenting with a haemodynamically tolerated SMVT in the absence of significant SHD, flecainide, ajmaline, or sotalol may be considered. <sup>304,305</sup>	IIb	C
Intravenous verapamil is not recommended in broad QRS complex tachycardia of unknown mechanism. <sup>308,309</sup>	III	B

**Bảng 1: thuốc chống loạn nhịp thường dùng**

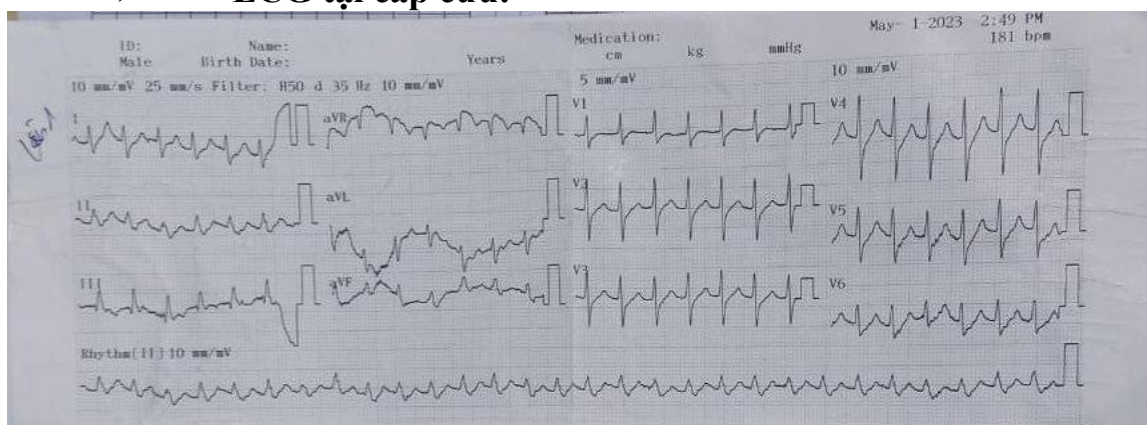
Anti-arrhythmic drug	Effects on ECG	Indications (specific indication)	Oral dose per day (i.v. dose)	Side effects	Contraindications, precautions, other considerations
Amiodarone	Decreases sinus node frequency, prolongs QT interval <sup>a</sup>	PVC, VT, VF	200–400 mg Loading dose: 600–1200 mg/24 h 8–10 days. (Loading dose: 5 mg/kg in 20 min–2 h, 2–3 times in 24 h, then 600–1200 mg/24 h 8–10 days)	<i>Cardiac:</i> Bradycardia, TdP (infrequent) <i>Extracardiac:</i> Photosensitivity, corneal deposits, hypothyroidism, hyperthyroidism, pulmonary toxicity, hepatotoxicity, polyneuropathy, skin discoloration	<i>Precautions:</i> Sinus node dysfunction, severe AV conduction disturbances, hyperthyroidism <i>Other considerations:</i> Can be used in patients with heart failure. Increases the risk of myopathy when used with statins
Adenosine	Transitory AV block	Regular wide complex tachycardia of unknown origin (outflow tract VT)	No oral use (6–18 mg bolus)	Chest pain, flushing, bronchoconstriction	<i>Contraindications:</i> Severe asthma, pre-excited AF <i>Other considerations:</i> Antagonist: theophylline

Beta-blocker	Decreases sinus node frequency, prolongs PR interval, shortens QT interval	PVC, VT (LQTS, CPVT)	Various (various)	<i>Cardiac:</i> Bradycardia, AV block, hypotension, negative inotrope <i>Extracardiac:</i> Fatigue, bronchospasm, sexual disturbances, depression, cold extremities	<i>Contraindications:</i> Severe sinus node dysfunction, severe AV conduction disturbances, decompensated heart failure, coronary vasospasm, severe asthma, BrS
Landiolol (Ultra-short acting $\beta_1$ -selective blocker)	See beta-blocker	VT, electrical storm	No oral use 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bolus in 1 min, infusion 10–40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (max 80 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ; max 24 h total dose 57.6 mg/kg/day)	See beta-blocker	<i>Contraindications:</i> See beta-blocker. Bradycardia, hypotension <i>Other considerations:</i> Limited experience with its use beyond 24 h
Nadolol (Non-selective $\beta_1\beta_2$ blocker)	See beta-blocker	PVC, VT (LQTS, CPVT)	40–120 mg	See beta-blocker	<i>Contraindications:</i> See beta-blocker <i>Other considerations:</i> Plasma half-life 20–24 h
Propranolol (Non-selective $\beta_1\beta_2$ blocker)	See beta-blocker	PVC, VT (electrical storm, LQTS, CPVT)	80–320 mg (160 mg/24 h)	See beta-blocker	<i>Contraindications:</i> See beta-blocker
Lidocaine	No significant effects	(VT/VF associated with ACS)	No oral use (50–200 mg bolus, then 2–4 mg/min)	<i>Cardiac:</i> Sinoatrial arrest <i>Extracardiac:</i> Central nervous system effects (e.g. drowsiness, dizziness)	<i>Precautions:</i> Reduced dose with reduced liver blood flow (e.g. shock, $\beta$ -blockade, severe heart failure) <i>Other considerations:</i> More effective with high potassium level. Few haemodynamic side effects

### Tình huống lâm sàng ví dụ:

BN nữ, 83 tuổi, nhập viện vì mệt, cảm giác hồi hộp tim đập nhanh, khó thở tăng dần. Không tiền căn bệnh nội khoa, không ghi nhận tiền căn rối loạn nhịp tim.

#### ➤ ECG tại cấp cứu:



Chẩn đoán: Rối loạn nhịp nhanh kịch phát trên thất

Xử trí:

Monitor theo dõi Điện tim, sinh hiệu

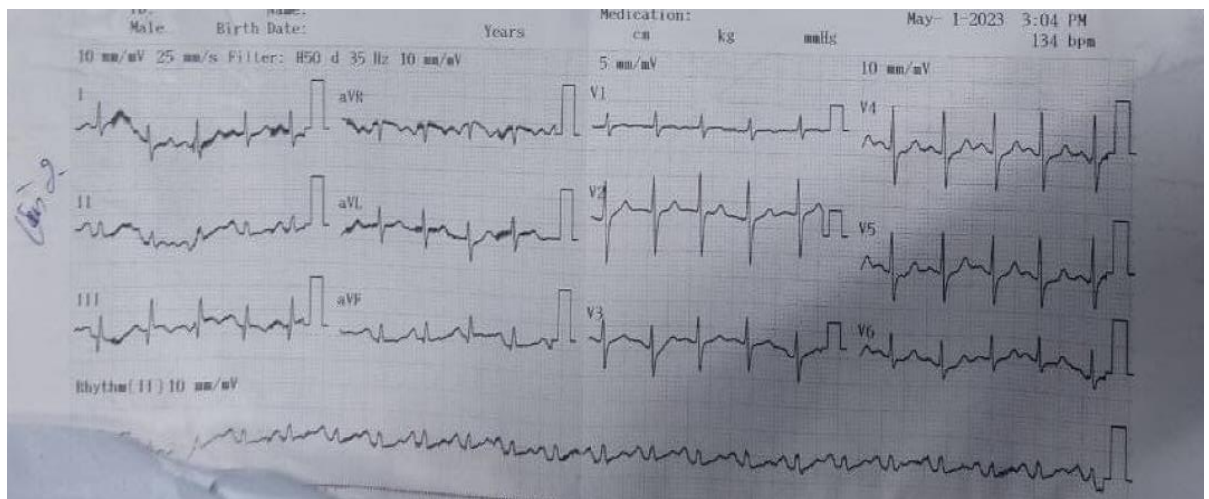
Lập đường truyền NaCl 0,9%

Tình trạng huyết động của bệnh nhân ổn định nên cắt cơn bằng

Adenosine 6g x 01 ống bolus tĩnh mạch.

Đo lại ECG

➤ **ECG lần 2 sau bolus Adenosine 6g x 01 ống**



Xử trí:

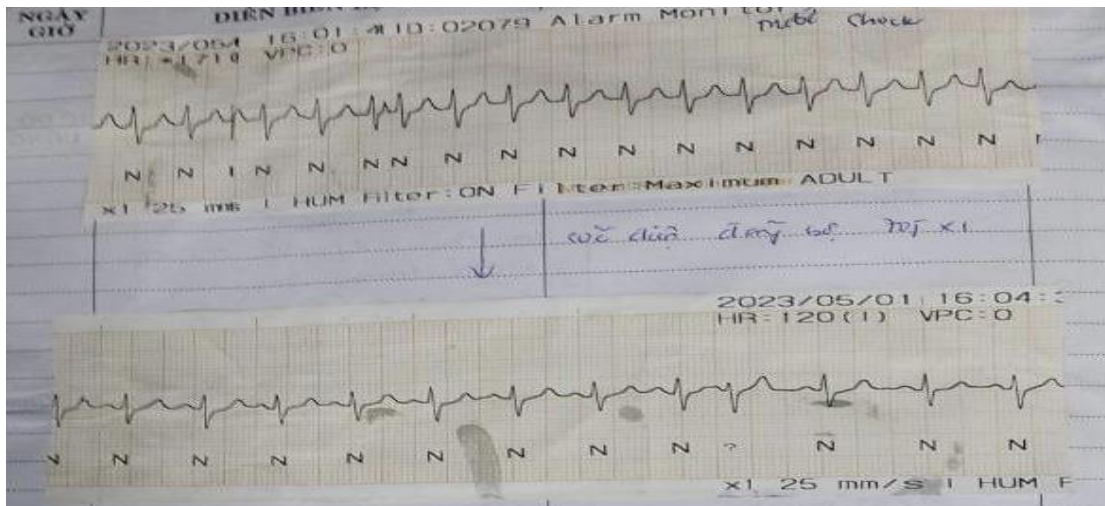
Tiếp tục cắt cơn bằng Adenosine 6g x02 ống bolus sau 10 phút Adenosine 6g x03 ống bolus

Monitor theo dõi liên tục Điện tim, mạch, huyết áp, SpO2

Thử khí máu động mạch khẩn.

Bệnh nhân vẫn chưa cắt được cơn Nhịp nhanh, tình trạng sinh hiệu ổn định nên được chuyển vào khoa cấp cứu tim.

➤ **Monitor tại cấp cứu tim:**



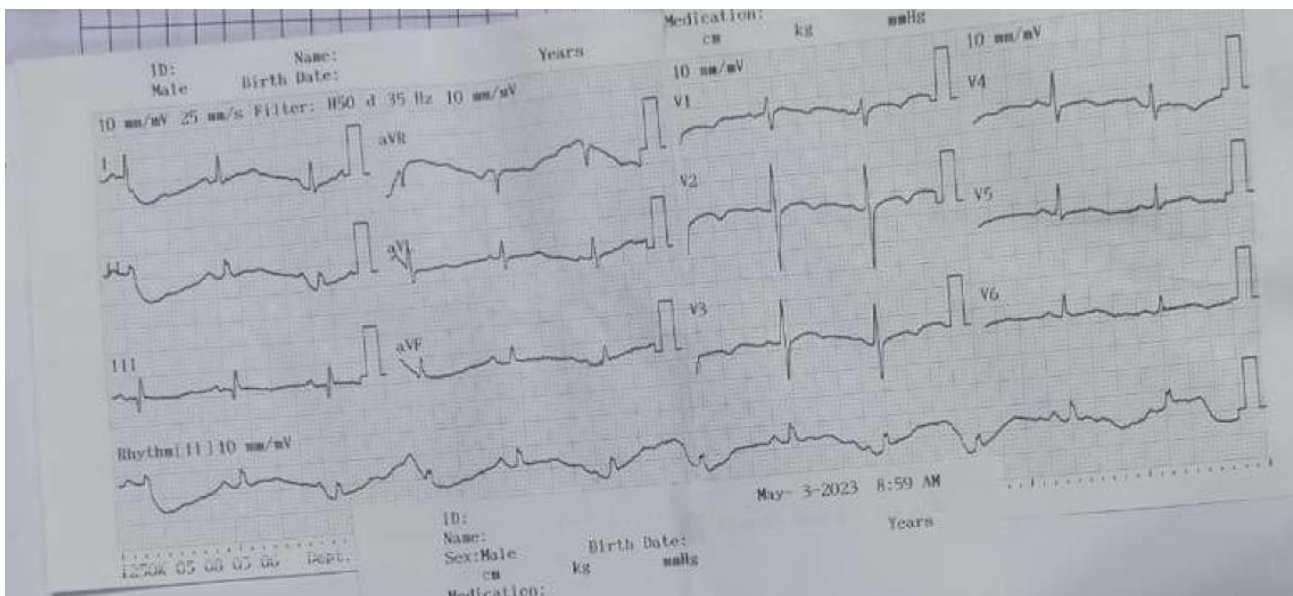
Bệnh nhân có rối loạn huyết động ( M:115 lần/ph, HA: 80/50 mmHg)

⇒ Sốc điện đồng bộ 70J x 1 lần.

Sau sốc điện, bệnh nhân tỉnh, sinh hiệu ổn.

Bệnh nhân được kiểm soát nhịp, tần số với Concor 5mg, điều chỉnh rối loạn điện giải, thăng bằng kiểm toan.

➤ **ECG đo lại sau 6h**



### **Tài liệu tham khảo:**

1. Sinh lý tim mạch ứng dụng trong lâm sàng - PGS.TS. Lê Minh Khôi
2. Hướng dẫn thực hành đọc điện tim – TS.BS.Lê Công Tấn (bộ môn Nội- ĐH Y khoa Phạm Ngọc Thạch).
3. ELECTROCARDIOGRAPHY OF ARRHYTHMIAS A Comprehensive Review - Mithilesh K. Das and Douglas P. Zipes.
4. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death
5. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).
6. 2019 Guidelines on Supraventricular Tachycardia (for the management of patients with).
7. 2015 Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death Guidelines.
8. Learn ECG in a Day by Sajjan, M.

# BÀI 16: BỆNH LÝ VAN TIM

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý van tim và phù phổi cấp
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý van tim và phù phổi cấp
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý van tim và phù phổi cấp
4. Chỉ định các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý van tim và các bước cấp cứu phù phổi cấp
6. Chẩn đoán và xử trí 1 ca phù phổi cấp

## A. HẸP VAN 2 LÁ

### 1. Điều trị nội khoa

Nguyên nhân hàng đầu của hẹp van hai lá là do thấp tim, vì thế cần điều trị phòng thấp thứ phát.

Nếu bệnh nhân chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Hạn chế muối kèm theo điều trị thuốc lợi tiểu từng đợt được chỉ định nếu bệnh nhân có dấu hiệu ứ huyết phổi

#### 1.1. Kháng đông

Khuyến cáo việc dùng kháng đông (kháng vitamin K hoặc heparin) trong phòng ngừa thuyên tắc ở bệnh nhân HVHL được cập nhật mới theo AHA/ACC 2014.

Theo khuyến cáo của Châu Âu (ESC/EACTS) 2012 thì cho rằng nên xem xét việc dùng kháng đông khi SAT qua thực quản thấy có cản âm tự nhiên hoặc dẫn nhĩ trái > 50 mm (TM mode) hoặc thể tích nhĩ trái > 60ml/m<sup>2</sup>.

#### 1.2. Kiểm soát nhịp tim

Khuyến cáo việc kiểm soát nhịp tim trên bệnh nhân HVHL được mô tả ở bảng 1. 30 đến 40% bệnh nhân HVHL nặng sẽ bị rung nhĩ.



Điều trị rung nhĩ cấp với thuốc chống đông và kiểm soát đáp ứng nhịp tim với thuốc dromotropic (dẫn truyền) âm tính được khuyến cáo. Nếu tần số tim không được kiểm soát với thuốc trên, sốc điện có thể cần thiết để cải thiện huyết động.

Những bệnh nhân đã rung nhĩ 24 - 48 giờ, chưa điều trị chống đông kéo dài và cần sốc điện chuyển nhịp, cần:

- Dùng thuốc chống đông liên tục trong 3 tuần sau đó sốc điện chuyển nhịp hoặc

- Siêu âm thực quản phát hiện huyết khối nhĩ trái, nếu không có huyết khối thì sốc điện chuyển nhịp phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật.

- Dùng thuốc chống đông sau khi sốc điện ít nhất 4 tuần.

- Ngừa các cơn rung nhĩ kịch phát bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IC hoặc duy trì nhịp xoang bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm III.

Bệnh nhân có những cơn rung nhĩ kịch phát hoặc dai dẳng nên được điều trị bằng các thuốc kháng vitamin K để ngăn ngừa các biến chứng tắc mạch. Những bệnh nhân hẹp van hai lá mức độ vừa-nặng chưa có triệu chứng, nếu mới xuất hiện rung nhĩ, nên được nong van hai lá bằng bóng qua da (nếu tổn thương van phù hợp để nong).

Các thuốc nhóm chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi có thể được chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang nếu khó thở khi gắng sức xảy ra lúc nhịp tim nhanh. Tránh dùng các thuốc dẫn động mạch.

**Bảng 1: Cập nhật khuyến cáo việc dùng kháng đông và kiểm soát nhịp tim ở BN HVHL**

<b>ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA (Theo AHA/ACC 2014)</b>	<b>MỨC CHỨNG CỨ</b>
<p><b>Kháng đông (kháng vit K hoặc heparin) được chỉ định khi hẹp van 2 lá:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kèm rung nhĩ (kịch phát, dai dẳng và vĩnh viễn) <i>hoặc</i></li> <li>2. Kèm tiền căn thuyên tắc trước đó <i>hoặc</i></li> <li>3. Kèm huyết khối nhĩ trái</li> <li>4. Kèm SAT qua thực quản thấy có cản quang tự nhiên hoặc dẫn nhĩ trái &gt; 50mm (TM mode) hoặc thể tích nhĩ trái &gt; 60ml/m<sup>2</sup></li> </ol>	<p><b>I-B</b> <b>I-B</b> <b>I-B</b> <b>IIa-C</b></p>

<b>Kiểm soát nhịp tim<sup>2</sup>:</b> - Có thể có lợi ở BN hẹp van 2 lá + rung nhĩ hoặc đáp ứng thất nhanh - Xem xét ở BN hẹp van 2 lá + nhịp xoang và có triệu chứng khi gắng sức	<b>IIa-C</b>
	<b>IIb-B</b>

## 2. Điều trị bằng can thiệp (nong van bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật)

**Bảng 2: Khuyến cáo việc điều trị HVHL bằng can thiệp theo AHA/ACC 2014**

<b>ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP</b>	<b>MỨC CHỨNG CỨ</b>
Nong van hai lá bằng bóng qua da được khuyến cáo cho các bệnh nhân có triệu chứng HVHL nặng MS ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn D) và hình thái van thuận lợi trong trường hợp không có chống chỉ định	<b>I-A</b>
Phẫu thuật van hai lá được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng nặng (NYHA III/IV) với HVHL nặng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn D) không có nguy cơ cao đối với phẫu thuật và không phải là ứng cử viên cho nong van hai lá bằng bóng hoặc đã nong van hai lá bằng bóng thất bại trước đó	<b>I-B</b>
Phẫu thuật van hai lá đồng thời được chỉ định cho những bệnh nhân bị HVHL nặng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn C hoặc D) kèm phẫu thuật tim khác	<b>I-C</b>
Nong van hai lá bằng bóng là hợp lý cho bệnh nhân không có triệu chứng với HVHL rất nặng ( $S \leq 1,0 \text{ cm}^2$ , giai đoạn C) và hình thái van thuận lợi trong trường hợp không có chống chỉ định	<b>IIa-C</b>
Phẫu thuật van hai lá là hợp lý cho bệnh nhân có triệu chứng nặng (NYHA III/IV) với HVHL nặng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn D), có chỉ định phẫu thuật khác sau đó	<b>IIa-C</b>
Nong van hai lá bằng bóng có thể được xem xét ở những bệnh nhân không có triệu chứng HVHL nghiêm trọng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn C) và hình thái van thuận lợi, bệnh nhân có rung nhĩ mới xuất hiện, và	<b>IIb-C</b>

không có chống chỉ định	
Nong van hai lá bằng bóng có thể được xem xét ở bệnh nhân có triệu chứng với diện tích mở van > 1,5 cm <sup>2</sup> nếu có bằng chứng thay đổi huyết động HVHL đáng kể khi tập thể dục	<b>IIB-C</b>
Nong van hai lá bằng bóng có thể được xem xét ở bệnh nhân có triệu chứng nặng (NYHA III/IV) với HVHL nặng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn D), giải phẫu van không thuận lợi và không phải là ứng cử viên cho phẫu thuật hoặc có nguy cơ cao đối với phẫu thuật	<b>IIB-C</b>
Phẫu thuật van hai lá đồng thời có thể được xem xét đối với bệnh nhân HVHL vừa (diện tích mở van 1,6-2,0 cm <sup>2</sup> ) kèm phẫu thuật tim khác	<b>IIB-C</b>
Phẫu thuật van hai lá và cắt bỏ phần phụ nhĩ trái có thể được xem xét đối với bệnh nhân HVHL nặng ( $S \leq 1,5 \text{ cm}^2$ , giai đoạn C và D) kèm biến cố thuyên tắc tái phát với điều trị thuốc chống đông đầy đủ	<b>IIB-C</b>

S: diện tích mở van hai lá.

### **2.1. Nong van hai lá bằng bóng qua da**

Nong van hai lá được ưu tiên lựa chọn, khuyến cáo mô tả trong bảng 2.

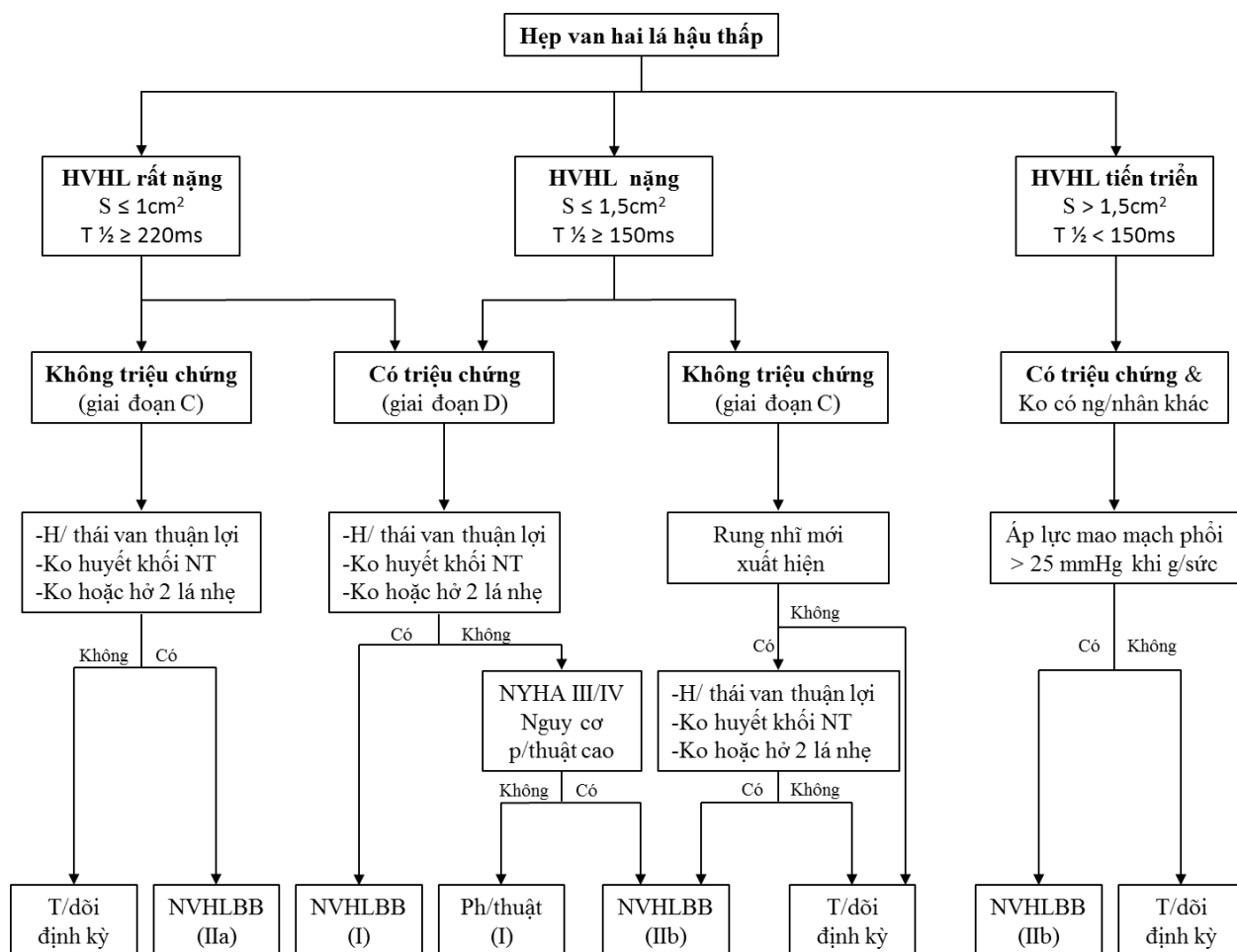
### **2.2. Phẫu thuật**

#### **Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim**

**Phẫu thuật thay van hai lá** thực hiện khi bệnh lý dưới van nặng (vôi hóa nhiều, dày dính cơ rút nặng dây chằng cột cơ), không thể nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van cũng ít thành công. Do có nguy cơ nhất định kể cả đến những biến chứng có thể có ở người mang van tim nhân tạo, nên chỉ định thay van hai lá cần phải chặt chẽ nhưng không nên trì hoãn chỉ định phẫu thuật tới khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng ở giai đoạn muộn NYHA IV do khi đó tỷ lệ tử vong chu phẫu cao và tiên lượng lâu dài cũng không được tốt. Mặt khác, cũng không nên từ chối chỉ định thay van hai lá khi bệnh nhân đã suy tim NYHA IV vì nếu không phẫu thuật thì tiên lượng còn nặng nề hơn nhiều.

Nếu có bệnh lý van tim khác kèm theo hẹp van hai lá cần điều trị (như hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật.

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.



### Chỉ định can thiệp đối với hẹp van hai lá hậu thấp (theo AHA/ACC 2014)

HCHL: hẹp van hai lá; S: diện tích mở van hai lá;  $T \frac{1}{2}$ : áp lực nửa thời gian (pressure half-time); Ko: không; ng/ngân: nguyên nhân; H/thái: hình thái; NT: nhĩ trái; g/sức: gắng sức; p/thuật: phẫu thuật; T/dõi: theo dõi; NVHLBB: nông van hai lá bằng bóng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of valvular heart disease. Circulation, published online March 3, 2014.
2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012.

3. TS.BS. Đỗ Quang Huân, TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí, PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự. Phác đồ điều trị Viện Tim 2019.

## **B. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ**

### **I. Điều trị nội khoa**

#### **Class I**

1. Tăng huyết áp áp trên những bệnh nhân có nguy cơ hẹp van ĐMC (giai đoạn A) hay hẹp van không có triệu chứng (giai đoạn B& C) nên được điều trị như theo hướng dẫn, khởi đầu thuốc liều thấp và tăng dần đến liều cần thiết theo dõi thường xuyên.

#### **Class IIb**

1. Những bệnh nhân hẹp van ĐMC mất bù nặng có triệu chứng mức NYHA IV có thể dùng thuốc dẫn mạch trong điều trị cấp cứu nếu có theo dõi huyết động xâm lấn.

### **2. Thời điểm can thiệp**

#### **Class 1:**

1. Khuyến cáo thay van ĐMC trên những bệnh nhân hẹp van nặng có triệu chứng (giai đoạn D1) với:

- Hẹp van ĐMC bẩm sinh hay vô hóa mở kém trong kỳ tâm thu và
- Vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg và
- Có triệu chứng suy tim, ngất, khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực, gằn ngất trong bệnh sử hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.

2. Khuyến cáo thay van ĐMC trong những trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng (giai đoạn C2) có PXTM nhỏ hơn 50% với van ĐMC vô hóa mở kém trong kỳ tâm thu với vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg.

3. Khuyến cáo thay van ĐMC trong những trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng (giai đoạn C hoặc D) khi phẫu thuật tim cho những chỉ định khác khi van ĐMC vô hóa mở kém trong kỳ tâm thu với vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg.

#### **Class IIa**

1. Nên thay van ĐMC trong những trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC rất nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) với:

- Van ĐMC vô hóa mở kém trong kỳ tâm thu;

- Vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 5.0 m/s hoặc chênh áp trung bình lớn hơn hay bằng 60 mm Hg, và

- Nguy cơ phẫu thuật thấp

2. Nên thay van ĐMC trong những trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng rõ ràng không có triệu chứng (giai đoạn C1) với:

- Van ĐMC vô hiệu;

- Vận tốc máu qua van ĐMC 4.0-4.9 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình 40-59 mm Hg, và

- Nghiệm pháp gắng sức cho thấy giảm khả năng gắng sức hoặc tụt huyết áp tâm thu

3. Nên thay van ĐMC trong trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/ chênh áp thấp với phân suất tống máu thất trái giảm (giai đoạn D2) với một trong những điều sau:

- Van ĐMC vô hiệu mở kém trong kỳ tâm thu;

- Diện tích van lúc nghỉ nhỏ hơn hay bằng  $1\text{cm}^2$ ;

- Vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg;

- PSTM nhỏ hơn 50%; và

- Khảo sát siêu âm dobutamin liều thấp cho thấy vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg hoặc diện tích van nhỏ hơn hay bằng  $1\text{cm}^2$  ở bất kỳ liều dobutamin nào.

4. Nên thay van ĐMC trong trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/ chênh áp thấp với phân suất tống máu thất trái bằng hay lớn hơn 50% (giai đoạn D3) van vô hiệu, với vận động lá van giảm nặng, và diện tích van nhỏ hơn hoặc bằng  $1\text{cm}^2$  chỉ khi dữ liệu lâm sàng, huyết động, giải phẫu ủng hộ cho việc tắc nghẽn van là nguyên nhân của triệu chứng và các số liệu phải lấy lúc bệnh nhân có huyết áp bình thường (huyết áp tâm thu  $<140\text{mmHg}$ ) cho thấy:

- Vận tốc máu qua van ĐMC lớn nhỏ hơn 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình nhỏ hơn 40 mm Hg; và

- Chỉ số thể tích nhất bớp nhỏ hơn  $35\text{ ml/ m}^2$ ; và

- Chỉ số diện tích van bằng hay nhỏ hơn  $0.6\text{cm}^2$ .

5. Nên thay van ĐMC trong trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC trung bình (giai đoạn B) vận tốc máu qua van ĐMC 3.0-3.9 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình 20-39 mm Hg khi phẫu thuật tim cho chỉ định khác.

Class IIb

1. Nên xem xét thay van ĐMC trong những trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) có vận tốc máu qua van ĐMC lớn hơn hay bằng 4.0 m/s hoặc chênh áp qua van trung bình lớn hơn hay bằng 40 mm Hg nếu bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật thấp và vận tốc máu qua van ĐMC tăng 0.3 m/s hay lớn hơn mỗi năm.

Tóm tắt khuyến cáo thời điểm can thiệp

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Chức năng cứu
Khuyến cáo thay van ĐMC với hẹp van nặng chênh áp qua van cao có triệu chứng trong tiền sử hoặc trong nghiệm pháp gắng sức (giai đoạn D1)	I	B
Khuyến cáo thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van nặng không có triệu chứng (giai đoạn C2) có PSTM < 50%	I	B
Thay van ĐMC được chỉ định trên bệnh nhân hẹp van nặng có chỉ định phẫu thuật tim khác	I	B
Nên thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van rất nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1 $V_{max} \geq 5m/s$ ) và nguy cơ phẫu thuật thấp	IIa	B
Nên thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) giảm khả năng gắng sức hoặc tụt huyết áp khi gắng sức	IIa	B
Nên thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van nặng có triệu chứng lưu lượng thấp/ chênh áp thấp với PXTM giảm (giai đoạn D2), siêu âm dobutamin liều thấp cho thấy $\geq 4.0 m/s$ hoặc $\Delta P$ trung bình $\geq 40 mm Hg$ hay DTV $\leq 1cm^2$	IIa	B
Nên thay van ĐMC trong trường hợp bệnh nhân hẹp van có triệu chứng lưu lượng thấp/ chênh áp thấp PSTM $\geq 50\%$ (giai đoạn D3) với dữ liệu lâm sàng, huyết động, giải phẫu ủng hộ cho việc tắc nghẽn van là nguyên nhân của triệu chứng	IIa	C
Nên thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van trung bình (giai đoạn B) $V_{max} 3.0-3.9 m/s$ khi phẫu thuật tim cho chỉ định khác	IIa	C
Nên xem xét thay van ĐMC trong trên bệnh nhân hẹp van nặng không có triệu chứng (giai đoạn C1) có diễn tiến bệnh nhanh và nguy cơ phẫu thuật thấp	IIb	C

### 3. Lựa chọn can thiệp

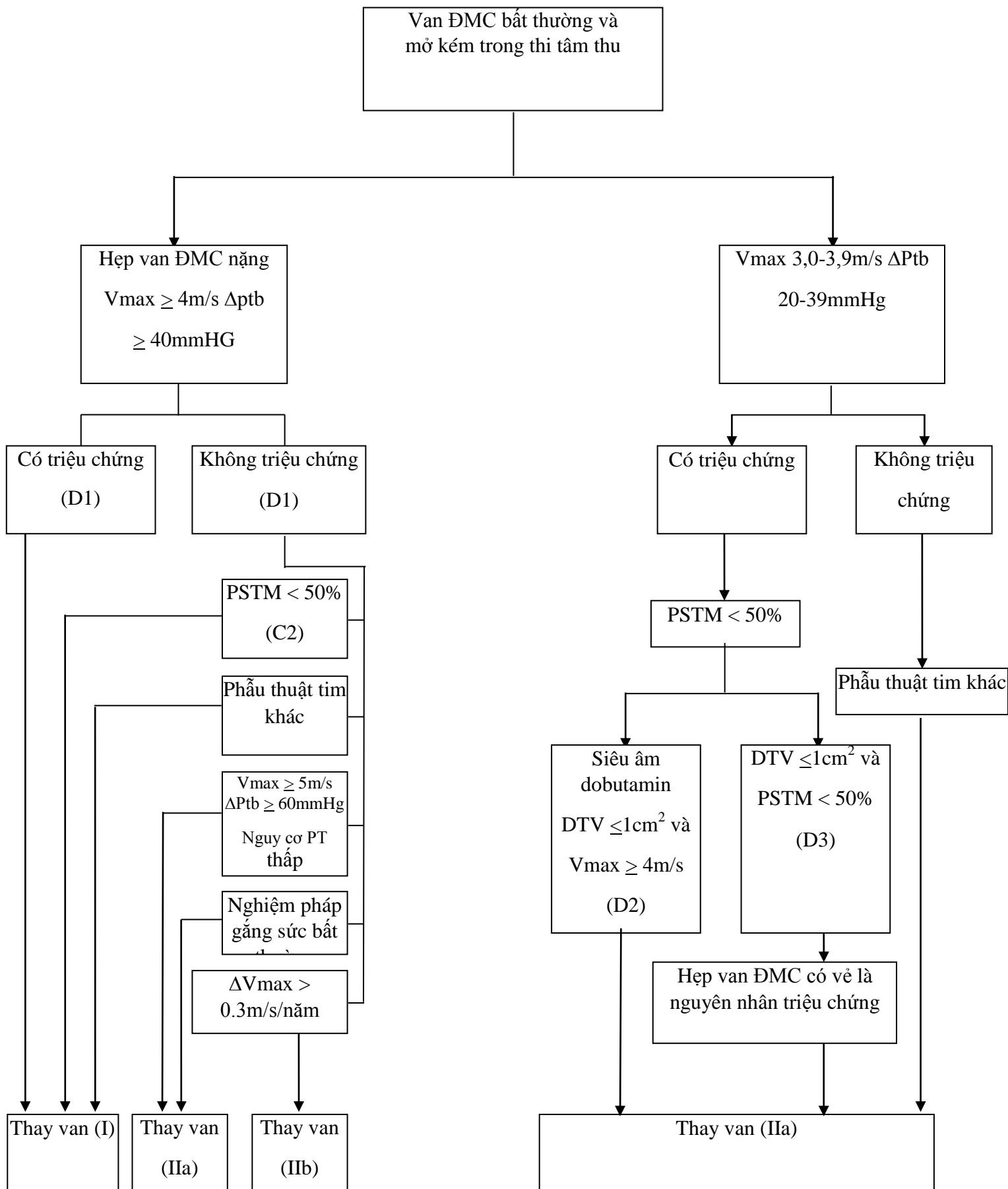
Tóm tắt khuyến cáo lựa chọn phẫu thuật hoặc can thiệp cho hẹp van ĐMC

Khuyến cáo	M ức khuyến cáo	C hứng cứ
Với những bệnh nhân được xem xét thay van ĐMC qua cathete hoặc phẫu thuật thay van nguy cơ cao, một ê kíp van tim gồm những thầy thuốc thuộc nhiều chuyên khoa có kinh nghiệm về bệnh van tim, chẩn đoán hình ảnh, can thiệp tim mạch, gây mê và phẫu thuật tim cần hợp tác với nhau để bảo đảm chăm sóc tốt nhất cho người bệnh	I	C
Phẫu thuật thay van ĐMC được khuyến cáo cho bệnh nhân hẹp van nặng có triệu chứng (D) và không triệu chứng (C) có chỉ định thay van ĐMC khi nguy cơ phẫu thuật thấp hoặc trung gian	I	B -NR
Thay van ĐMC bằng phẫu thuật hoặc catheter được khuyến cáo cho bệnh nhân hẹp ĐMC nặng có triệu chứng (D) và có nguy cơ phẫu thuật cao, tùy vào nguy cơ đối với bệnh nhân của từng thủ thuật, chi phí và lựa chọn của bệnh nhân	I	A
Thay van ĐMC qua catheter được khuyến cáo cho bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng (D) có chống chỉ định phẫu thuật và có thời gian sống dự báo hơn 12 tháng sau thay van qua cathete	I	A
Thay van ĐMC qua catheter là thay thế thích hợp cho phẫu thuật trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng (D) có nguy cơ phẫu thuật trung gian, tùy vào nguy cơ đối với bệnh nhân của thủ thuật, chi phí và lựa chọn của bệnh nhân	IIa	B
Nong ĐMC bằng bóng qua da có thể dùng như biện pháp bắc cầu cho phẫu thuật thay van hoặc thay van qua catheter trên những bệnh nhân có triệu chứng rất nặng	IIb	C
Thay van ĐMC cơ học qua cathete không được khuyến cáo trên bệnh nhân có bệnh lý đi kèm làm mất đi lợi ích của sửa chữa hẹp van ĐMC	III	B



# QUI TRÌNH XỬ TRÍ HẸP VAN ĐMC

Van ĐMC bất thường và mở kém trong thi tâm thu



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of valvular heart disease. Circulation, published online March 3, 2014.
2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012.
3. TS.BS. Đỗ Quang Huân, TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí, PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự. Phác đồ điều trị Viện Tim 2019.

### C. HỞ VAN 2 LÁ

#### 1. Điều trị hở van 2 lá cấp

**Điều trị nội khoa** chỉ có vai trò hạn chế và mục đích chủ yếu chỉ nhằm vào việc ổn định huyết động trong khi chờ mổ.

Nếu huyết áp động mạch trung bình vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc giảm hậu tải có thể làm ổn định tình trạng hở van hai lá cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi, giảm ứ huyết phổi và tăng cường thể tích tổng máu.

Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Nếu tụt huyết áp, nên phối hợp với một thuốc vận mạch (như Dobutamine).

Trong những trường hợp hở van hai lá nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp dẫn, phì đại như hở van hai lá do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim, tụt huyết áp thì nên đặt bóng nội động mạch chủ để ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ.

Nếu nguyên nhân gây hở van hai lá cấp là viêm nội tâm mạc thì việc xác định căn nguyên cũng như dùng kháng sinh kịp thời là quan trọng nhất trong điều trị.

**Điều trị ngoại khoa:** đa số bệnh nhân hở van hai lá nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu. Tùy theo nguyên nhân và hình thái tổ chức bộ máy van hai lá mà phẫu thuật mổ sửa van hay thay van hai lá.

#### 2. Điều trị hở van hai lá mạn nguyên phát

##### 2.1. Theo dõi định kỳ

Bệnh nhân hở van hai lá nhẹ không có triệu chứng, không có bằng chứng dẫn thất trái, rối loạn chức năng thất trái hoặc tăng áp ĐMP: chỉ cần theo dõi đều hàng năm đồng thời giáo dục bệnh nhân đến khám ngay nếu xuất hiện các triệu chứng.

Bệnh nhân hở van hai lá vừa cần được theo dõi bằng khám lâm sàng và làm siêu âm tim định kỳ hàng năm hoặc ngay khi có triệu chứng cơ năng.

Bệnh nhân hở van hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng, cần tiến hành khám lâm sàng và siêu âm tim 6-12 tháng/lần để đánh giá tiến triển của các triệu chứng lâm sàng và sự thay đổi chức năng thất trái.

Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, cần đi mổ ngay cho dù các thông số chức năng thất trái dường như bình thường.

## 2.2. Điều trị nội khoa

Những bệnh nhân hở van hai lá không có triệu chứng, nhịp xoang, kích thước chức năng thất trái và nhĩ trái bình thường, áp lực động mạch phổi bình thường có thể gắng sức mà không có hạn chế gì. Tuy nhiên với những bệnh nhân đã dẫn thất trái, tăng áp lực động mạch phổi hoặc có bất kỳ rối loạn chức năng thất trái nào thì không thể tham gia vào các gắng sức mang tính đối kháng (thi đấu thể thao)...

Đối với những bệnh nhân hở van hai lá mạn tính chưa có triệu chứng lâm sàng thì không có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể. Bệnh nhân hở van hai lá khi có rối loạn chức năng tâm thu thất trái có thể điều trị bằng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể, chẹn beta giao cảm (carvedilol, metoprolol succinate, nebivolol hay bisoprolol) hay tạo nhịp hai buồng thất.

Các triệu chứng suy tim cũng có thể được điều trị bằng các thuốc:

- Các thuốc giảm hậu tải, đặc biệt là ức chế men chuyển. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân hở van hai lá do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mổ.
- Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.
- Rung nhĩ phải được điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, như Digitalis, thuốc chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi và đôi khi là amiodarone. Bệnh nhân hở van hai lá có rung nhĩ phải được điều trị chống đông duy trì INR trong khoảng từ 2-3.

Cần chú ý phòng thấp thứ phát cho những bệnh nhân hở van hai lá do thấp.

## 2.3. Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá (ESC/EACTS 2012, ACC/AHA 2014)

<b>N hóm</b>	<b><i>Chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở bệnh nhân hở van 2 lá</i></b>
I	1. Bệnh nhân hở van hai lá nặng, cấp tính, có triệu chứng lâm sàng. 2. Bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính, NYHA II-IV,

	<p>không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân suất tổng máu thất trái &gt;30% và đường kính cuối tâm thu thất trái &lt; 55 mm).</p> <p>3. Bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (phân suất tổng máu thất trái từ 30-60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái <math>\geq</math>40 mm).</p> <p>4. Sửa van hai lá nên được ưu tiên áp dụng so với thay van cho bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính nếu khả năng công cao</p> <p>5. Bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính khi phối hợp các chỉ định phẫu thuật tim khác</p>
I Ia	<p>1. Sửa van hai lá trên bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (phân suất tổng máu thất trái &gt; 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái &lt; 40 mm), mới xuất hiện rung nhĩ hoặc áp lực động mạch phổi lúc nghỉ tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP &gt; 50 mmHg), ưu tiên sửa van</p> <p>2. Sửa van hai lá trên bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (phân suất tổng máu thất trái &gt; 60% và đường kính cuối tâm thu thất trái &lt; 40 mm), khi khả năng sửa van thành công &gt; 95% và tỷ lệ tử vong &lt; 1% tại các trung tâm lớn.</p> <p>3. Sửa van hai lá trên bệnh nhân hở van hai lá trung bình, mạn tính khi phối hợp các chỉ định phẫu thuật tim khác</p>
I Ib	<p>1. Bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính có triệu chứng (phân suất tổng máu thất trái <math>\leq</math> 30%)</p> <p>2. Thay van hai lá qua da có thể xem xét ở bệnh nhân hở van hai lá nặng, mạn tính có triệu chứng nặng (NYHA III-IV) dù đã điều trị nội khoa tối ưu, có giải phẫu van thích hợp cho thủ thuật, tiên lượng sống &gt; 1 năm và có nguy cơ phẫu thuật cao</p>
I II	<p>1. Không chỉ định phẫu thuật thay van hai lá ở bệnh nhân hở van hai lá đơn thuần nặng, trừ khi sửa van thất bại.</p>

#### 2.4. Theo dõi sau mổ

Bệnh nhân thay van cơ học cần được điều trị chống đông lâu dài và theo dõi INR. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van

#### 3. Hở van hai lá thứ phát:

### 3.1. Điều trị nội khoa

Hở van hai lá thứ phát mạn tính thường do nguyên nhân rối loạn chức năng thất trái nặng, do đó điều trị suy tim là phương pháp điều trị chính yếu, bao gồm lợi tiểu, UCMC, UCTT, chẹn beta, kháng aldosterol giúp cải thiện triệu chứng và kéo dài đời sống. Vận động bất thường thành thất do rối loạn dẫn truyền ( ví dụ block nhánh trái) cũng dẫn đến hở van hai lá thứ phát. Điều trị tái đồng bộ cơ tim bằng máy tạo nhịp 3 buồng trên bệnh nhân suy tim nặng có triệu chứng (nếu có chỉ định) giúp giảm rối loạn vận động vùng, đưa đến cải thiện chứng năng thất trái và giảm mức độ hở van hai lá.

### 3.2. Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá thứ phát ( ACC/AHA 2014)

I Ia	1. Bệnh nhân hở van hai lá thứ phát nặng, mạn tính khi phối hợp với phẫu thuật bắc cầu ĐMV hoặc thay van ĐMC
I Ib	2. Bệnh nhân hở van hai lá thứ phát nặng, mạn tính có triệu chứng nặng (NYHA III=IV) dù đã điều trị nội khoa tối ưu 3. Sửa van hai lá trên bệnh nhân hở van hai lá thứ phát trung bình, mạn tính khi phối hợp với các phẫu thuật tim khác

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. (2012). Guidelines on the management of valvular heart disease. European Heart Journal 33(19): 2451–2496.

2. Nishimura RA, Otto Cm, Bonow RO, et al. (2014). AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.Circulation 129(23): e521-643.

3. Nishimura RA, Otto Cm, Bonow RO, et al. (2017). AHA/ACC Focused Update ò the 2014 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.Circulation 2017;135.

4. TS.BS. Đỗ Quang Huân, TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí, PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự. Phác đồ điều trị Viện Tim 2019.

## D. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Lựa chọn phương hướng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tùy thuộc vào bệnh cảnh hở van động mạch chủ cấp tính, hở van động mạch chủ mạn tính, còn bù hoặc mất bù.

### 1. Hở van ĐMC mạn:

#### 1.1. Điều trị nội khoa

Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thường và chưa biểu hiện triệu chứng. Có thể làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

Chỉ định điều trị thuốc dẫn mạch ở bệnh nhân hở van ĐMC

Nhóm	Chỉ định điều trị thuốc dẫn mạch ở bệnh nhân hở van ĐMC
<b>I</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>Điều trị các thuốc dẫn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng đã có triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái mà không thể phẫu thuật do các nguyên nhân khác.</li><li>Điều trị các thuốc dẫn mạch ngắn ngày để cải thiện huyết động trước khi mổ thay van ĐMC ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng suy tim nặng hoặc rối loạn chức năng thất trái nặng.</li></ol>
<b>II</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>Điều trị các thuốc dẫn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng, chưa có triệu chứng lâm sàng, thất trái đã dẫn nhưng chức năng tâm thu thất trái bình thường.</li></ol>
<b>III</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>Không chỉ định điều trị thuốc dẫn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-vừa, không có triệu chứng lâm sàng, chức năng tâm thu thất trái còn bù.</li><li>Không chỉ định điều trị thuốc dẫn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng lâm sàng - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC.</li><li>Không chỉ định điều trị thuốc dẫn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng, có kèm rối loạn chức năng tâm thu thất trái - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC.</li></ol>

Các thuốc dẫn mạch như nitroprusside, hydralazine, nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hồ và tăng thể tích tổng máu. Thuốc dẫn mạch được chỉ định ở bệnh nhân hở van động mạch chủ có:

- Tăng huyết áp động mạch.
- Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhưng chống chỉ định mổ.
- Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trước mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc dẫn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên được mổ ngay, không trì hoãn.
- Hở van động mạch chủ nặng, chưa có triệu chứng, thất trái dẫn (đường kính cuối tâm trương > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lượng và trì hoãn thời điểm phải mổ.

Thuốc ức chế men chuyển còn được chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Không nên dùng kéo dài digoxin, nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải được điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.

## 1.2. Phẫu thuật sửa/thay van ĐMC:

Nhóm	Chỉ định mổ thay/sửa van ĐMC cho bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng đơn thuần
<b>I</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng</li> <li>2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng đã rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ (phân suất tổng máu thất trái &lt; 50%)</li> <li>3. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác.</li> </ol>
<b>IIa</b>  <b>IIb</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân suất tổng máu <math>\geq</math> 50%) nhưng buồng thất trái dẫn nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm thu &gt; 50mm)</li> <li>2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng vừa cần phẫu thuật khác về tim mạch.</li> <li>3. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng,</li> </ol>

	chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân suất tổng máu $\geq 50\%$ ) nhưng bùồng thất trái dẫn nhiều (khi đường kính thất trái cuối tâm trương $> 65\text{mm}$ ), nguy cơ phẫu thuật thấp.
<b>III</b>	1. Không chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân hở van ĐMC, không có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ còn bình thường (phân suất tổng máu thất trái $\geq 50\%$ ), mức độ dẫn bùồng thất trái chưa nhiều (đường kính thất trái cuối tâm trương $\leq 65\text{mm}$ hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu $\leq 50\text{mm}$ )

## **2. Hở van ĐMC cấp:**

Hở van ĐMC cấp nặng dễ gây rối loạn huyết động và tử vong. Phẫu thuật nên tiến hành sớm ở bệnh nhân có rối loạn huyết động. Trong thời gian chuẩn bị phẫu thuật có thể truyền tĩnh mạch thuốc tăng co (dopamine hay dobutamine) và/hoặc dẫn mạch (nitroprusside). Chống chỉ định dùng ức chế beta và bóng dộng ngược ĐMC vì làm rối loạn huyết động nặng hơn.

## **3. Theo dõi bệnh nhân sau mổ thay van ĐMC**

Bệnh nhân còn dẫn thất trái kéo dài sau mổ cần được điều trị giống như những bệnh nhân khác có rối loạn chức năng thất trái (dù có hay không có triệu chứng) bằng các thuốc ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm. Đối với những bệnh nhân này, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim để đánh giá lại kích thước và chức năng tâm thu thất trái sau 6 tháng và 12 tháng.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of valvular heart disease. Circulation, published online March 3, 2014.
2. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012.
3. TS.BS. Đỗ Quang Huân, TS.BS. Hồ Huỳnh Quang Trí, PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự. Phác đồ điều trị Viện Tim 2019.



## **BÀI 15: XƠ GAN**

### **\* MỤC TIÊU BÀI HỌC**

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Xơ gan.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Xơ gan
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Xơ gan
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Xơ gan.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Xơ gan.

## 1. Giải phẫu học của tiểu thùy gan \_

Đây là đơn vị chức năng của gan, bao gồm: tế bào gan, ống mật và mạch máu. Như vậy tổn thương một trong 3 đơn vị của tiểu thùy gan kéo dài đều có thể dẫn tới xơ hóa gan và xơ gan.

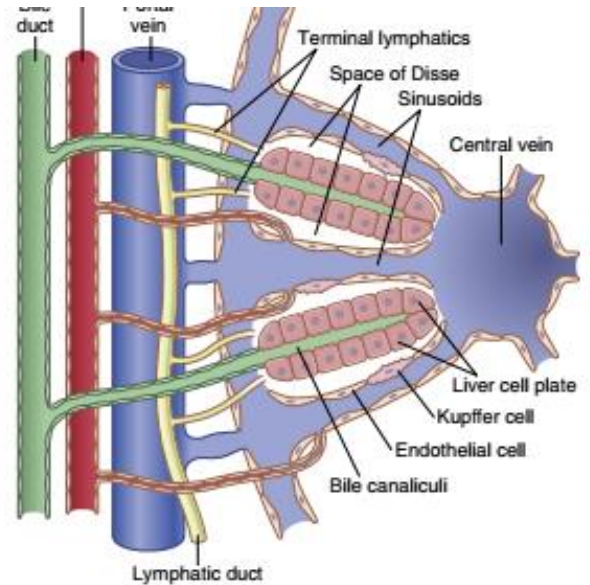
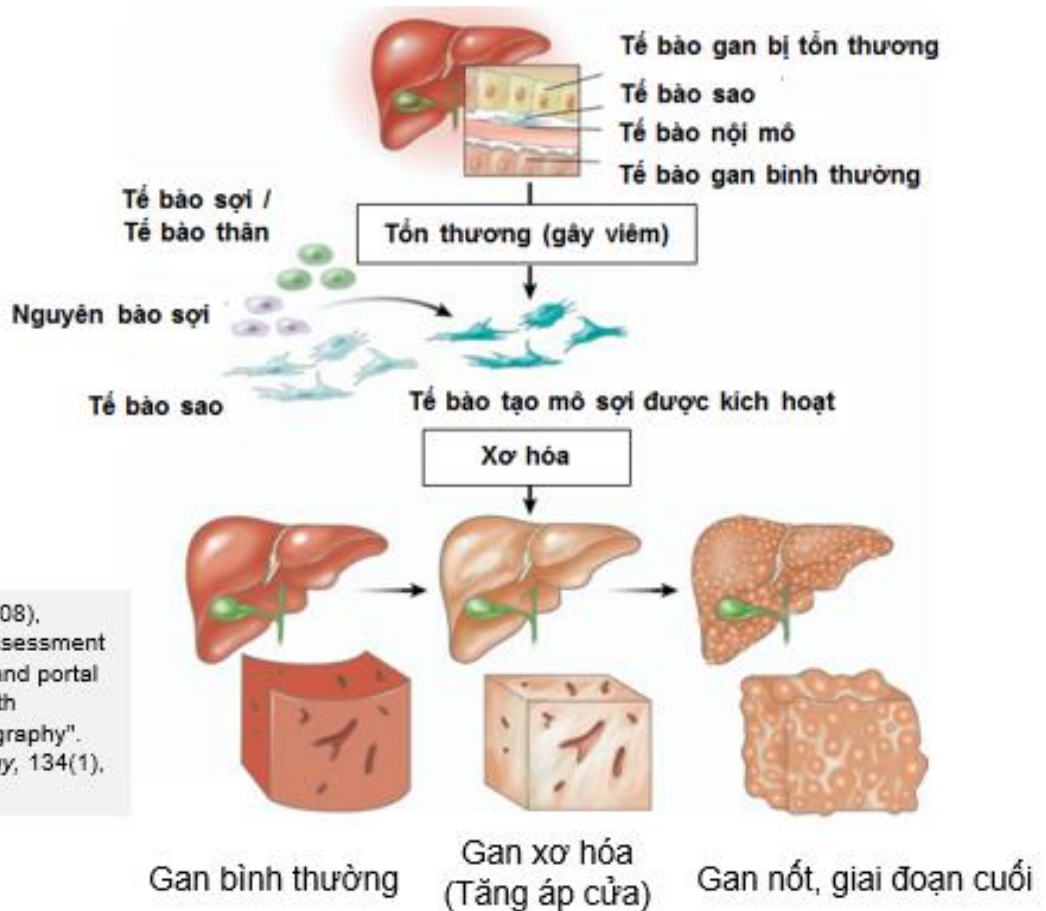


Figure 71-1. Basic structure of a liver lobule, showing the liver cellular plates, the blood vessels, the bile-collecting system, and the lymph flow system composed of the spaces of Disse and the interlobular lymphatics. (Modified from Guyton AC, Taylor AE, Granger HJ: *Circulatory Physiology*. Vol 2: *Dynamics and Control of the Body Fluids*.)

## Cơ chế bệnh sinh của xơ gan



Rockey DC. (2008). "Noninvasive assessment of liver fibrosis and portal hypertension with transient elastography". *Gastroenterology*, 134(1), 8-14

## 2. Nguyên nhân xơ gan

Alcoholism	Cardiac cirrhosis
Chronic viral hepatitis	Inherited metabolic liver disease
Hepatitis B	Hemochromatosis
Hepatitis C	Wilson's disease
Autoimmune hepatitis	$\alpha_1$ -Antitrypsin deficiency
Nonalcoholic steatohepatitis	Cystic fibrosis
Biliary cirrhosis	Cryptogenic cirrhosis
Primary biliary cirrhosis	
Primary sclerosing cholangitis	
Autoimmune cholangiopathy	

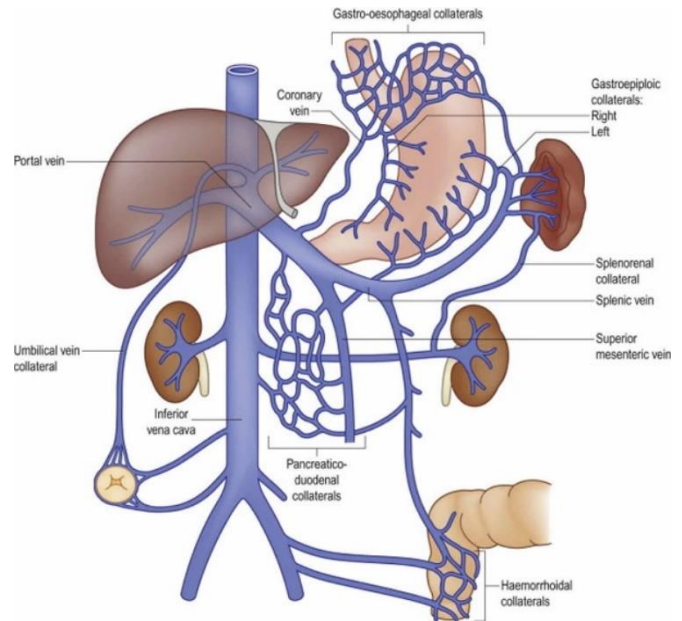
## 3. Các phương pháp đánh giá xơ gan

- Sinh thiết gan
- Phương pháp đánh giá xơ hóa gan không xâm lấn
  - Xét nghiệm máu
    - o FibroTest
    - o Chỉ số APRI:  $(AST/40 \times 100)/TC$
  - Hình ảnh học
    - o Fibroscan
- Trên lâm sàng
  - Hội chứng suy tế bào gan
  - Hội chứng tăng áp cửa
  - Hội chứng suy tế bào gan

Hội chứng suy tế bào gan cấp	Hội chứng suy tế bào gan mạn
Vàng da + rối loạn đông máu + hôn mê gan	Sụt cân, chán ăn, sao mạch, lòng bàn tay son, vú to ở nam, teo tinh hoàn, BB, phù chân, VD, RL đông máu, hôn mê gan
NN: VG cấp do SV, thuốc, rượu, HK tm trên gan cấp: HC	NN: Xơ gan, K gan

budd-chiari, Gan nhiễm mỡ cấp trong thai kì	
<p>CLS: XN cn gan bị rối loạn, TQ kéo dài – NH3 tăng – bil tăng – hạ đường huyết, Tăng men gan</p> <p>SAB: kích thước gan thay đổi</p>	<p>CLS: SAB, CTB, XN cn gan: TQ, albumin, bil, NH3, đếm TC</p>

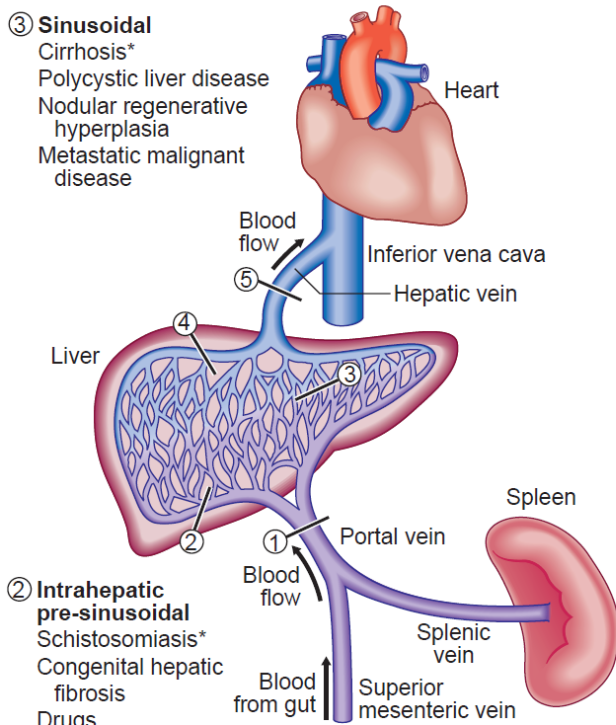
- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa – Bao gồm: lách to, gan thay đổi, tuần hoàn bàng hệ, dẫn tĩnh mạch (thực quản, tâm phình vị, trực tràng), bàng bụng.



## 4. Phân loại hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

<b>TALTMC trước gan</b>	<b>TALTMC tại gan</b>	<b>TALTMC sau gan</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Huyết khối TM cửa</li> <li>- Huyết khối TM lách – gặp trong ung thư tụy, viêm tụy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trước xoang: TAC vô căn (HC banti), XG ứ mật nguyên phát</li> <li>- Tại xoang: XG do bất kì nn nào, VG do rượu</li> <li>- Sau xoang: HC tắc nghẽn sau xoang</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HC budd chiari</li> <li>- Suy tim phải</li> <li>- Viêm màng ngoài tim co thắt</li> <li>- Tắc TMC dưới</li> </ul>
<p>HC banti: xơ hóa cửa ko do xơ gan</p> <p>Sinh bệnh học: NT tái đi tái lại – thay đổi gen – vai trò endothelin 1, NO, yt tăng trưởng mô lk</p> <p>LS: TAC với CN gan bảo tồn + lách to + cường lách</p>		

- ⑤ **Post-hepatic post-sinusoidal**  
Budd–Chiari syndrome
- ④ **Intrahepatic post-sinusoidal**  
Veno-occlusive disease
- ③ **Sinusoidal**  
Cirrhosis\*  
Polycystic liver disease  
Nodular regenerative hyperplasia  
Metastatic malignant disease

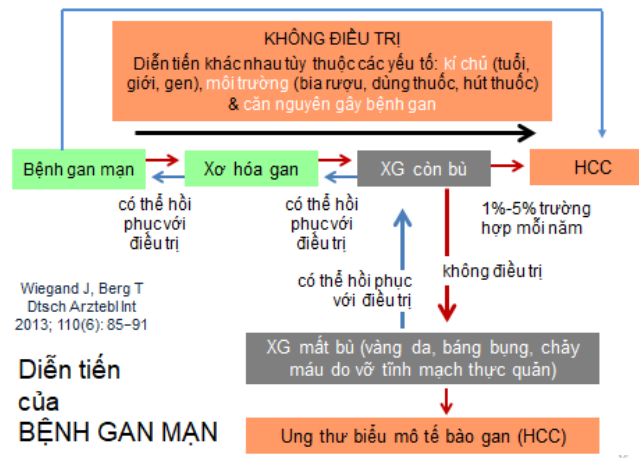


- ② **Intrahepatic pre-sinusoidal**  
Schistosomiasis\*  
Congenital hepatic fibrosis  
Drugs  
Vinyl chloride  
Sarcoidosis
- ① **Prehepatic pre-sinusoidal**  
Portal vein thrombosis due to sepsis (umbilical, portal pyaemia) or procoagulopathy or secondary to cirrhosis  
Abdominal trauma including surgery

Causes of portal hypertension according to site of vascular obstruction. \* common cause. Note that splenic vein occlusion can also follow pancreatitis, leading to gastric varices.

Source : Davidsons Essentials of Medicine, 2e

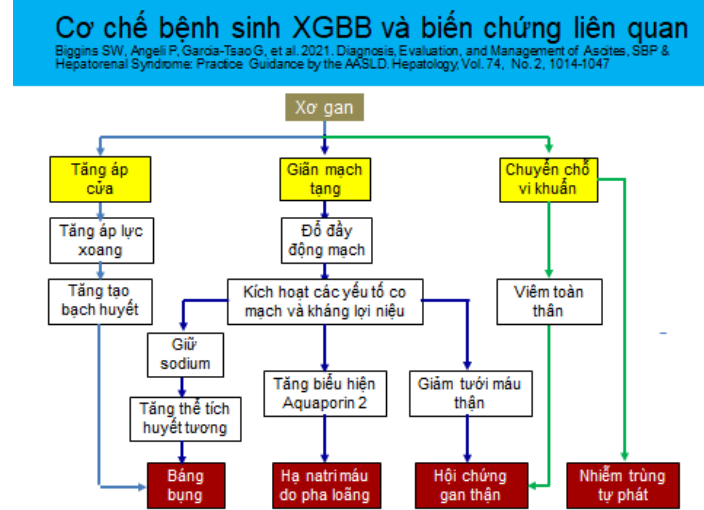
## 5. Diễn tiến của bệnh gan mạn



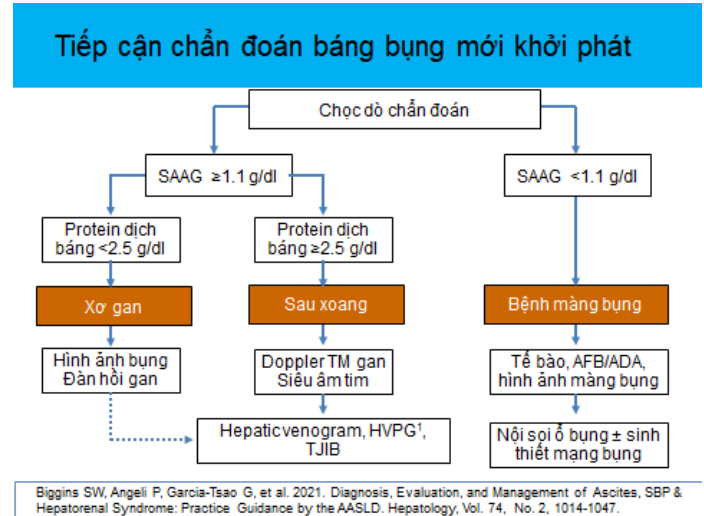
XHTH do vỡ dẫn TMTQ/ bệnh dạ dày tăng áp cửa, (2) bệnh não gan, (3) báng bụng, (4) vàng da nếu giai đoạn còn bù bệnh nhân không vàng da.

## 5.2. Điều trị báng bụng

### Cơ chế bệnh sinh báng bụng



### Tiếp cận chẩn đoán báng bụng mới khởi phát



### 5 bước để biện luận kết quả xét nghiệm dịch báng thường quy

5.1. Xơ gan mất bù \_ khi xuất hiện thêm ít nhất 1 trong 4 biểu hiện sau đây: (1)

1. Nhìn màu sắc db, quyết định thêm xn chuyên biệt	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Db vàng đục – nhiễm trùng – cấy db</li> <li>- Đục như sữa/nước vo gạo – báng dưỡng chấp – xn triglyceride db</li> <li>- Màu vàng xanh – rò rỉ dịch mật – xn bil db</li> <li>- Màu hồng/máu – báng ác tính, vtc: cell block, amylase</li> <li>- Màu vàng chanh – lao – ada, pcr lao</li> </ul>	
2. Tính SAAG	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SAAG <math>\geq</math> 11 g/L – dịch tăng áp – nn</li> <li>- SAAG <math>&lt;</math> 11 g/L – dịch ko tăng áp – nn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lưu ý: albumin máu và dịch phải lấy cùng lúc</li> <li>- <b>SAAG thấp giả:</b> tụt HA – giảm áp TMC, albu máu <math>&lt;</math> 11 g/L, globulin máu <math>&gt;</math> 50 g/L</li> <li>- <b>SAAG cao giả:</b> báng dưỡng chấp</li> </ul>
3. Pro db	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pro db <math>&lt;</math> 25g/L + SAAG <math>\geq</math> 11g/L – xơ gan</li> <li>- Pro db <math>&gt;</math> 25 + SAAG <math>&gt;</math> 11 – suy tim, bubb-chiari</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lưu ý: 20% th bn xơ gan có pro db <math>&gt;</math> 25 do:</li> <li>- SD LT, cứ giảm 10kg do LT – pro db tăng gấp đôi</li> <li>- 67% bn XG có pro db cao do LT</li> </ul>
4. Tb và thành phần tb	<ul style="list-style-type: none"> <li>- BC <math>&gt;</math> 500, neu <math>&gt;</math> 250 – NTB tự phát/ thứ phát</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trong tgian uống LT liều cao, BC <math>&gt;</math> 1000, đoán tăng BC do LT phải biết: (1) BC trước LT thấp và lympho ưu thế, (2) tăng BC ko giải thích đc (ko sốt, ko đau bụng)</li> <li>- Dịch máu do chàm mạch: dịch hồng – 10.000 HC/ml – cứ 250 HC có 1 neu,</li> <li>- Dịch đỏ máu ko đông - 50.000 HC/ml – máu rỉ nhiều ngày rồi – neu đã bị phân hủy hết</li> </ul>
5. Các phần còn lại	LDH, gluco	

## Điều trị báng bụng

1- Nhập viện: Để chọc dò chẩn đoán, Tầm soát biến chứng, Giáo dục y tế

2- Tìm yếu tố thúc đẩy BB: Ăn mặn, Truyền Normal Salin (do XHTH, do truyền dịch quanh phẫu thuật). Những TH này thường phục hồi, ko cần điều trị lâu dài.

3- GD y tế về nghỉ ngơi và tiết chế

- Nghỉ ngơi tại giường (lợi tiểu tự nhiên): vì khi đứng làm tăng renin máu – tăng giữ muối tại thận, tuy nhân ko nên nằm hoai trên giường

- Ăn nhạt với lượng Na = 2g/d (88mmol/d) = ko nêm, ko chấm.

- Nước nhập ko cần hạn chế, trừ khi bn có hạ Na máu ( $<$  125): nước nhập  $<$  1.5L/d

- Pro ko cần hạn chế, trừ khi bn có BNG

4- SD thuốc LT

- Khi nào bắt đầu LT \_ Khi đạt 5 ko (ko nt, ko xhth, ko bng, ko suy thận, ko hạ Na máu nặng)

- Lợi tiểu ngoại trú \_ BB ít đến tb, ko phù chân: Nếu ko theo dõi cn thận và ion đồ được, or bn có hạ kali => cho spiro đơn độc 25-50/d – mỗi w tăng 50 nếu chưa đạt ( $<$  1kg/w đầu và  $<$  2kg/w tiếp theo) – max 400/d – thường mất 1 tháng để max liều. Furo thêm vào (khi kali bt) nếu đáp ứng kém or ko đáp ứng với spiro đơn độc – bắt đầu 20-40 – từng bước tăng 40 – max 160

- Nội trú \_ BB nhiều + phù chân: Phối hợp cả 2 ngay từ đầu tốt hơn vì rút ngắn tgian đạt liều mong muốn, ko gây tăng Kali. Nếu bn có sẵn bệnh thận mạn do ĐTĐ thì liều furo nên cao hơn. Tránh furo TM vì gây giảm độ lọc cầu thận cấp tính dễ dẫn tới AKI và HC gan thận. Ngay cả truyền albumin + chích LT cũng ko có lợi. Ko dùng furo đơn độc vì Na ko được hấp thu ở Quai Henle sẽ bị tái hấp thu ở OLX và OG do cường aldosteron thứ phát ở bn XG

- Gia giảm liều như thế nào? \_ Cân nặng giảm hằng ngày (ko quá 0.5kg/BB và ko quá 1kg/BB + phù chân). Theo HA: nếu HA thấp mà crea ko tăng vẫn sai LT được, giảm liều

khi có hạ HA tư thế. Theo ĐGD: nếu Na <130 – giảm liều LT. Crea: tăng crea >50% -

tạm ngưng LT, dùng lại liều thấp khi crea về trị số ban đầu. Xn crea + ĐGD 2 lần/w

Case 1	Case 2	Thực tế ls
XG BB lần đầu	XG BB tái đi tái lại	Ít ai sd Na niệu 24h – ĐGD niệu bất kì
Na niệu: 120mmol/d Na mất ko nhận biết: 10mmol/d Chế độ ăn 88mmol Na/d	Na niệu: 20mmol/d Na mất ko nhận biết: 10mmol/d Chế độ ăn 88mmol Na/d	Na/K niệu >1 Tiên đoán Na niệu >78mmol/d (độ chính xác 90%) + Na mất ko nhận biết 10mmol/d
Thăng bằng Na= 88 -130 =-42mmol Nồng độ Na dịch báng = nồng độ Na máu (135) => lượng dịch mất = -0.42/135 = 0.31L = 0.31kg Bn này ko dùng LT nhưng 1w có thể giảm #2kg	Thăng bằng Na: 88 -30 =+58 Nhưng vậy lượng dịch tăng =+58/135 =+0.43L =+0.43kg Bn này sẽ tăng #3kg/w	Bn thải Na nhiều Nếu bn ko sụt cân là do bn ăn mặn Nếu bn ko ăn lạt được – phải tăng liều LT Na/K niệu <1 Phải sử dụng or tăng liều LT
XG tiến triển – khả năng bài tiết Na nt sẽ giảm dần do cường aldol thứ phát => LT		

- Ngưng LT khi nào? \_ Khi nhiễm trùng, xhth, BNG, suy thận, hạ Na máu nặng. 90% XG BB đáp ứng LT, 10% kháng trị. Ngoài ra LT còn giúp tăng nồng độ pro DB – tăng hoạt tính opsonin gấp 10 lần – phòng ngừa NT dịch báng. Giảm dịch bụng – giảm biến chứng do báng

5- tiêu chuẩn xv

- Đáp ứng với đt LT
- ĐGD: kali bt, na >125
- Ko tăng crea
- Tái khám sau 1-2w

6- TD điều trị ngoại trú

- TD: mỗi 2w

- LS: cân nặng, tr chứng hạ HA tư thế
- CLS: ĐGD, crea, Na/K niệu bất kì
- Liều LT và chế độ hạn chế muối
- CN giảm hằng tuần: 1-1.5kg/w đầu và 2-3kg/w2
- LT giảm dần rồi ngưng – ngưng furo trước
- Tiếp tục đt NN

### Điều trị báng bụng kháng trị

#### Thế nào là BB kháng trị? Có 2 thể ls

- BB kháng với thuốc LT: khi liều LT max 400/160, trước khi nói kháng trị loại này cần làm ĐGD niệu xem bn có tuân thủ chế ăn ko

- BB khó kiểm soát với thuốc LT: tăng liều, tdp, or bn đang có bc xơ gan ko thể khởi động LT được

Thường kháng trị loại này, thường kèm rl cn thận – hc gan thận typ 2

**Tiêu chuẩn kháng trị**

- Tgian đt

Ít nhất 1w với LT liều cao 400/160 + na =88mmol/d

- Đáp ứng kém

Cn giảm <0.8kg/4d or giảm ko quá 1.5kg/w

Báng tái phát sớm

BB độ 2-3, xuất hiện lại sau 4w, tình từ lúc có đáp ứng

- Biến chứng do sd LT

BNG, ko có yt thúc đẩy khác

Tăng crea 100% (>2mg/dl)

Giảm Na >10 (<125)

Thay đổi K: <3 or >6

<b>Chọc tháo lượng lớn</b>		<b>IPs</b>	<b>T</b>	<b>G</b>		
<b>Ưu</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- An toàn và hiệu quả</li> <li>- Rút ngắn thời gian nằm viện</li> </ul>				<b>hép</b>	<b>gan</b>
<b>Nhược</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hội chứng sau chọc dò lượng lớn – tăng hoạt tính renin-angiotensin – rl cn tuần hoàn – dịch báng tái lập nhanh, tiến triển HCGT và hạ Na máu. YT nguy cơ xảy ra rối loạn tuần hoàn sau chọc dò chưa rõ – tuy nhiên ngta thấy rằng chọc &gt;8L/1 lần dù có bù albu cũng gây rối loạn tuần hoàn sau chọc</li> </ul>					
<b>Chỉ định</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Báng căng mà chưa khởi động LT được thì chọc 4-5L +/- truyền albumin là bước đầu</li> <li>- Báng kháng trị, chọc dò điều trị là bước thứ 2. Chọc từ 5-8L, bù 8g albu cho 1 L dịch, 50% bù lúc tháo dịch, 50% còn lại bù sau tháo</li> </ul>					
<b>Tóm lại</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ko chọc dò nhiều lần, lượng lớn ở bn còn nhạy LT</li> <li>- Ko truyền albu sau chọc &lt;5L</li> <li>- Chỉ truyền albu khi chọc lượng lớn ở bn kháng với LT</li> </ul>					
<b>Sau chọc dò</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tiếp tục LT nếu Na niệu &gt;30, ko dùng LT nếu Na niệu &lt;30</li> <li>- Nếu chọc dò + albu thì 2-3w 1 lần là ok, còn 1w chọc 1 lần – coi</li> </ul>					



như thất bại – nên đặt TIPS		
-----------------------------	--	--

Điều trị hạ natri máu ở bệnh nhân xơ gan

- Hạ Na <130 xảy ra 22% bn XG tiên triển do tăng arginine vasopressin (AVP) thứ phát từ giảm V tuần hoàn hiệu quả

- AVP thông qua 3 loại thụ thể ở tb đích

○ V1a: cơ trơn mạch máu

○ V1b: thụ thể trước tuyến yên

○ V2: OG – tái hấp thu nước tự do

- Hạ Na máu ở bn XG có TL xấu và tăng nguy cơ BNG (cơ chế : hạ Na máu – nước từ ngoài vào tb hình sao, tăng NH3 máu – hút nước vào tb hình sao)

### Các bước điều trị hạ Na máu

Hạn chế nước: 1-1.5L/d, nếu hạ Na vẫn tồn tại dù đã ngưng LT
Nếu hạn chế dịch ko hiệu quả - uống tolvaptan or truyền albu
Truyền albu cải thiện được cn tuần hoàn – giảm AVP - ổn định Na. Tuy nhiên BN cần phải truyền albu/d và hiệu quả chỉ 1w (cđ khi chờ ghép gan) Truyền Na ưu trương ko khuyến cáo
Ko hạn chế dịch cũng ko truyền salin kết hợp với uống vaptan, để tránh tăng quá nhanh Na máu (gây HC hủy myelin do thẩm thấu)
Bn xuất viện khi dò được liều vaptan điều trị ổn định Na máu
Vaptan chuyển hóa qua CYP3A – tránh sd những thuốc chuyển hóa qua men này
Tgian điều trị an toàn với vaptan là 1 tháng. Sau khi ngưng thuốc, bn hầu hết hạ Na lại

Nhiễm khuẩn và xơ gan

Cần chẩn đoán sớm

1-Khám lâm sàng

2-CLS tầm soát ổ nhiễm

- CTM, cấy máu

- XQ ngực thẳng, đàm, nhuộm gram và cấy

- Phân tích dịch màng bụng/màng phổi và cấy

- TPTNT và cấy NT

- SAB

3-Có HC đáp ứng viêm toàn thân ko?

4-Có suy cơ quan ko?

- Tim mạch – thận – gan – não – RL đông máu – chuyển hóa

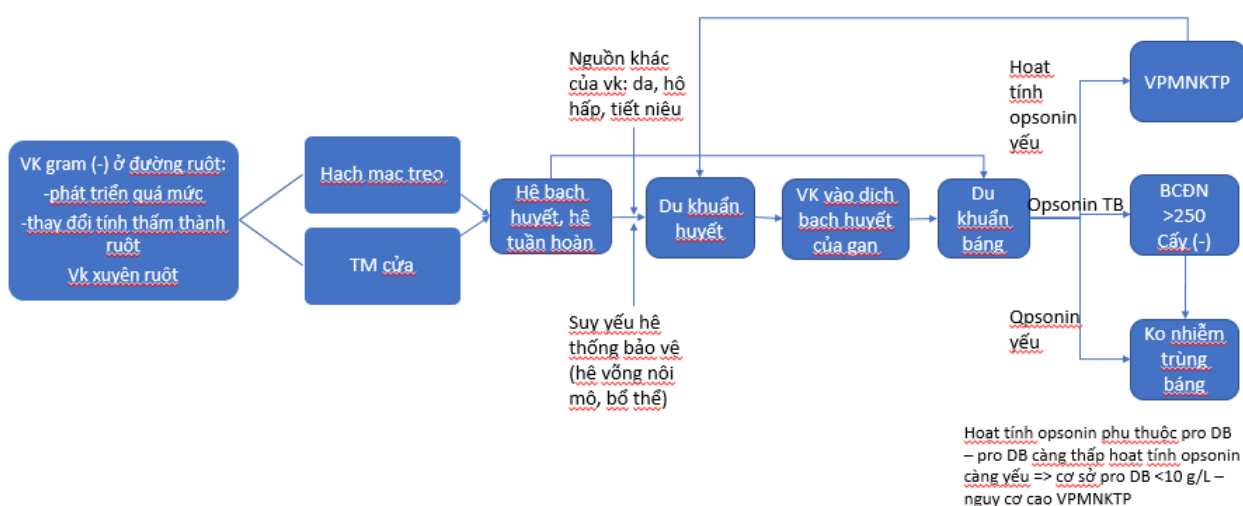
### Phân loại NK

CD (30%)	Liên quan CSYT	BV
----------	----------------	----

Trong vòng 48h	Trong vòng 48h + 1 trong các tiền căn sau: - lọc máu, hóa trị IV trong vòng 30d - PT trong vòng 6 <sup>th</sup> trước - Mời y tá chăm sóc tại nhà	Sau nhập viện 48h
<b>3 giai đoạn diễn tiến nặng của NK</b>		
Bacterial sepsis	Severe sepsis	Septic shock
Có bằng chứng/nghi ngờ NK + SIRS	Sepsis + RL cn ít nhất 1 cơ quan (MAP <70, crea 1.2-1.9, Glasgow 13-14, bil 1.2-1.9)	Severe sepsis + tụt HA mặc dù đã bù đủ dịch

Sinh bệnh học

### Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát

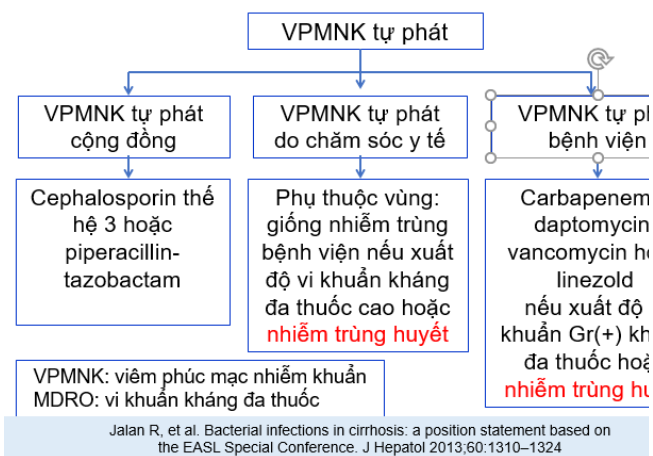


### Phân biệt viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát và thứ phát

DMB	VPMKNP	VPMNKTP
Neu	>250, Ưu thế	>500, Ưu thế
Cấy	1 loại vi trùng	Nhiều loại vi trùng

XN		
Glucose DMB < máu	-	+
LDH DMB > máu	-	+
Protein DMB >10 g/L	-	+
Ổ vi trùng trong ổ bụng (VRT vỡ, thủng dạ dày)	-	+

### Điều trị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát



### Phòng ngừa viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát

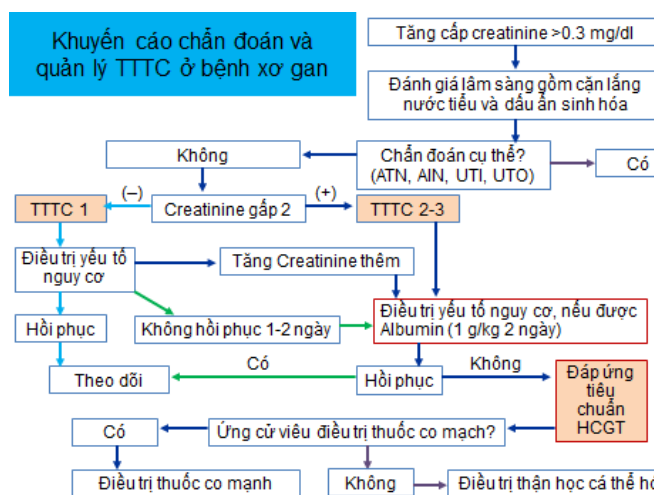
PN tiên phát		
<b>Khi pro DB thấp</b> <10g/L _ tương quan với hoạt tính opsonin giảm	<b>XHTH _ VPMNKTP</b> liên quan cao nhất XHTH với TMTQ và PPI	<b>XN có nguy cơ cao _ pro DB &lt;15g/L + 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:</b>  - XG tiên triển (Child >9 và Bil TP >3) - Crea >1.2, Bun >25 - Na <130
Norfloxacin 400mg 1v/d VN: cipro 500mg 1v x2	XG Child A: norflo 400mg 1v x2 XG Child B-C: ceftri	Norflo 400mg 1v/d Or cipro 500mg 1v x2

	1g/d	
Trong tgian nằm viện	7 ngày	1 năm
31% giảm NK 30% cải thiện sống còn	Norflo giảm 73% NK Cipro giảm 67% NK	89% giảm NK 32% giảm HCGT 52% cải thiện sống còn 3m 25% cải thiện sống còn 1y

<b>PN thứ phát _ BN đã bị VPMNKTP</b>
- Norflo 400mg 1v/d – uống đến khi hết dịch bàng/ ghép gan/ suốt đời
- Cipro uống lâu dài - ức chế nội độc tố máu – cải thiện RLCN tb nội mạc ở gan – giảm kháng lực trong gan – giám áp lực TMC – cải thiện sống còn
66% giảm tái phát

Chẩn đoán và điều trị hội chứng gan thận

### Tiếp cận bn XG có tăng crea



20% bn XG BB có tăng crea máu lúc nv

2/3 case suy thận trước thận, 1/3 case suy thận tại thận (hoại tử ống thận cấp)

**Điều trị YT khởi phát \_ BN XG có crea tăng >0.3 hay >50% so với nền trong 48h**

- KS thích hợp nếu có nhiễm trùng
- Ngưng thuốc giảm V tuần hoàn: LT, lactulose
- Ngưng thuốc dẫn mạch: nitrate, UCMC/TT
- Ngưng thuốc co mạch thận: NSAIDs
- Ngưng thuốc độc thận: gentamycin

BN XG có crea tăng >1.5

- Lập tức TTM 1.5L NS – nếu biết chắc mất nước do LT quá mức
- Truyền ngay 1 liều albu nếu BN có phù chân và BB nhiều

- TPTNT, SAB để loại trừ NN tại thận và sau thận

**TD 2 ngày, BN ko đáp ứng điều trị**

- Truyền albu 1g/kg/d ít nhất 2d : Albu 20% 100mL x2 lần/d trong 2 ngày, nếu cải thiện crea <1.5 – suy thận trước thận

- Bn nhập viện vì sốc NT – hoại tử OTC – lọc thận

**Chẩn đoán HCGT**

- HCGT chiếm 10-20% bn XG bị STC  
 - Nếu crea ko cải thiện sau truyền albu 2 ngày + Xét nghiệm pro, cặn lắng NT bt, SA thận bt = HCGT

- Truyền albumin + terli, nếu crea cải thiện = HCGT typ 1

**Điều trị hội chứng gan thận**

Nguyên tắc

1- SD thuốc co mạch tạng và mạch hệ thống để cải thiện tình trạng dẫn mạch

2- tăng V tuần hoàn hữu hiệu = albumin

3- điều trị trên chỉ là tạm thời để chờ ghép gan, đặt TIPS or qua biến chứng cấp như XHTH, VPMNKTP

- Albumin 1g/kg, sau đó 20-40g/d

- Terlipressin 0.5-1mg/4-6h, IV. Nếu ko giảm >25% crea sau 2d, tăng liều gấp đôi mỗi 2d, max 12mg/d (2mg/4h)

- Ngưng điều trị nếu crea ko giảm ít nhất 50% sau 7d với liều cao nhất, hay nếu ko giảm crea sau 3d đầu

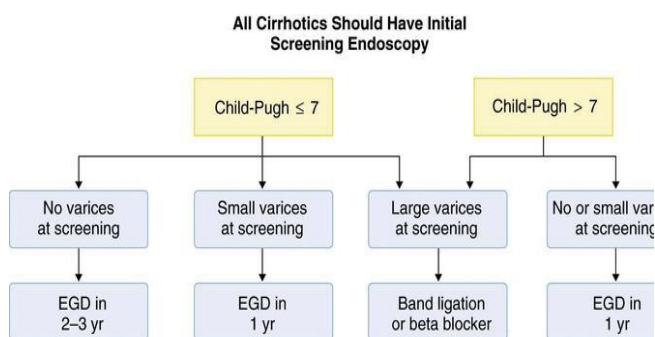
- Bn có đáp ứng sớm (sau 2d) nên điều trị cho tới khi crea <1.5 hay tối đa 14d

**Điều trị bệnh não gan**

<b>BNG tồn tại</b>	<b>BNG cơn cấp</b>	<b>BNG tối thiểu</b>
<p><b><u>Điều trị khởi đầu</u></b></p> <p>1- tránh yếu tố khởi phát                      2- dinh dưỡng: duy trì đủ năng lượng và pro, tăng pro thực vật                      3- có thể cho probiotic                      4- lactulose 30-120ml/d</p>	<p><b><u>Trong cơn cấp</u></b></p> <p>1- tìm và kiểm soát yếu tố khởi phát                      2- thụt tháo mỗi 6-12h trong 48-72h                      3- lactulose 30-120mg/d                      4- dinh dưỡng: duy trì đủ năng lượng và pro                      5- thêm ks ko hấp thu 5-7d:                      + metro 250mg 1v x3,                      + rifaximin 400mg 1v x3</p>	<p>1- tránh lái xe                      2- tránh táo bón                      3- tránh yếu tố khởi phát                      4- duy trì đủ nl và pro                      5- lactulose 15-30ml/d</p>
<p><b><u>Nếu đáp ứng ko hoàn toàn, thêm</u></b></p> <p>5- rifaximin 400mg 1v x3                      6- LOLA 6g 1v x3                      7- thụt tháo mỗi ngày</p>		
<p><b><u>Tiếp tục đáp ứng kém</u></b></p>	<p><b><u>Giữa các cơn, pn tái</u></b></p>	

<p>8- aa chuỗi ngắn: mori-hepamin, aminoplasma-hepha, aminoleban</p> <p>9- loại bỏ TIPS hay shunt phẫu thuật, đóng shunt tự phát lớn</p>	<p><b>phát</b></p> <p>1- tránh yếu tố khởi phát</p> <p>2- duy trì đủ nl và pro</p> <p>3- lactulose 30-60ml/d</p> <p>4- Rifaximin 400mg 1v x3 or 550mg 1v x2</p>	
<p><b><u>Vấn ko hồi phục</u></b></p> <p>10- ghép gan</p>	<p><b><u>BNG kháng trị</u></b></p> <p>Ghép gan</p>	

### Phòng ngừa dẫn tĩnh mạch thực quản



### Sử dụng thuốc ở bệnh nhân xơ gan

1- phần lớn thuốc có thể sd an toàn ở bn XG

2- acetaminophen cho tối đa 2g/d (vn 1g/d) có thể an toàn cho bn XG ở hầu hết giai đoạn

3- giảm liều thuốc thường được khuyến cáo vì thay đổi dược động học ở bn XG, tuy nhiên khó mà tăng nguy cơ nhiễm độc gan ở hầu hết thuốc

4- NSAID nên tránh ở bn XG do tác dụng phụ XHTH và RLCN thận

5- Meperidine nên tránh vì chất chuyển hóa của nó là normeperidine gây độc thần kinh, nhất là ở bn suy thận

6- silymarin sử dụng an toàn trong bệnh gan mạn, nhưng các loại khác nên thận trọng và ko nên sd

<b>Thay đổi dược động học trên bn XG</b>	
Yếu tố sinh lí bệnh	Hậu quả lâm sàng
1- giảm máu đến gan hay shunt cửa chủ	Thuốc qua gan thì đầu thấp – tăng nồng độ
2- giảm albumin máu	Giảm pro gắn kết – tăng nồng độ thuốc
3- báng/phù - ảnh hưởng đến phân bố thuốc	Giảm nồng độ
4- bệnh DD tăng áp cửa, giảm vận động DD	Làm thay đổi hấp thu thuốc

5- mất hoạt tính CYP	Giảm thanh lọc thuốc
6- giảm bài tiết mật	Tăng nồng độ thuốc
7- giảm bài tiết thận	Tăng nồng độ thuốc

### Thảo dược và XG

#### Statin và XG

- Sử dụng pravastatin an toàn và có lợi cho bn bệnh gan mạn bất kỳ nn nào mà học có kèm gan nhiễm mỡ

- Simvastatin kết hợp propranolol/ nadolol – giảm HVPG mạnh hơn. Mặc khác simvas còn cải thiện đượ XN cn gan

- losartan và/or simvas – giảm áp lực TMC: cũ khi bn có CCĐ propranolol/ nadolol

- Nghiên cứu 1145 bn với 60 thảo dược đượ sd cho thấy

- Silymarin giúp cải thiện triệu chứng, giảm tiến trình xơ hóa trong XG

- Các thảo dược khác ko khuyến cáo, vì đôi khi chúng làm nặng thêm bn XG do tác dụng giữ muối

<b>Giảm đau/ bn XG</b>	
Giảm đau cơ/ tạng	Giảm đau thần kinh
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acetaminophen &lt;2g/d</li> <li>- Tramadol 25mg/8h, uống</li> <li>- Hydromorphone 1mg uống mỗi 4h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nortriptylin 10mg uống mỗi tối</li> <li>- Gabapentin 300mg uống/ ngày</li> </ul>

## Tiên lượng

### PHÂN LOẠI CHILD-TURCOTTE-PUGH

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bệnh não gan	không	độ 1–2	độ 3–4
Bảng bụng	không	ít	trung bình, nhiều
Bilirubin máu	< 2 mg/dl	2–3	> 3
Albumin máu	> 3,5 g/dl	2,8–3,5	< 2,8
TQ kéo dài	< 4"	4–6"	> 6"
Hoặc INR	< 1,7	1,7–2,2	> 2,2
XG ứ mật	Bili < 4	4–10	> 10

**KHẢ NĂNG SỐNG CÒN  
NGUY CƠ PHẪU THUẬT  
THEO CHILD-PUGH**

Child-Pugh	A	B	C
Điểm CTP	5–6	7–9	10–15
Tuổi thọ (năm)	15–20	4–14	1–3
Tử vong chu phẫu (%)	10	30	80

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lâm Hoàng Cát Tiên, Bùi Hữu Hoàng (2020), “Tiếp cận điều trị Xơ gan”, Tiếp cận điều trị bệnh nội khoa, NXB Đại học quốc gia TP HCM
2. Võ Thị Mỹ Dung (2020), “Xơ gan”, Bài giảng chuyên khoa 1 Nội



## **BÀI 18: VIÊM TUY CẤP (VTC)**

### **\* Mục tiêu bài học**

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Viêm tụy cấp.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Viêm tụy cấp.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Viêm tụy cấp.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Viêm tụy cấp.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Viêm tụy cấp.

**Giới thiệu** \_ VTC là bệnh lý cấp cứu nội khoa, 10-15% diễn tiến nặng có thể dẫn tới tử vong. Vì vậy bên cạnh việc chẩn đoán đúng, việc dự đoán đúng diễn tiến nặng đóng vai trò mấu chốt để điều trị thành công.

### Phân loại

VTC được chia thành

- Nhẹ: không có suy cơ quan và không có biến chứng tại chỗ hay toàn thân
- Trung bình nặng: suy cơ quan thoáng qua (hồi phục trong 48h) và/hoặc có biến chứng toàn thân hay tại chỗ
- Nặng: suy cơ quan dai dẳng

**Triệu chứng lâm sàng** \_ Hầu hết bệnh nhân VTC khởi phát một đau bụng cấp dữ dội, dai dẳng, thượng vị, trong một số trường hợp đau ¼ trên phải, rất hiếm khi đau bên trái.

Ở bệnh nhân VTC do sỏi, đau có thể khu trú và khởi phát nhanh hơn, thường đạt đỉnh sau 10-20p. Trái lại, bệnh nhân VTC cấp do rượu, do chuyển hóa, do di truyền thì đau có thể ít cấp tính và khu trú hơn. Có 50% đau lan ra sau lưng. Đau dai dẳng vài giờ đến một ngày, có thể giảm khi nằm tư thế “cò súng”.

90% bệnh nhân có buồn nôn và nôn, nó có thể kéo dài vài giờ, đặc biệt nôn xong không giảm đau bụng.

Bệnh nhân VTC nặng có thể có khó thở do cơ hoành bị viêm thứ phát do viêm tụy, hoặc do tràn dịch màng phổi, hoặc do ARDS.

5-10% bệnh nhân VTC nặng không có đau bụng và có tụt HA không giải thích được (vd, bệnh nhân sau phẫu thuật, bệnh nhân

chạy thận, bệnh nhân ngộ độc hợp chất phosphor,..)

**Thăm khám lâm sàng** \_ Dấu hiệu khám được trên lâm sàng tùy vào độ nặng VTC. VTC nhẹ thường ít đề kháng thượng vị. Trái lại, VTC nặng có thể đề kháng thượng vị rất rõ hoặc đề kháng khắp bụng.

Bệnh nhân có bụng chướng và giảm nhu động ruột là do viêm thứ phát của ruột dẫn tới liệt ruột.

Bệnh nhân có vàng củng mạc mắt do tắc mật do sỏi mật hoặc do đầu tụy phù nề.

VTC nặng có thể sốt, tim nhanh, giảm O2 máu, và tụt HA. 3% bệnh nhân VTC có dấu bầm quanh rốn (Cullen’s sign) và bầm bên hông (Grey Turner’s sign) (hình). Những dấu hiệu này, mặc dù không đặc hiệu, nhưng có cho thấy rằng có chảy máu sau phúc mạc do viêm tụy hoại tử.

Grey Turner sign



Grey Turner sign refers to flank ecchymoses that result from blood tracking subcutaneously from a retroperitoneal or intraperitoneal source.

Reproduced from: Masha L, Bernard S. Grey Turner's sign suggesting retroperitoneal haemorrhage. Lancet 2014; 383:1920. Illustration used with the permission of Elsevier Inc. All rights reserved.

UpToDate®

Dấu hiệu của nguyên nhân nền, vd gan to gặp trong VTC do rượu, xanthomas (hình) trong VTC do tăng TG, sưng tuyến mang (hình) tai do quai bị.

Eruptive xanthomata



Xanthomata are seen on the extensor surface of the forearm in a patient with severe hypertriglyceridemia.

Reproduced with permission from: Durrington P. Dyslipidemia. Lancet 2002; 362:717. Copyright © 2003 Elsevier.

UpToDate

Parotid gland swelling in a young child



There is swelling of the parotid gland anterior and inferior to the auricle, obscuring the angle of the mandible.

Reprinted with permission from Salivary Gland Disorders, June 1, 2004, Vol 89, No 11, American Family Physician Copyright © 2004 American Academy of Family Physicians. All Rights Reserved.

UpToDate

## Xét nghiệm

**Men tụy** \_ VTC gây tắc nghẽn bài tiết của những men tụy dẫn tới tràn vào khoảng kẽ và vào trong tuần hoàn.

**Amylase máu** \_ tăng sau 6-12h khởi phát triệu chứng, có T1/2 ngắn khoảng 10h, thường về giá trị bình thường trong 3-5 ngày. Amylase tăng  $\geq 3$  lần giới hạn trên bình thường có độ nhạy 67-83% và có độ đặc hiệu 85-98% trong chẩn đoán VTC.

Tuy nhiên, amylase tăng  $\geq 3$  lần giới hạn trên bình thường sẽ không có trên 20% bệnh nhân VTC do rượu do nhu mô tụy không sản xuất được amylase, và 50% VTC do tăng TG do TG máu làm sai phương pháp đo amylase. Do T1/2 ngắn, VTC có thể bị bỏ sót ở những bệnh nhân khởi phát triệu chứng  $>24h$ . Ngoài ra, tăng amylase không đặc hiệu cho VTC và có thể gặp trong các bệnh lý khác (bảng)

## Differential diagnosis of hyperamylasemia

Disease	Predominant amylase isoform
Pancreatic disease	Pancreatic
Acute or chronic pancreatitis	
Post-ERCP	
Pseudocyst	
Pancreatic ascites	
Acute cholecystitis	Pancreatic
Intestinal diseases	Pancreatic
Parotitis	
Trauma	
Surgery	
Radiation	
Calculi	
Obstruction	
Infarction	
Malignancy with ectopic amylase production	Salivary
Acidosis or ketoacidosis	Salivary or pancreatic
Renal failure	Salivary and pancreatic
Macroamylasemia	Macroamylase
Fallopian tube diseases	Salivary
Ruptured ectopic pregnancy	
Salpingitis	
Miscellaneous	Salivary and/or pancreatic
Alcoholism	
Anorexia nervosa/bulimia	
Cirrhosis	

UpToDate

**Lipase máu** \_ Lipase máu có độ nhạy 82-100%, bắt đầu tăng trong 4-8h sau khởi phát triệu chứng, đỉnh 24h, về bình thường trong 8-14 ngày.

Lipase tăng sớm và kéo dài hơn khi so với amylase, do đó đặc biệt hữu ích ở những bệnh nhân khởi phát triệu chứng  $>24h$ . Lipase nhạy hơn khi so với amylase ở những bệnh nhân VTC do rượu.

Tuy nhiên, tăng lipase không đặc hiệu cũng được báo cáo (bảng).

### Conditions associated with a high serum lipase

Acute pancreatitis
Chronic pancreatitis
Renal failure
Acute cholecystitis
Bowel obstruction or infarction
Duodenal ulceration
Pancreatic calculus
Pancreatic tumors
Type 2 diabetes mellitus
Diabetic ketoacidosis
HIV disease
HCV infection
Macrolipemia
Post-ERCP/trauma
Sarcoidosis
Celiac disease
Inflammatory bowel disease
Idiopathic
Drugs

HCV: hepatitis C virus; HIV: human immunodeficiency virus; ERCP endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

UpToDate

**Dấu hiệu xét nghiệm khác** \_ Bệnh nhân VTC có thể có tăng BC và tăng Hct do cô đặc máu do mất dịch qua khoang thứ 3.

Bất thường chuyển hóa khác bao gồm: tăng BUN, hạ Ca, tăng đường hay giảm đường.

### Hình ảnh học

**XQuang ngực và bụng** \_ không đặc hiệu, có thể thấy quai ruột chướng trong trường hợp nhẹ, hoặc dấu đại tràng cắt cụt trong VTC nặng.

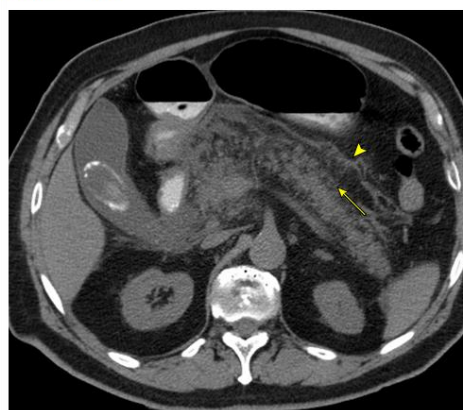
1/3 bệnh VTC có bất thường trên XQ ngực có thể thấy được bao gồm: tăng độ cao cơ hoành, TDMP, xẹp phổi, thâm nhiễm phổi hoặc ARDS.

**Siêu âm bụng** \_ Ở bệnh nhân VTC, tụy to và giảm âm trên siêu âm. sỏi mật có thể thấy trong túi mật hoặc đường mật.

Tuy nhiên, có 25-35% VTC có hơi trong ruột nên siêu âm không thể đánh giá chính xác tình trạng viêm hay hoại tử của tụy.

**CT bụng** \_ Dấu hiệu VTC thể phù nề bao gồm: tụy lớn khu trú hay lan tỏa, bất thuốc cản quang không đồng nhất trong thì tĩnh mạch.

CT scan of acute interstitial edematous pancreatitis

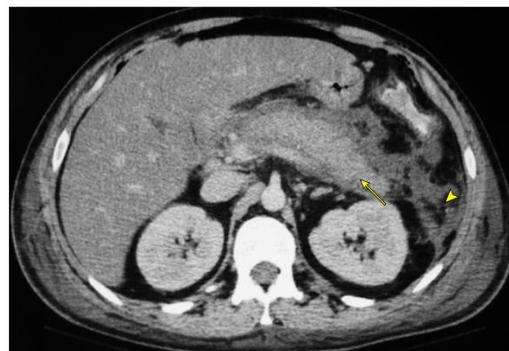


The computed tomography (CT) scan in a 75-year-old man with acute interstitial pancreatitis reveals heterogeneous appearance of the pancreas (arrow) and peripancreatic fat stranding (arrowhead).

UpToDate

Mô tụy hoại tử được ghi nhận là không tăng bất thuốc cản quang khi tiêm cản quang tĩnh mạch

CT scan of necrotizing pancreatitis with peripancreatic necrosis



Computed tomography (CT) scan of a 34-year-old male with acute pancreatitis reveals the pancreas enhances homogeneously (arrow) but there is evidence of peripancreatic necrosis (arrowhead).

UpToDate

Nếu CT bụng được thực hiện sau 3 ngày từ khi khởi phát thì nó sẽ phản ánh khá chính xác sự hiện diện và mức độ hoại tử tụy, biến chứng tại chỗ và dự đoán độ nặng của bệnh

Sỏi OMC đôi khi thấy được trên CT bụng có cản quang. U tụy có thể thấy ở bệnh nhân ung thư tụy tiềm ẩn, sự dẫn ống tụy lan tỏa hoặc tổn thương dạng nang có thể thấy trên bệnh nhân ung thư ống tụy.

**MRI/MRCP** \_ VTC có thể thấy tụy lớn, nhu mô tụy giảm hơn so với mô gan, sự không bắt thuốc cản quang cho thấy hoại tử.

MRI có độ nhạy cao hơn khi chẩn đoán VTC sớm khi so với CT, có thể thấy rõ hơn đặc tính tuyến tụy, đường mật và những biến chứng của VTC. MRCP có thể tương đương với ERCP trong phát hiện sỏi mật. Lợi điểm của MRI là không cần cản quang, gadolinium nguy có độc thận thấp hơn iod. Ngoài ra, ở bệnh nhân suy thận, MRI không cản quang có thể phát hiện ra VTC hoại tử.

Tuy nhiên, MRI có nhược điểm là phụ thuộc người vận hành. Ngoài ra, thời gian quét MRI lâu hơn CT nên khó thực hiện được ở bệnh nhân nặng.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán

VTC nên được nghi ngờ ở bệnh nhân đau bụng thượng vị, dữ dội, dai dẳng với đề kháng khi khám.

Chẩn đoán VTC đòi hỏi 2/3 tiêu chí: (1) đau bụng kiểu tụy, (2) tăng men amylase

hoặc lipase  $\geq 3$  giới hạn trên bình thường, (3) đặc điểm hình ảnh học phù hợp VTC (CT, MRI, siêu âm)

Ở bệnh nhân đau bụng rõ + tăng men tụy  $\geq 3$  lần giới hạn trên bình thường, không cần hình ảnh học để thiết lập chẩn đoán

Ở bệnh nhân đau bụng không rõ hoặc men tụy tăng không  $\geq 3$  lần, nếu vẫn nghi ngờ VTC thì làm CT để chẩn đoán và loại trừ những nguyên nhân khác. Ở bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang hoặc suy thận có thể làm MRI không có gado.

Việc làm lại men tụy mỗi ngày, trong khi bệnh nhân đang nằm viện, không ảnh hưởng đến điều trị mà làm tăng thêm chi phí – khuyến cáo không cần làm lặp lại

**Chẩn đoán phân biệt** \_ chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân đau bụng thượng vị

- Viêm loét DD-TT
- Sỏi mật hoặc viêm đường mật
- Viêm túi mật
- Thủng tạng rỗng
- Tắc ruột
- Thiếu máu mạc treo
- Viêm gan

Bệnh nhân tăng men tụy mà không đau bụng, chẩn đoán phân biệt sẽ rộng hơn.

**Chẩn đoán nguyên nhân** \_ Một khi đã thiết lập chẩn đoán VTC, phải chẩn đoán nguyên nhân.

Cause	Approximate Frequency	
Gallstones	40%	Gallbladder stones or s
Alcohol	30%	Acute flares superimpe
Hypertriglyceridemia	2–5%	Fasting triglycerides >1
Genetic causes	Not known	Recurrent acute pancri
Drugs	<5%	Other evidence of drug
Autoimmune cause	<1%	Type 1: obstructive jau sponse to glucocor acute pancreatitis; elevation; response
ERCP	5–10% (among patients under- going ERCP)	
Trauma	<1%	Blunt or penetrating tri creas as it crosses :
Infection	<1%	Viruses: CMV, mumps ascaris and clonori
Surgical complication	5–10% (among patients under- going cardiopulmonary bypass)	
Obstruction	Rare	Celiac disease and Cro versial), and sphin sial)
Associated conditions	Common	Diabetes, obesity, and

\* CMV denotes cytomegalovirus, EBV Epstein–Barr virus, ERCP endoscopic retrogra  
† CAGE is an acronym for the following questions: Have you ever felt you should cut

## Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân VTC

### Đánh giá ban đầu

#### Bệnh sử và tiền sử

- Triệu chứng và tiền căn sỏi mật
- Triệu chứng toàn thân như sụt cân không chủ ý hoặc tiểu đường mới khởi phát
- Tiền căn dùng rượu. VTC do rượu khó có thể là nguyên nhân cơ bản nếu không có tiền sử uống rượu nhiều >5 năm (>50g cồn/ngày)
- Thuốc
- Phẫu thuật trước đây, ERCP, chấn thương
- Tiền sử tăng TG hoặc tăng Ca
- Các bệnh lý tự miễn đồng mắc
- Tiền sử gia đình

#### Xét nghiệm

Xét nghiệm thường quy cho tất cả các bệnh

- TG máu

- Ca máu

- Men gan – men gan tăng trong bối cảnh VTC thường là có sỏi mật. Một phân tích gộp cho thấy ALT  $\geq 150$  U/L có khả năng dự đoán đúng 95% VTC do sỏi. AST cũng có giá trị tương đương ALT, trong khi đó ALP và bilirubin không có giá trị hỗ trợ chẩn đoán

Xét nghiệm chọn lọc

- Bệnh nhân VTC trẻ <35t hoặc có tiền căn gia đình, đề nghị tầm soát gen chẩn đoán VTC di truyền (vd, PRSS1, SPINK1, CFTR, CTSC,...)

- Không làm thường quy IgG4. Mặc dù VT tự miễn có thể xuất hiện cùng VTC nhưng rất hiếm. VT tự miễn cũng hiếm khi gây VTC tái phát. Xét nghiệm huyết thanh học không phải là tiêu chí quan trọng, nếu nghi ngờ VT tự miễn thì chẩn đoán phần lớn dựa trên hình ảnh học, mô học

## Siêu âm bụng (như trên)

**Đánh giá tiếp theo cho những ca VTC mà nguyên nhân chưa rõ** \_ Mặc dù ung thư tụy hiếm khi gây VTC nhưng nó vẫn nên bị nghi ngờ nếu bệnh nhân VTC >40t, sụt cân không chủ ý trước đó, mới khởi phát tiểu đường, hoặc tiền sử gia đình có người ung thư tụy

**VTC lần đầu** \_ làm siêu âm dưới nội soi đánh giá bất thường ống tụy, u nhỏ tại hoặc gần ống tụy, sỏi nhỏ trong đường mật, và VT mạn sớm.

Làm MRCP với tiêm secretin nếu nội soi siêu âm không có. MRCP có thể phát hiện tắc nghẽn động hoặc VT mạn sớm có thể bỏ sót trên nội soi siêu âm

ERCP không khuyến cáo thực hiện để chẩn đoán VTC không rõ nguyên nhân do những biến chứng của nó gây ra. Nó chỉ dành cho những bệnh nhân có bất thường trên siêu âm nội soi/ MRCP.

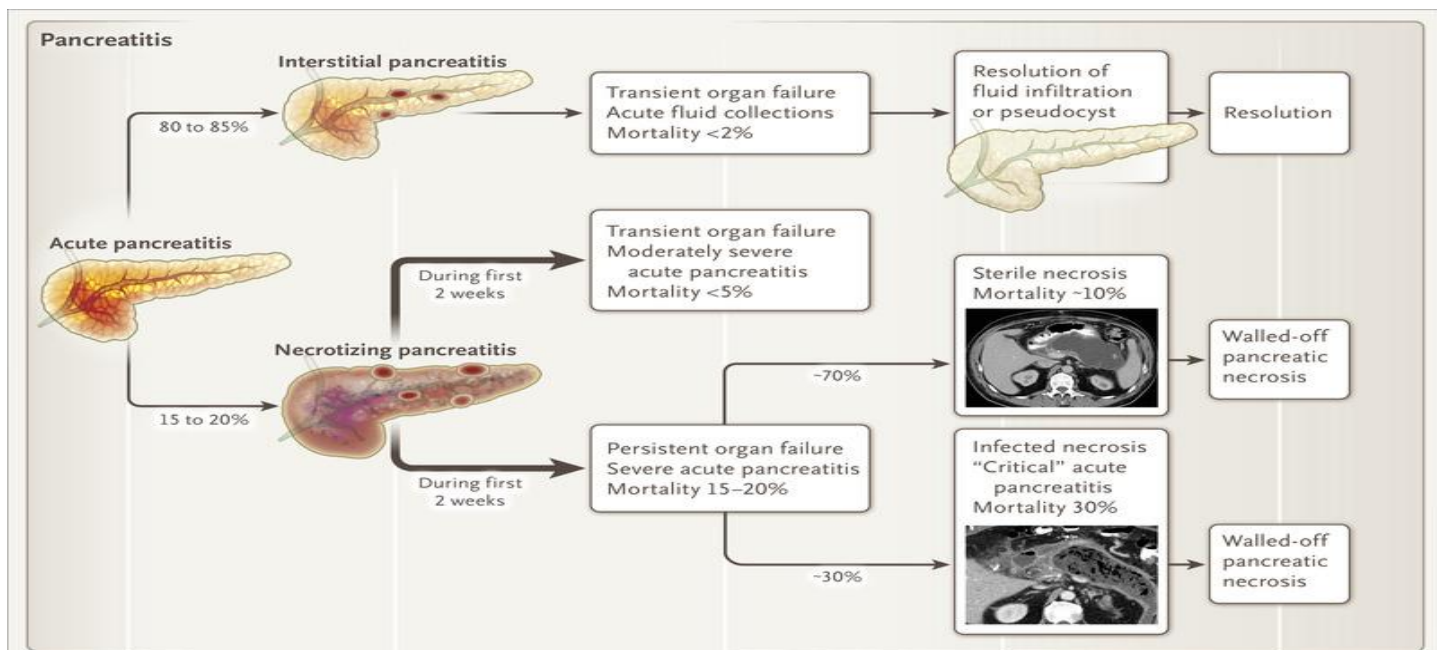
**VTC tái đi tái lại nhiều lần** \_ Thực hiện siêu âm nội soi, thu thập mẫu mật đánh giá tinh thể cholesterol hoặc bilirubin trên

kính hiển vi nếu siêu âm nội soi âm tính, đặc biệt khi nghi ngờ viêm tụy mật (vd, tăng ALT).

Thực hiện MRCP với tiêm secretin nếu siêu âm nội soi và soi kính hiển vi mật không thấy. MRCP/ siêu âm nội soi phát hiện bất thường thì ERCP được cân nhắc.

Nếu siêu âm nội soi/ MRCP đều bình thường mà vẫn bị VTC tái phát nhiều lần, ERCP để đo áp lực mật và tụy được cân nhắc để đánh giá rối loạn cơ vòng Oddi. Tuy nhiên, đến nay vẫn còn tranh cãi liệu rối loạn cơ vòng có đủ gây VTC tái phát, và việc cắt cơ vòng Oddi cũng cho thấy không hiệu quả ngăn ngừa VTC tái phát. Và làm ERCP đo áp lực mật tụy cũng làm tăng nguy cơ gây biến chứng do thủ thuật, nên nếu thực hiện nên được bác sĩ nội soi có chuyên môn kinh nghiệm thực hiện.

**Diễn tiến tự nhiên và biến chứng** \_ Hầu hết bệnh nhân sẽ hồi phục mà không có biến chứng hay suy cơ quan hay VTC tái phát. Tuy nhiên, một số ít bệnh nhân có thể xuất hiện hoại tử tụy hay mô quanh tụy và những biến chứng do VTC.



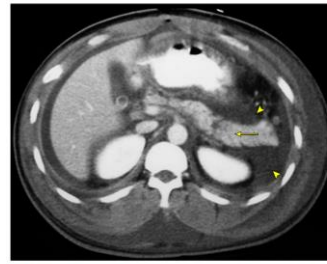
**Diễn tiến bệnh** \_ 75-80% bệnh nhân VTC bị VTC thể phù nề (tụy lớn do viêm phù nề). 15-25% có hoại tử mô tụy hay mô quanh tụy hoặc cả hai.

Hầu hết VTC là nhẹ và hồi phục sau 3-5 ngày mà không có biến chứng hay suy cơ quan. Tuy nhiên 20% có VTC trung bình nặng và VTC nặng có biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân hoặc có suy cơ quan. Tỷ lệ tử vong chung VTC là <5%, VTC thể phù nề sẽ thấp hơn so với VTC hoại tử (3-17%).

VTC có thể có những đợt tái phát và nó có thể phát triển thành VT mạn. Trong 1 nghiên cứu gộp gồm >8000 bệnh nhân tỷ lệ VTC tái phát là 22% và VTC mạn là 10%. VT mạn sau đợt VTC lần đầu là 10% và nó tăng lên thành 36% nếu VTC tái phát. Tuy nhiên nó còn phụ thuộc vào yếu tố khác, vd VT mạn ở người có hút thuốc lá 65% và uống rượu 61%, VTC tiến triển VT mạn ở nam cao hơn nữ.

**Biến chứng tại chỗ** \_ tụ dịch quanh tụy cấp tính, nang giả tụy, tụ dịch hoại tử tụy cấp tính, hoại tử có vách ngăn.

CT scan of acute interstitial pancreatitis with acute peripancreatic fluid collections



Computed tomography (CT) scan reveals acute interstitial pancreatitis with an acute peripancreatic fluid collections (APFC) around the body and tail of the pancreas (arrowheads). There is mild heterogeneity of the enhanced pancreas (arrow).

UptoDate®

CT scan of acute necrotic collection



Computed tomography (CT) scan reveals an acute necrotic collection in a 20-year-old female with acute pancreatitis. The axial CT image shows pancreatic necrosis with a nonenhancing region in the neck and the body of the pancreas (between arrowheads). In the surrounding anterior perirenal space, there is a large fluid accumulation that contains islands of necrosis (arrow).

UptoDate®

Trong khi tụ dịch quanh tụy cấp và tụ dịch hoại tử cấp có thể xuất hiện <4 tuần, thì nang giả tụy và hoại tử tụy có vách thường >4 tuần. Cả tụ dịch hoại tử cấp và hoại tử có vách đều có thể bị nhiễm trùng.

Huyết khối tĩnh mạch có thể phát triển 50% bệnh nhân VTC hoại tử, hiếm khi xảy ra ở VTC không có hoại tử.

**Biến chứng toàn thân** \_ Theo tiêu chuẩn Atlanta, đợt mất bù cấp của bệnh lý nền (bệnh mạch vành hoặc bệnh phổi nền).

**Suy cơ quan** \_ Theo tiêu chuẩn Atlanta, suy cơ quan là biến chứng riêng biệt với biến chứng toàn thân. Tụy viêm hoạt hóa cytokine gây nên hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS). Bệnh nhân có SIRS có nguy cơ suy 1 hay nhiều cơ quan. Suy cơ quan (hô hấp, choáng, thận) có thể thoáng qua, hồi phục sau 48h ở những bệnh nhân VTC trung bình nặng hoặc có thể dai dẳng >48h ở những bệnh nhân VTC nặng.



## Dự đoán độ nặng của bệnh

### Lâm sàng

- **Tuổi** \_ tuổi già tiên lượng xấu hơn, độ tuổi dao động 55-75 tùy báo cáo.

- **Giới** \_ không có khả năng dự báo kết cục trong nhiều báo cáo

- **VTC do rượu** \_ rượu tăng nguy cơ VTC hoại tử và cần ống thở

- **Thời gian khởi phát triệu chứng ngắn** \_ khoảng thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến lúc nhập viện <24h, đề kháng bụng tái phát giúp tiên lượng nặng trong một số ít báo cáo

- **Béo phì** \_ Rất nhiều báo cáo cho thấy béo phì tăng nguy cơ VTC nặng

- **Suy cơ quan** \_ suy cơ quan sớm hoặc dai dẳng tăng thời gian nằm viện và tỷ lệ tử vong

### Xét nghiệm

- **Hct** \_ Hct thấp hoặc bình thường lúc nhập viện và trong 24h đầu thường cho thấy bệnh nhẹ hơn

- **CRP** \_ CRP là một chất phản ứng trong giai đoạn cấp tính do gan tạo ra đáp ứng với IL-1, và IL-6. CRP >150 mg/L sau 48h phân biệt bệnh nặng hay nhẹ. CRP >150mg/L có độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 76%, giá trị tiên đoán dương 67%, và giá trị tiên đoán âm 86% đối với VTC nặng. CRP tăng đều đặn dự đoán bệnh nặng.

- **BUN** \_ Bun tăng mỗi 5mg/dL trong 24h đầu nguy cơ nặng tăng 2.2

- **Creatinine** \_ creatinine tăng trong 48h đầu tiên có thể phát triển VTC hoại tử. Một nghiên cứu 129 bệnh nhân, creatinine tăng >1.8 mg/dl trong 48h đầu tiên dự đoán dương 93%

VTC hoại tử. Tuy nhiên nghiên cứu khác từ Đức thì cho thấy không liên quan. Nên creatinine bình thường cho độ dự đoán âm cao VTC hoại tử

**Xquang ngực** \_ TDMP, và/hoặc thâm nhiễm phổi trong 24h đầu tiên có thể liên quan đến VTC hoại tử và suy cơ quan.

### Bảng điểm

**Ranson** \_ mặc dù tiêu chuẩn này vẫn được sử dụng, nhưng 1 phân tích tổng hợp 110 nghiên cứu cho thấy Ranson dự đoán kém về mức độ nghiêm trọng VTC

**APACHE II score** \_ bệnh nặng nằm trong ICU, nó có giá trị dự đoán âm tính tốt và giá trị dự đoán dương tính khiêm tốn với VTC nặng

**SIRS** \_ sự xuất hiện SIRS cho thấy tăng nguy cơ tử vong của VTC, dự đoán một cách đáng tin cậy mức độ nghiêm trọng VTC và ưu điểm là dễ áp dụng tại giường hằng ngày

#### Defining features of systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

##### Two or more of the following conditions:

Temperature >38.3°C or <36.0°C

Heart rate of >90 beats/minute

Respiratory rate of >20 breaths/minute or PaCO<sub>2</sub> of <32 mmHg

WBC count of >12,000 cells/mm<sup>3</sup>, <4000 cells/mm<sup>3</sup>, or >10 percent immature (band) forms

WBC count: white blood cell count.

Data from: Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet 2005; 365:63.

UpToDate®

**BISAP score** \_ dựa trên >17000 ca VTC từ 2000-2001 và được xác nhận trên >18000 ca từ 2004-2005, BISAP dự đoán tử vong tương đương APACHE II

Tiêu chuẩn VTC không nặng \_ thường được tính trong vòng 30p sau khi nhập viện, có 3 thông số: (1) bụng không đề kháng, (2) hct bình thường, (3) creatinine bình thường

**Điểm suy cơ quan** \_ suy tạng là yếu tố tiên lượng nặng của VTC nhưng các thang điểm hiện nay không đánh giá được độ nặng tương quan với VTC mà chỉ đánh giá được suy tạng của chính cơ quan đó, vd: Goris, Marshall, SOFA

**CTSI** \_ dựa trên hoại tử, viêm, tụ dịch, CTSI >5 điểm cho thấy tử vong cao hơn 8 lần, nằm viện kéo dài hơn 17 lần, phẫu thuật lấy mô hoại tử tụy cao hơn 10 lần. Mức độ hoại tử tụy dự báo VTC nặng, tuy nhiên ko có tương quan giữa mức độ hoại tử với suy cơ quan hay tử vong

**CT findings and grading of acute pancreatitis (CT severity index [CTSI])**

Grading based upon findings on unenhanced CT		
Grade	Findings	Score
A	Normal pancreas - normal size, sharply defined, smooth contour, homogeneous enhancement, retroperitoneal peripancreatic fat without enhancement	0
B	Focal or diffuse enlargement of the pancreas, contour may show irregularity, enhancement may be inhomogeneous but there is no peripancreatic inflammation	1
C	Peripancreatic inflammation with intrinsic pancreatic abnormalities	2
D	Intrapancreatic or extrapancreatic fluid collections	3
E	Two or more large collections of gas in the pancreas or retroperitoneum	4
Necrosis score based upon contrast enhanced CT		
Necrosis, percent		Score
0		0
<33		2
33-50		4
≥50		6

CT severity index equals unenhanced CT score plus necrosis score: maximum = 10, ≥6 = severe disease.

Adapted from Balthazar, EJ, Robinson, DL, Megibow, AJ, Ranson, JH, Radiology 1990; 174:331.

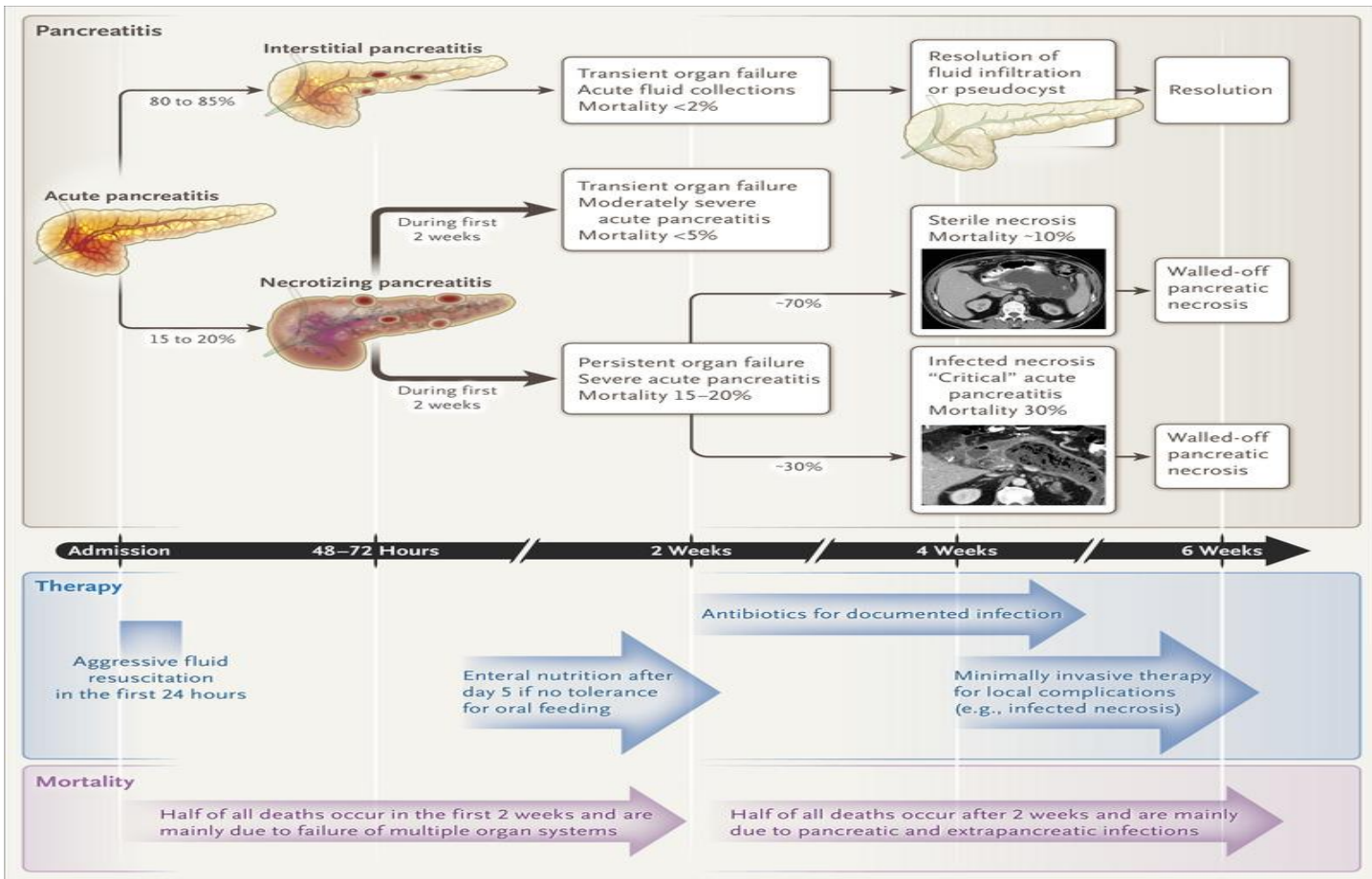


**Điều trị VTC**

**Phân loại \_ theo Atlanta**

Phân loại theo thể: VTC thể phù nề, VTC thể hoại tử

Phân loại dựa vào độ nặng – có 3 loại: nhẹ, trung bình nặng và nặng.



## **Đánh giá độ nặng (như phần trên)**

### **Tiêu chuẩn theo dõi và nhập ICU**

- Mạch <40 hoặc >150 lần/p
- HA tâm thu <80 hoặc HATB <60 hoặc HA tâm trương >120
- Nhịp thở >35
- Na <110 hoặc >170
- K <2 hoặc >7
- PaO<sub>2</sub> <50
- pH <7.1 hoặc >7.7
- Glucose >800
- Calci >15
- Vô niệu
- Hôn mê

### **Cân nhắc chuyển ICU khi**

- SIRS dai dẳng >48h
- Hct >44, BUN >20 mg/dl, creatinine >1.8
- Tuổi >60
- Bệnh tim, phổi nền

### **Điều trị ban đầu**

**Dịch** \_ Khuyến cáo 5-10ml/kg dịch tinh thể (NaCl hoặc LR) cho tất cả bệnh nhân VTC nếu như không có bệnh tim mạch, thận hoặc những yếu tố gây quá tải dịch. Ở bệnh nhân nặng biểu hiện tụt HA, mạch nhanh, truyền dịch nhanh 20ml/kg trong 30p sau đó 3ml/kg/h x8-12h. Ở bệnh nhân VTC do tăng Ca thì chống chỉ định LR do chứa 3mEq/L Ca, ở những bệnh nhân này nên sài NaCl.

Đánh giá lại dịch sau 6h đầu, sau đó 24h, 48h. Tốc độ bù dịch được điều chỉnh dựa trên lâm sàng, Hct, BUN.

Truyền đủ dịch khi: M <120, HA TB 65-85, NT >0.5ml/kg/h và giảm Hct 35-44 và BUN.

Theo dõi BUN đặc biệt quan trọng, vì cả BUN tại thời điểm nhập viện và sự thay đổi BUN trong 24h dự đoán tử vong. Tăng dịch truyền cân nhắc ở những bệnh nhân BUN không thay đổi hoặc tăng. Một điều cần chú ý, nước tiểu ít dần có thể phản ánh sự phát triển của hoại tử ống thận cấp hơn là thiếu nước dai dẳng. Khi đó, việc bù nước quá mức có thể dẫn tới phù ngoại biên hoặc phù phổi mà không gây tăng thể tích nước tiểu.

Ở giai đoạn đầu VTC (12-24h đầu) bù dịch liên quan giảm biến chứng và tử vong. Bù dịch không đủ dẫn tới tụt HA và hoại tử ống thận cấp. Hct cao dai dẳng sau 24h liên quan phát triển VTC hoại tử. VTC hoại tử dẫn tới hội chứng thoát

mạch – tăng mất dịch khoang thứ 3 – làm xấu hơn tưới máu tụy. Tuy nhiên, điều quan trọng là giới hạn bù dịch sau 24-48h. Việc bù dịch quá mức sau 48h tăng nguy cơ suy hh đặt NKQ và hội chứng chèn ép khoang bụng.

LR làm giảm được SIRS khi so sánh với NaCl, tuy nhiên bằng chứng còn hạn chế.

**Giảm đau** \_ Đau bụng là triệu chứng chính của VTC và nên được điều trị với thuốc giảm đau. Đau không kiểm soát góp phần gây rối loạn huyết động.

- Bù dịch đủ. Vì giảm thể tích có thể dẫn tới đau do thiếu máu và toan acid lactic

- Opioids an toàn và hiệu quả trong kiểm soát đau ở bệnh nhân VTC. Kiểm soát đau thích hợp đòi hỏi opiates TM, thường ở dạng bơm thuốc giảm đau tự bệnh nhân kiểm soát. Hydromorphone or fentanyl (TM) thường được dùng giảm đau ở bn VTC. Fentanyl được dùng ngày càng tăng do tính an toàn, đặc biệt ở bệnh nhân suy thận. Như các opiates khác, fentanyl có thể làm giảm chức năng hô hấp. Nó được dùng liều bolus và truyền TM liên tục.

Meperidine được ưa thích hơn morphine trong VTC do một vài nghiên cứu cho thấy morphine tăng co thắt cơ vòng Oddi. Meperidine có T1/2 ngắn và lặp liều có thể dẫn tới tích tụ normeperidine chuyển hóa gây nên tác dụng phụ thần kinh cơ và hiếm khi động kinh

**Theo dõi** \_ bệnh nhân VTC nên được theo dõi sát trong 24-48h đầu

Dấu hiệu sinh tồn gồm SpO2 nên được theo dõi và hỗ trợ O2 để duy trì SpO2 >95%. KMĐM nên được thực hiện nếu SpO2 <90. Tụt O2 có thể do TDMP, shunt trong phổi, ARDS. Bn tụt O2 dai dẳng hoặc tiến triển nên chuyển ICU để hỗ trợ thông khí

NT nên được đo lường mỗi giờ và dịch nên được điều chỉnh để duy trì NT >0.5ml/kg/h

Điện giải nên được theo dõi thường xuyên trong 48-72h đầu đặc biệt khi đang bù dịch. Hạ Ca nên được điều chỉnh khi Ca ion hóa giảm hoặc khi xuất hiện triệu chứng thần kinh cơ (Chvostek's or Trousseau's sign). Mg thấp cũng có thể gây hạ Ca và nên được điều chỉnh.

Glucose nên được theo dõi mỗi giờ ở bệnh nhân VTC nặng hoặc có tăng glucose máu (180-200 mg/dl) nên được điều trị vì nó có thể tăng nguy cơ nhiễm trùng tụy thứ phát.

Bệnh nhân nằm ICU nên được theo dõi hội chứng chèn ép khoang bụng bằng cách đo lường áp lực bang quang

**Dinh dưỡng** \_ VTC nhẹ có thể chỉ cần truyền dịch đơn thuần thôi vì nó hồi phục nhanh, cho phép bệnh nhân có thể ăn uống trong 1 tuần. Hỗ trợ dinh dưỡng

thường chỉ cần ở bệnh nhân VTC trung bình nặng khi họ không thể ăn uống trong 5-7 ngày thì sonde mũi – hồng tràng thường ưa dùng hơn là nuôi ăn tĩnh mạch.

- Đường miệng \_ thời gian cho ăn bằng đường miệng lại phụ thuộc vào độ nặng VTC

- Đường ruột \_ dinh dưỡng đường ruột được khuyến cáo ở bệnh nhân VTC nặng và trung bình nặng không dung nạp ăn đường miệng. Ở bệnh nhân dự đoán nặng hoặc hoại tử tụy yêu cầu cho ăn qua ống ruột hoặc là sonde mũi dạ dày hoặc là sonde mũi hồng tràng.

- Đường tĩnh mạch \_ Dinh dưỡng tĩnh mạch chỉ nên bắt đầu ở bệnh nhân không dung nạp dinh dưỡng đường ruột hoặc mục tiêu nặng lượng qua dinh dưỡng đường ruột không đạt trong 48-72h.

**Kháng sinh** \_ có tới 20% bệnh nhân VTC phát triển nhiễm trùng ngoài tụy (vd, nhiễm trùng máu, viêm phổi, và nhiễm trùng tiểu). Nhiễm trùng ngoài tụy liên quan tăng nguy cơ tử vong. Khi nhiễm trùng được nghi ngờ, kháng sinh nên được khởi động trong khi phải tìm nguồn nhiễm trùng. Tuy nhiên, nếu cấy âm và nguồn nhiễm trùng không xác định được, kháng sinh nên được ngưng

Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo ở bệnh nhân VTC, phụ thuộc thể (phù nề hay hoại tử) và mức độ (nhẹ, trung bình nặng, nặng). Chỉ dùng kháng sinh khi nghi ngờ hoại tử tụy nhiễm trùng.

**Điều trị biến chứng** \_ VTC trung bình nặng hoặc nặng, dấu hiệu sepsis, hoặc lâm sàng xấu đi sau 72h nhập viện nên được chụp CT bụng để đánh giá hoại tử tụy và ngoài tụy và biến chứng tại chỗ.

### **Biến chứng tại chỗ**

- **Tụ dịch cấp quanh tụy** \_ không triệu chứng, tự hồi phục mà không cần dẫn lưu. Trong 1 nghiên cứu, hầu hết tụ dịch sẽ hết sau 7-10 ngày, chỉ có 6.8% là tụ dịch kéo dài >4 tuần cũng như nang giả tụy

- **Nang giả tụy** \_ thường xảy ra sau 4 tuần, VTC thể phù nề. Theo dõi khi không có triệu chứng, dẫn lưu nếu người bệnh có nhiễm trùng hoặc có triệu chứng.

- **Tụ dịch hoại tử hoặc hoại tử đóng vách** \_ VTC hoại tử thường thấy hoại tử cả nhu mô tụy và lân cận. Hoại tử dẫn tới tụ dịch hoại tử hoặc hoại tử vách hóa. Cả 2 dạng này ban đầu thường là vô trùng nhưng có thể bị nhiễm trùng. 1/3 VTC hoại tử phát triển thành hoại tử nhiễm trùng, tác nhân chính gây nhiễm trùng gồm (Ecoli, pseudomonas, klebsiella, enterococcus). Hoại tử nhiễm trùng nên được nghi ngờ ở bệnh nhân có hoại tử tụy hoặc lân cận (sepsis, tăng BC, sốt) hoặc không cải thiện sau 7-10 ngày. Lâm sàng gợi ý nhiễm trùng và hình ảnh học xuất hiện khí trong mô hoại tử cho thấy nhiễm trùng hoại tử và kháng sinh nên được khởi động mà không cần chọc hút hoặc cấy. Kháng sinh theo kinh nghiệm (carbapenem đơn thuần, hoặc 1 quinolon, ceftazidime, or cefepime + 1 kháng sinh kị khí (metronidazole). Ở bệnh nhân không cải thiện, cần cắt lọc mô hoại tử. Tuy nhiên bệnh nhân

**Biến chứng huyết khối tĩnh mạch tạng** \_ tỉ lệ dao động: 1-24% với 16% VTC nặng có huyết khối tĩnh mạch tạng, 11 % ở tĩnh mạch lách, 7.5% ở tĩnh mạch cửa, 1.5% ở tĩnh mạch mạc treo tràng trên, 3% có huyết khối nhiều nơi. Triệu chứng huyết khối tĩnh mạch không rõ ràng, trùng lặp với triệu chứng VTC tiên triển. Khó phân biệt đau do huyết khối hay đau do viêm tụy. Có thể lách to, xuất huyết do tăng áp cửa, giảm tiểu cầu do cường lách. Đa số không triệu chứng, 30% huyết khối tĩnh mạch lách có thể tự tái thông. Hiện nay chưa có hướng dẫn cụ thể cho chỉ định điều trị thuốc kháng đông. Đa số ủng hộ sử dụng kháng đông trong huyết khối tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch mạc treo tràng trên gây mất bù gan và giảm tưới máu nuôi ruột. Heparin TLPT thấp TDD sau đó chuyển sang kháng đông uống. thời gian điều trị trung bình 3-6 tháng.

**Hội chứng khoang bụng** \_ khi áp lực trong ổ bụng >20 mmHg kéo dài với suy tạng mới xuất hiện. Áp lực trong ổ bụng thường được đo bởi catheter trong bàng quang. Người bị VTC nặng hiếm khi bị hội chứng chèn ép khoang tuy nhiên tỷ lệ ngày càng tăng do việc truyền dịch quá mức. Tỷ lệ tử vong ở người bệnh VTC nặng kèm theo chèn ép khoang rất cao 30-60%. Giải áp qua da và/hoặc qua nội soi có thể cần thiết ở người bệnh rối loạn huyết động

**Biến chứng toàn thân** \_ điều trị bệnh nền.

**Điều trị nguyên nhân nền**

- **VTC do sỏi** \_ ERCP lấy sỏi trong 72h nếu thấy sỏi ở OMC, sớm hơn 24h nếu có kèm viêm đường mật, ERCP cấp cứu không chỉ định ở bệnh VTC do sỏi tiên lượng nặng nhưng không có viêm đường mật hoặc tắc OM chung. Cắt túi mật trong vòng 7 ngày sau hồi phục VTC do sỏi hoặc sỏi bùn túi mật, giúp giảm nguy cơ VTC tái phát. Tuy nhiên, nếu người bệnh có tụ dịch quanh tụy, nên hoãn phẫu thuật cắt túi mật cho đến khi dịch được giải quyết và tình trạng viêm tụy ổn định

- **VTC do tăng TG** \_ Insulin làm giảm nồng độ TG huyết thanh bằng cách tăng hoạt động của lipoprotein lipase, một enzyme làm tăng tốc độ chuyển hóa chylomicron và VLDL thành glycerol và acid béo tự do. Insulin làm ức chế lipase nhạy cảm với hormone trong tế bào mỡ, đây là enzyme chủ chốt trong phá vỡ TG của tế bào mỡ và giải phóng acid béo tự do vào tuần hoàn. Insulin có thể làm giảm 50-75% TG trong 2-3 ngày. Tăng TG thường xuất hiện ở bệnh ĐTĐ không kiểm soát được, insulin có thể làm giảm nồng độ TG và glucose huyết thanh. Mục tiêu hạ TG <500mg/dl trong 3-4 ngày. Liều khởi đầu: insulin regular pha truyền với tốc độ 0.1-0.3 đv/kg/h. Theo dõi sát đường huyết, nếu đường huyết 150-200mg/dl phải truyền glucose 5% đường riêng để phòng ngừa hạ đường huyết, đồng thời bổ sung KCl 10% để phòng ngừa mất kali máu. Theo dõi đường huyết mỗi giờ. Theo dõi TG mỗi 12h. Lọc huyết tương: ưu tiên lựa chọn khi VTC có kèm 1 trong các yếu tố sau: hạ calci máu, nhiễm toan acid lactic, SIRS, suy tạng theo thang điểm Marshall. Fibrate: khi người bệnh uống lại được. Fenofibrate 160mg/ngày

- **VTC do tăng Ca** \_ điều trị hạ Ca máu (bài riêng)

- **VTC do rượu** \_ Ngưng rượu bia, thuốc uống có cồn  
Hội chẩn ngoại khoa
- VTC do sỏi
- Nang giả tụy: khi nghi ngờ nhiễm trùng, vỡ, xuất huyết, hoặc chèn ép cơ quan lân cận
- Hoại tử tụy nhiễm trùng
- Áp xe tụy

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Vũ Thị Hạnh Như, Bùi Hữu Hoàng (2021), “Tiếp cận điều trị viêm tụy cấp”, Tiếp cận điều trị bệnh nội khoa, NXB Đại học quốc gia TP HCM, tr 189
2. Uptodate 2022
3. Campion, E. W. (2016). Chris E. Forsmark, MD, Santhi Swaroop Vege, MD, and C. Mel Wilcox, MD. *N Engl J Med*, 375, 1972-81.



# BÀI 19: XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng.
2. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng.
3. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
4. Trình bày được các bước cấp cứu và nguyên tắc điều trị của Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng.
5. Chẩn đoán và xử lý 01 ca Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng.

### 1. Có phải XHTH? => phân biệt nôn ra máu/ ho ra máu/ máu từ mũi họng

Nôn ra máu	Ho ra máu	Mũi họng
Đỏ sẫm	Đỏ tươi	Đỏ tươi
Nôn, quặn bụng	Ho	Ngứa họng khạc
Kèm thức ăn, dịch vị => dịch > máu	Kèm đàm => máu > dịch	Ko
pH acid	pH kiềm	
Đau thượng vị, triệu chứng gan mật	Đau ngực, ho đàm, bệnh hh	Khám họng, amidan, răng lưỡi

### 1. Vị trí?

- Nôn ra máu: trên
- Tiêu phân đen: trên or dưới
- Tiêu phân máu: trên (kèm choáng giảm V) or dưới

### 2. Mức độ?

Nhẹ	Tb	Nặng
<20%	20-30%	>30%

Nam V=75ml/kg, nữ 65ml/kg		
<100	100-120	>120
>90 Hạ HA tư thế	80-90 Hạ HA nằm	<80
Tinh	Kích động	Lơ mơ
<2	2-3	>3
>30%	20-30%	<20%

- Hạ HA tư thế: từ nằm => ngồi => đứng: HA tâm thu giảm  $\geq 20$  mmHg or HA tâm trương giảm  $\geq 10$  mmHg

- Tilt test: cho bn chuyển từ nằm sang ngồi thông chân, HA tâm thu giảm  $\geq 10$  mmHg, mạch tăng  $\geq 20$  l/p

### 3. NN?

XHTH trên	XHTH dưới
Viêm loét thực quản Viêm loét DD-TT, Loét DD-TT, HC Mallory-Weiss Vỡ dẫn TMTQ or bệnh DD tăng áp cửa K TQ, K dạ dày	Viêm loét ĐT, TT: amip, ly, thiếu máu cục bộ, tia xạ Viêm đại tràng, TT xuất huyết Viêm ruột hoại tử Dị dạng mạch máu Polyp đại tràng Viêm loét túi thừa Trĩ K ĐT, TT

### 4. Diễn tiến?

- Đang diễn tiến:
- Tạm ngưng hay ổn
- Tái phát

### 5. Biến chứng

- Suy thận cấp
- Choáng mất máu
- Suy đa cơ quan
- Tử vong

### 6. Đánh giá nguy cơ/ bệnh kèm theo

- Thang điểm Rockall: tiên lượng tái xuất huyết, tử vong

Tuổi	<60	0
	60-79	1
	>80	2
Sốc	Ko	0
	HA >100, M>100	1
	HA <100, M <100	2
Bệnh đồng mắc	Ko	0
	Tim	2
	Gan, thận, K	3
NS	Mallory-weiss	0
	All chẩn đoán khác	1
	K	2
Trước NS	0đ => nguy cơ thấp	
Sau NS	<3đ => nguy cơ thấp	

- Thang điểm Blatchford: tiên lượng xuất huyết nặng

NT	>100		1
HATT	<110		1
	<100		2
	<90		3
Bun	>6.5		2
	>8		3
	>10		4
	≥25		6
HB	Nam	Nữ	1
	>12	<12	
	<11		
	<10	<10	6
Bệnh đồng mắc	Gan		2
	Suy tim		2
Biểu hiện	Mê		2
	Tiêu phân đen		1
0đ => nguy cơ thấp ≥6đ => 50% cần can thiệp			

- Thang điểm Child-Pugh/ MELD
- Thang điểm Forrest

1A	Máu tia	60-100%
1B	Máu dòng	50%
2A	Lộ mạch	40-50%
2B	Cặn máu đen	20-30%
2C	Cục máu đông	7-10%
3	Đáy sạch	3-5%

#### 7. Nguyên tắc điều trị

- Đầu thấp, thở oxy, nhịn ăn
- Bồi hoàn thể tích tuần hoàn
- Thuốc
- NS chẩn đoán +/- điều trị
- Can thiệp mạch, ngoại khoa

#### 8. Điều trị cụ thể

- Bồi hoàn thể tích tuần hoàn:

○ Dịch đẳng trương: 2 đường truyền, ko nâng HA quá 140

○ Các chế phẩm máu

▪ HC lắng: Hb <9 nguy cơ cao (>65t, BMV), <7 nguy cơ thấp. Lượng dịch mất

= 2/3 dịch tinh thể + 1/3 HCL

▪ HTTĐL: fibrinogen <1 or INR >1.5, 10-15ml/kg, tốc độ 1ml/kg

▪ Tiểu cầu: <50k và đang xuất huyết tiến triển, 1 kít tăng 30-50k

#### 9. XHTH do TAC

- Phân độ dẫn TMTQ: 1,2,3 = <5mm đoạn xa, 5-10mm đoạn giữa, >10mm hết

lòng

- Phân độ dẫn TMDD: 1,2,3 = <5mm, 5-10mm giả polyp đơn, >10mm giả

nhiều polyp

- Bồi hoàn V tuần hoàn: 2 đường truyền, ko nâng HA >140

- Điều trị cầm máu: thuốc + NS

○ Thuốc: 3-5d

▪ Terlipressin: 2mg TM/4h => 1mg/4h

▪ Somatostatin: 250mg bolus, 250mg/h

▪ Octreotide: 50mcg bolus, 50mcg/h

○ Nội soi: <12h, càng sớm càng tốt, khi huyết động ổn

- Bang chứng chảy máu: thấy máu đang chảy, cục máu đông bám trên thành TM, nipple (núm trắng do cục TC)
  - Dẫn TMTQ: cột
  - Dẫn TMDD: GEV1: keo>cột, GEV2 và IGV1: keo cyanoacrylate
  - KS dự phòng: 7 ngày, cipro TM 400mg x2, ceftri TM 1g (child B/C)
  - Ngừa não gan: lactulose, chỉnh đi tiêu 2-3 lần/d
10. XHTH do loét DD-TT
- Thuốc: PPI 80mg bolus => 8mg/h x 72h
  - FR 1-2B: tiếp tục PPI 72h
  - FR 2C-3: PPI uống
  - Nội soi: 12-24h,
  - Chích cầm máu: adre pha loãng
  - Cơ học: clip
  - Nhiệt: laser, lạnh
  - Nguy cơ cao tái phát
  - Blatchford cao
  - FR cao
  - Khác: loét DD bờ cong nhỏ (ĐM vị trái), loét TT mặt sau (ĐM vị tá), loét lớn >1-2cm (mm đáy loét thường lớn)
  - XT khi tái phát
  - NS lần 2
  - Sau 2 lần:
    - Can thiệp mạch
    - Ngoại khoa

## BÀI 20: VIÊM DẠ DÀY HP (+)

### • MỤC TIÊU BÀI HỌC

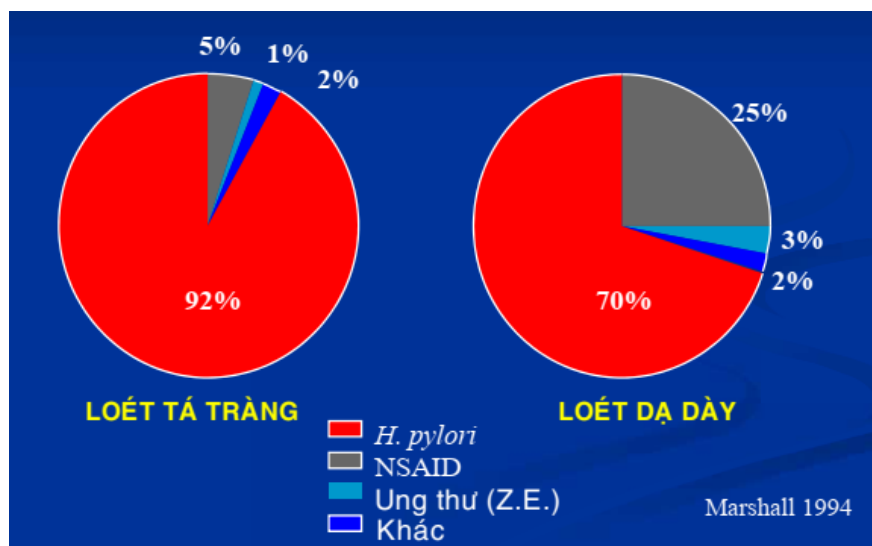
1. Nêu được khái niệm về bệnh lý nhiễm Hp
2. Nhận biết được triệu chứng và phân loại mức độ nặng
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh và phân loại mức độ nặng
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý nhiễm Hp

### I. Dịch tễ học

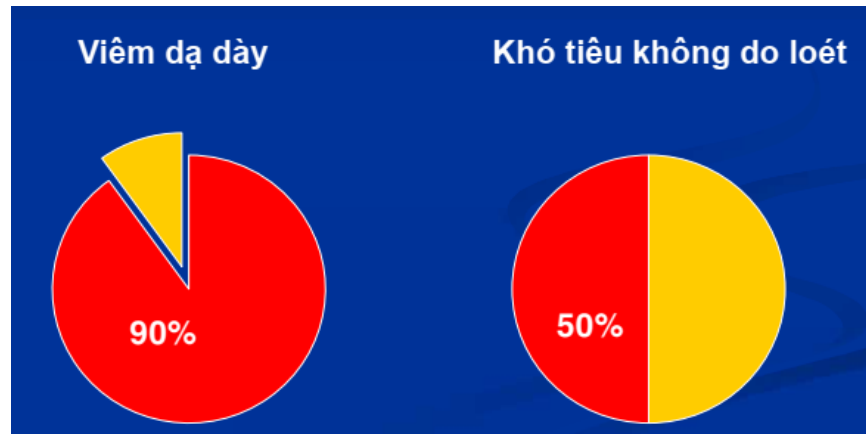
- Thế giới \_ 50-90% ở người >20t, chủ yếu ở những nước đang phát triển
- Việt Nam \_ >70% ở người lớn
- Đường lây nhiễm
  - Đường ăn uống (đường phân miệng)
  - Đường trực tiếp qua nước bọt
  - Thủ thuật tiêu hóa (nội soi)

Hp và các bệnh liên quan

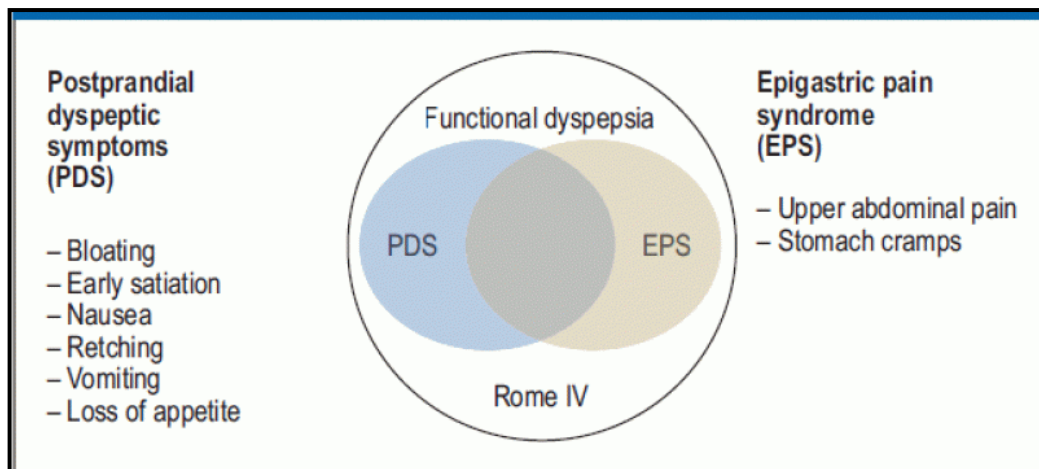
Hp và loét dạ dày – tá tràng



## Hp và viêm dạ dày

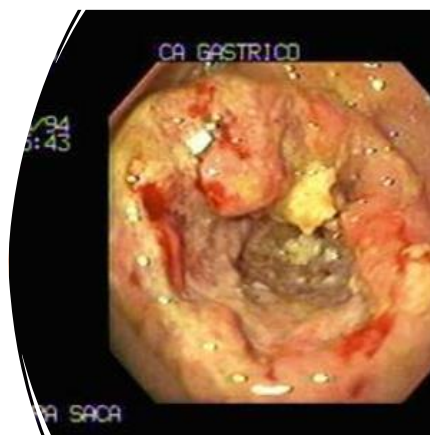


## Khó tiêu chức năng



## Hp và ung thư dạ dày

- 90% adenocarcinoma DD có liên quan đến H.p
- H.p được xếp vào nhóm sinh ung loại I
- Liên quan yếu tố vi khuẩn, môi trường và di truyền của bệnh nhân



Hp và u MALT (u lớp niêm của dạ dày)

- U MALT: một loại lymphoma TB B ở dạ dày xảy ra khi có nhiễm Hp
- Gần 75% u MALT có thể điều trị khỏi bằng kháng sinh nếu được phát hiện sớm

Hp và GERD

- Bn GERD bị nhiễm Hp có triệu chứng ợ nóng nhẹ hơn => Hp là “yếu tố bảo vệ” đối với GERD
- Nhiễm Hp gây viêm teo niêm mạc dạ dày => giảm tiết acid, ít gây tổn thương thực quản
- Không bắt buộc phải tiệt trừ ngay Hp ở bệnh nhân GERD đang bị ợ nóng nhiều

Hp và ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn (ITP)

- Gasbarrini ghi nhận sau khi tiệt trừ Hp ở bệnh nhân bị ITP, số lượng tiểu cầu được cải thiện rõ rệt.
- Một số chủng Hp có biểu hiện kháng nguyên Lewis. Kháng nguyên này bám trên tiểu cầu => dễ bị phá hủy bởi kháng thể kháng Lewis

Hp và thiếu máu thiếu sắt

- Thiếu máu không đáp ứng với điều trị bổ sung sắt
- Cơ chế: viêm teo niêm mạc dạ dày gây vô toan, giảm hấp thu sắt, mất máu vi thể, Hp sử dụng sắt như yếu tố tăng trưởng, ảnh hưởng dự trữ sắt từ lactoferrin ở dạ dày
- Tiệt trừ Hp kết hợp bổ sung sắt => cải thiện thiếu máu

## II. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN HP

Phương pháp không xâm nhập

- Huyết thanh chẩn đoán Hp (không dùng để đánh giá kết quả tiệt trừ Hp), kháng thể IgM và IgG
- Tìm kháng nguyên Hp đơn dòng trong phân
- Tìm kháng thể Hp trong nước tiểu
- PCR (nước bọt và phân)
- Test hơi thở (c-13)

Phương pháp xâm nhập (nội soi)

- Nhuộm (H&E, Giemsa, Silver)
- Cây
- CLO test
- PCR

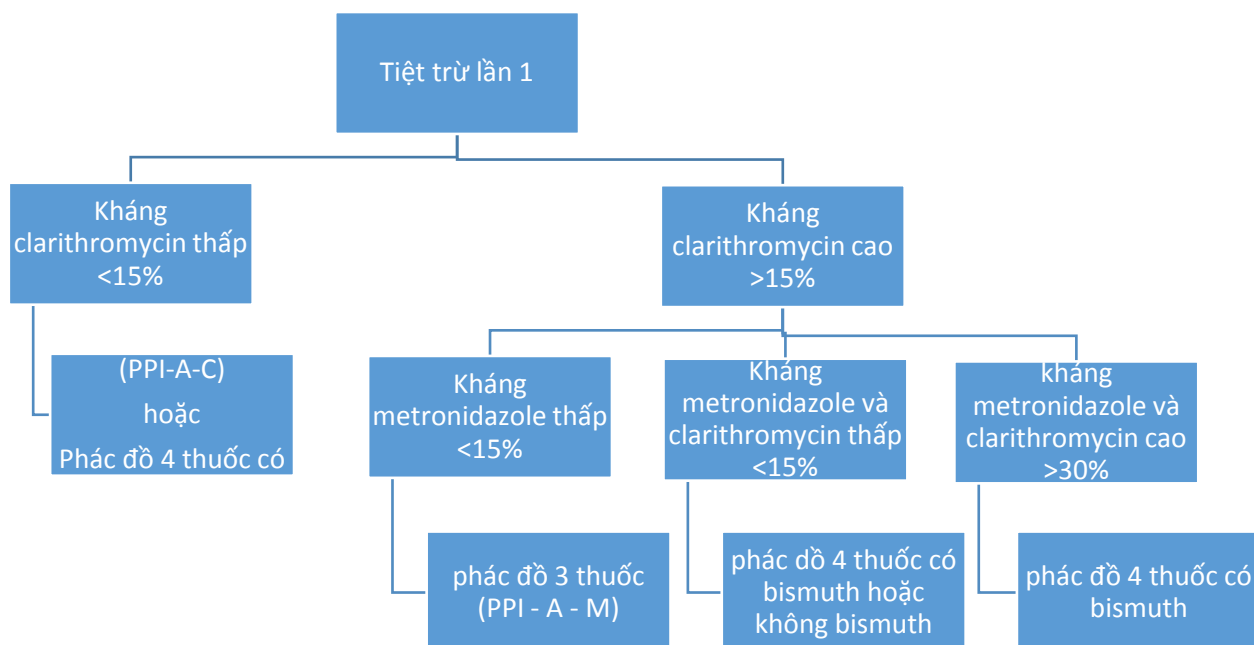


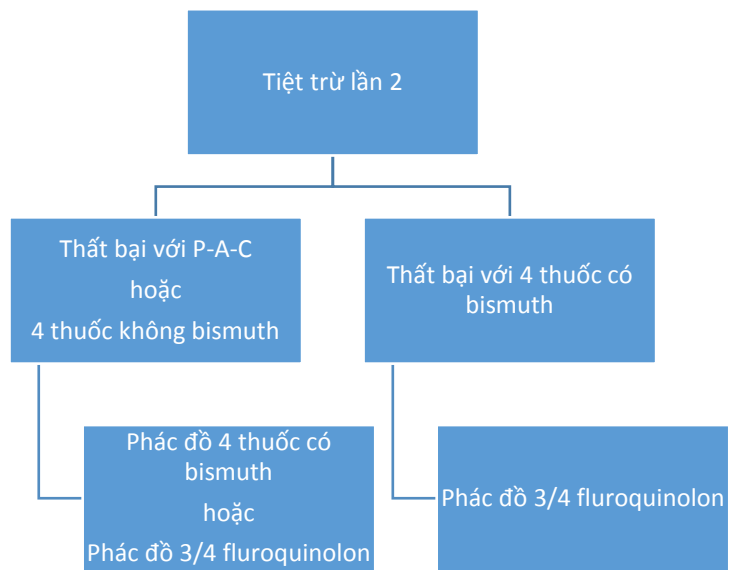
## Chỉ định điều trị Hp

- Loét dạ dày tá tràng
- U MALT
- Viêm dạ dày mạn teo
- Có quan hệ huyết thống với bệnh nhân ung thư dạ dày
- Sau phẫu thuật ung thư dạ dày giai đoạn sớm
- Theo yêu cầu của bệnh nhân
- Khó tiêu chức năng
- Nguy cơ loét và chảy máu do loét ở bệnh nhân điều trị với ASA và NSAID
- Bệnh nhân GERD cần điều trị PPI lâu dài
- Thiếu máu thiếu sắt không giải thích được hoặc ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn

## Phác đồ diệt trừ Hp

Đồng thuận MAASTRICHT V – 2016





Phác đồ 4 thuốc có bismuth: tiệt trừ >80%

- PPI x2
- Tetracyclin 500mg x4
- Metronidazole/ tinidazole 500mg x3
- Bismuth 120mg x4
- Tất cả trong 14 ngày

### **Vì sao tiệt trừ Hp thất bại?**

- Tuân thủ \_ Tác dụng phụ, nhiều thuốc – nhiều cử
- Sử dụng kháng sinh chưa phù hợp \_ chọn lựa kháng sinh, liều lượng kháng sinh (augmentin # amoxicillin), cơ chế tác dụng kháng sinh
- Ức chế toan chưa tốt \_ sử dụng PPI không đúng cách, ảnh hưởng của pH trên sự phân hủy của kháng sinh, tính đa hình gen CYP2C19

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bùi Hữu Hoàng (2022), “Helicobacter pylori và các bệnh lý liên quan”, Bài giảng chuyên khoa 1

## BÀI 21: TIÊU CHẢY CẤP

### \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

1. Nêu được khái niệm về bệnh lý Tiêu chảy cấp
2. Nhận biết triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Tiêu chảy cấp
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Tiêu chảy cấp
4. Chỉ định cận lâm sàng cần thiết của bệnh lý Tiêu chảy cấp
5. Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Tiêu chảy cấp
6. Chẩn đoán và xử trí 01 bệnh lý tiêu chảy cấp

### I. ĐỊNH NGHĨA

- Tiêu chảy là tình trạng đi tiêu phân lỏng >2 lần/ngày với lượng phân >200g/ngày
- Tiêu chảy được phân loại

<2 tuần	Tiêu chảy cấp
2-4 tuần	Tiêu chảy kéo dài
>4 tuần	Tiêu chảy mạn

- Lưu ý cần phân biệt tiêu chảy với 2 tình trạng sau:
  - Giả tiêu chảy: đi cầu nhiều lần, nhưng mỗi lần đi chỉ được chút ít phân, đi kèm với triệu chứng buốt mót
  - Tiêu không tự chủ: bệnh nhân không tự kiểm soát được tình trạng thoát phân

**Bảng Phân Loại Phân Bristol**

Loại 1		Tùng cục rời rạc, cứng và rất khó ra
Loại 2		Giống như xúc-xích khô và lợn cợn
Loại 3		Giống như xúc-xích khô và nức nẻ
Loại 4		Giống như xúc-xích hay con rắn, trơn tru và mềm
Loại 5		Tùng cục nhầy và mềm (rất dễ ra)
Loại 6		Lợn cợn lầy nhầy
Loại 7		Phân lỏng hoàn toàn (tiêu chảy)

## II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

### 1. Thảm thấu

Khi trong lòng ruột có một lượng lớn các chất có tính thảm thấu cao nhưng không được hấp thu (thuốc tẩy xổ, thuốc chứa Mg)

### 2. Dịch tiết

Độc tố vi khuẩn, thuốc nhuận trường

Kích thích sự bài tiết nước và Cl<sup>-</sup> vào trong lòng ruột

### 3. Viêm

Nhiễm tác nhân xâm lấn (vi khuẩn, vi rút, kí sinh trùng)

Tại vùng viêm: bài tiết nhầy, máu, mủ, protein vào lòng ruột

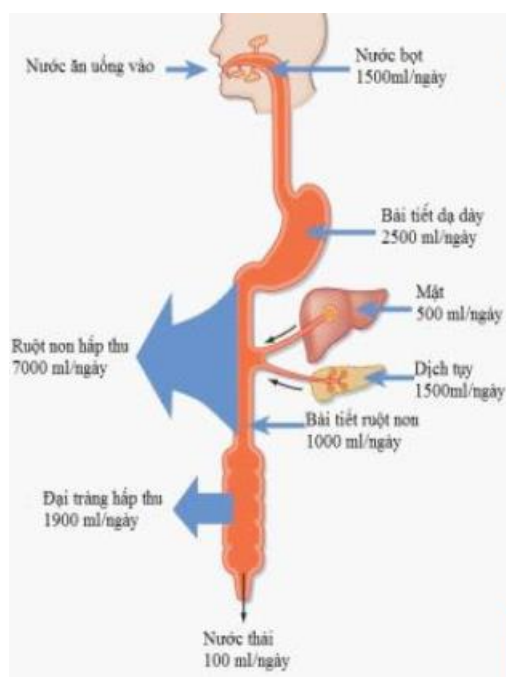
Khả năng tái hấp thu nước cũng bị rối loạn

Prostaglandine do viêm gây tăng tiết và tăng nhu động ruột

Nhu động ruột

Tiêu chảy mạn tính

ĐTĐ, cường giáp, suy thượng thận (bệnh Addison)



### III. NGUYÊN NHÂN

Cơ chế	Nguyên nhân
Thấm thấu	Rượu Kháng sinh, thuốc chứa Mg
Dịch tiết	Độc chất từ vi trùng (ngộ độc thức ăn) Hóa chất độc
Viêm	Vi trùng: salmonella, shigella, campylobacter, vibrio cholerae, e.coli, clostridium difficile, yersinia Virus: rota virus, enterovirus Kí sinh trùng: amip, giun đũa, giun móc, giun lươn
Nhu động ruột	Cường giáp

### IV. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TIÊU CHẢY

- Thường tự giới hạn. Nguyên nhân thường gặp nhất là do nhiễm trùng. Đa số trường hợp không cần dùng thuốc và làm xét nghiệm thăm dò

- Các trường hợp cần đặc biệt lưu ý: >70t, suy giảm miễn dịch, sốt >38.5oC, có dấu hiệu mất nước, đau bụng nhiều, có triệu chứng toàn thân, tiêu ra máu, triệu

chứng kéo dài hơn 24h mà không cải thiện. Trong trường hợp này, cần làm thêm xét nghiệm chẩn đoán

#### **V. ĐIỀU TRỊ**

- Bù dịch
- Điều chỉnh điện giải
- Kháng sinh khi nghi tác nhân là vi trùng
- Thuốc cầm tiêu chảy

Chậm nhu động ruột	Loperamide
Kháng tiết	Racecadotril Bismuth
Hấp phụ	Diosmectic

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nguyễn Bình Thư, Đặng Huỳnh Anh Thư, Nguyễn Thị Lệ (2020), “Tiêu hóa ở ruột non”, Sinh lý học Y khoa, NXB Đại học quốc gia TP HCM, tr257
2. Lê Đình Quang, Quách Trọng Đức (2020), “Tiếp cận bệnh nhân tiêu chảy, táo bón”, Tiếp cận các vấn đề Nội khoa thường gặp, NXB Đại học quốc gia TP HCM, tr90

# **BÀI 22: BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN**

## **\* MỤC TIÊU BÀI HỌC**

1. Nêu được khái niệm về bệnh trào ngược dạ dày thực quản
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày nguyên tắc điều trị của bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản

## **I. CHẨN ĐOÁN**

### **1. Thể bệnh**

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản có biểu hiện tại thực quản được phân chia thành 2 thể bệnh chính thường gặp:

- Thể bệnh trào ngược dạ dày – thực quản với triệu chứng trào ngược điển hình nhưng không kèm tổn thương thực quản do trào ngược trên nội soi (Non-Erosive Reflux Disease – NERD). Thể này thường gặp nhất, chiếm 2/3 các trường hợp lâm sàng.

- Thể trào ngược dạ dày – thực quản có kèm tổn thương do trào ngược trên nội soi (Erosive Reflux Disease – ERD). Người bệnh có biểu hiện viêm thực quản do trào ngược điển hình trên nội soi. Tuy nhiên, hơn 95% trường hợp viêm thực quản chỉ ở mức độ nhẹ.

### **2. Chẩn đoán xác định**

Hiện tại không có tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh. Nên nghĩ đến chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày – thực quản khi người bệnh có triệu chứng trào ngược điển hình (ợ nóng, ợ trớ)  $\geq 2$  lần/tuần hoặc không thường xuyên nhưng gây ảnh hưởng chất lượng cuộc sống.

Khi tiếp cận chẩn đoán lần đầu tiên, cần ghi nhận:

- Các triệu chứng báo động
- Các triệu chứng không điển hình (tai mũi họng, răng, hô hấp,...)



- Các yếu tố thúc đẩy (chế độ ăn uống, tư thế cúi gập người) và yếu tố giúp cải thiện triệu chứng (sữa, antacid, alginate, PPI,...)

- Đối với các trường hợp có triệu chứng trào ngược không điển hình hoặc triệu chứng ngoài thực quản (đau ngực, khan tiếng, ho khan,...) cần phân biệt với các bệnh lý khác có thể có biểu hiện tương tự, đặc biệt loại trừ các bệnh nguy hiểm (bệnh tim thiếu máu cục bộ, hen phế quản, ung thư thanh quản,...)

### + Điều trị thử bằng thuốc PPI

- Chỉ thực hiện khi người bệnh không có triệu chứng báo động

- Cần một thời gian điều trị thử 2-3 tháng (thời gian ngắn trong 1-2 tuần không đủ để đánh giá đáp ứng)

- Liều điều trị thử: dùng PPI liều chuẩn nếu người bệnh có biểu hiện hội chứng thực quản. Dùng gấp đôi liều chuẩn nếu người bệnh có biểu hiện ngoài thực quản

- Lưu ý: các triệu chứng trào ngược điển hình cũng không hoàn toàn chuyên biệt cho bệnh. Điều trị thử với PPI có độ nhạy 78% và độ chuyên 54%.

### + Nội soi tiêu hóa trên

Chỉ có 30% trường hợp là có biểu hiện viêm thực quản do trào ngược trên nội soi. Mức độ tổn thương viêm thực quản trên nội soi: thường được đánh giá theo phân loại Los-Angeles (LA) với 4 mức độ: A,B (nhẹ), C,D (nặng). Mức độ nặng cần phải điều trị duy trì liên tục do khả năng tái phát và biến chứng cao hơn

Nội soi giúp phát hiện các biến chứng: hẹp thực quản, thực quản Barrett và ung thư biểu mô tuyến thực quản.

- Chỉ định nội soi tiêu hóa trên

- Có triệu chứng báo động

- Vẫn còn triệu chứng trào ngược điển hình sau khi đã điều trị PPI liều 2 lần/ngày trong 4-8 tuần.

- GERD có viêm thực quản mức độ C hoặc D: nhằm kiểm tra lành tổn thương thực quản và loại trừ thực quản Barrett.

- Người bệnh nam, trên 50t, có triệu chứng trào ngược  $\geq 5$  năm và có các yếu tố nguy cơ khác (hút thuốc lá, thừa cân, béo bụng, có triệu chứng trào ngược về đêm, đã xác định có thoát vị hoành trước đó): nhằm tầm soát thực quản Barrett và ung thư biểu mô tuyến thực quản.

- Nếu không có thực quản Barrett: không cần nội soi kiểm tra trở lại trừ khi người bệnh xuất hiện triệu chứng báo động hoặc có sự thay đổi về triệu chứng lâm sàng.

### + Mô bệnh học

Không chuyên biệt và không giúp ích trong chẩn đoán xác định bệnh. Mô bệnh học chủ yếu dùng để chẩn đoán phân biệt, xác định chẩn đoán thực quản Barrett và tình trạng loạn sản trên niêm mạc Barrett

### + XQuang thực quản cản quang

Không có độ nhạy cao, nhưng là một phương pháp hữu ích giúp đỡ chẩn đoán rối loạn vận động thực quản. Tuy có độ nhạy kém so với phương pháp đo kháng trở thực quản, với thực tế tại Việt Nam còn hạn chế các phương pháp thăm dò chức năng thực quản thì đây là một xét nghiệm hữu ích nên được xem xét trong các trường hợp cần chẩn đoán phân biệt

### + Đo pH thực quản 24h

Giúp chẩn đoán các trường hợp vẫn còn triệu chứng dù đã được điều trị PPI gấp 2 lần liều chuẩn

### + Đo kháng trở thực quản

Người bệnh có triệu chứng gợi ý bệnh trào ngược dạ dày – thực quản nhưng hình ảnh nội soi bình thường. Đặc biệt là khi người bệnh có triệu chứng nuốt nghẹn. Giúp chẩn đoán các trường hợp rối loạn vận động thực quản có biểu hiện giống bệnh trào ngược dạ dày – thực quản (thường nhất là co thắt tâm vị,...) giúp loại trừ các rối loạn vận động thực quản quan trọng trước khi làm phẫu thuật chống trào ngược.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh mạch vành
- Bệnh thực quản khác: ung thư, viêm thực quản do nguyên nhân khác (do thuốc, nhiễm trùng, tăng BC ái toan), rối loạn vận động thực quản
- Viêm loét dạ dày – tá tràng
- Bệnh lý đường mật

<b>Viêm thực quản do thuốc</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Cảm giác khó chịu vùng ngực khởi phát đột ngột và/hoặc</li><li>- Kèm nuốt đau</li><li>- Chẩn đoán phân biệt bằng nội soi</li></ul>
<b>Viêm thực quản tăng BC ái toan</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nuốt nghẹn, ợ nóng và/hoặc nghẹt thức ăn ở thực quản</li><li>- Sinh thiết thực quản: <math>\geq 15</math> BC ái toan/quang trường lớn</li></ul>
<b>Ợ nóng chức năng</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Cảm giác nóng rát sau xương ức, không kèm bằng chứng khách quan của trào ngược acid và không kèm rối loạn vận động thực quản</li><li>- Chẩn đoán loại trừ và điều trị thử bằng PPI (nếu không có phương tiện thăm dò chức năng thực quản)</li></ul>
<b>Rối loạn</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nuốt nghẹn có hoặc không kèm khó chịu vùng</li></ul>

<b>vận động thực quản</b>	ngực - Chẩn đoán thể rối loạn vận động chuyên biệt dựa trên thăm dò chức năng thực quản - XQ thực quản cản quang (nếu không có phương tiện thăm dò chức năng thực quản)
<b>Hội chứng nhai lại</b>	- Trớ thức ăn không tiêu sau khi ăn - Không kèm triệu chứng buồn nôn, nôn khan, ợ nóng, hay đau bụng - Chẩn đoán dựa vào lâm sàng
<b>Liệt dạ dày</b>	- Trớ thức ăn không tiêu hóa không cần gắng sức - Buồn nôn sau ăn, nôn khan hoặc nôn thực sự - Chậm làm trống dạ dày khi thăm dò chức năng vận động dạ dày

## 4. Điều trị

### 4.1. Điều trị ban đầu

#### + Điều trị không dùng thuốc

- Tránh ăn uống các loại thực phẩm gây khởi phát triệu chứng trào ngược: thức ăn chua, cay, dầu mỡ, cà phê, rượu bia,...
- Tránh mặc quần áo chật, tránh ăn quá no và nằm sau khi ăn (nên cách bữa ăn khoảng 2-3h)
- Giảm cân: nếu thừa cân, béo phì hoặc tình trạng tăng cân đi kèm với sự xuất hiện của triệu chứng trào ngược

#### + Điều trị bằng thuốc

- Triệu chứng không thường xuyên (<2 lần/tuần): nhóm alginate-antacid hiệu quả hơn antacid trong điều trị bệnh GERD, dùng khi có triệu chứng. Ngoài ra, có thể dùng nhóm antiH<sub>2</sub>
- Triệu chứng thường xuyên: dùng ức chế bài tiết acid (PPI hoặc antiH<sub>2</sub>). Nhóm PPI được chứng minh hiệu quả tốt hơn antiH<sub>2</sub>. Phối hợp thêm alginate-antacid nếu cần giảm nhanh triệu chứng.

#### *Liều thuốc antiH<sub>2</sub> trong điều trị GERD*

Tên thuốc	Liều thấp	Liều chuẩn
Famotidine	20mg	20mg
Nizatidine	75mg	150mg

Cimetidine	200mg	400mg
Lưu ý: Tất cả thuốc dùng 2 lần/ngày Cần chỉnh liều trong trường hợp suy thận		

*Liều PPI trong điều trị GERD*

Tên thuốc	Liều thấp	Liều chuẩn
Dexlansoprazole	-	30mg, 60mg
Esomeprazole	20mg	40mg
Pantoprazole	20mg	40mg
Rabeprazole	10mg	20mg
Omeprazole	20mg	40mg
Lansoprazole	-	30mg
Lưu ý: Tất cả thuốc dùng 1 lần/ngày trước bữa ăn đầu tiên trong ngày		

**+ Điều trị bệnh GERD ở phụ nữ có thai**

-Ợ nóng xảy ra ở 30-50% thai kỳ. Hầu hết trường hợp triệu chứng nặng hơn vào những tháng cuối của thai kỳ.

- Điều trị đầu tay

- Điều chỉnh ăn uống và lối sống: nên ăn nhiều bữa nhỏ (mỗi 3h), bữa cuối trước khi ngủ đêm 3h, nâng cao đầu giường

- Sử dụng thêm alginate, antacid hoặc sucralfate (nếu kiểm soát triệu chứng chưa đủ). Lưu ý: nhóm antacid chứa sodium bicarbonate và magnesium trisilicat nên tránh. Sucralfate có thể sử dụng 1g x3 lần/ngày.

- Nếu vẫn chưa hiệu quả: xem xét sử dụng

- Thuốc antiH2: nên chọn ranitidine (nhóm B) vì các thuốc antiH2 khác ít có dữ liệu trên thai

- Thuốc PPI: nên chọn omeprazole, lansoprazole hoặc pantoprazole (nhóm B). Các thuốc PPI khác ít có dữ kiện trên thai nhưng có lẽ cũng an toàn.

## + Chiến lược điều trị lâu dài

- Điều chỉnh lối sống
- PPI uống, liều 1 lần/ngày trong 8-12 tuần, sau đó đánh giá lại
- PPI uống, liều 2 lần/ngày trong 8-12 tuần nếu triệu chứng vẫn còn dai dẳng (cần xem xét đánh giá triệu chứng báo động, xem xét lại các chẩn đoán phân biệt trước khi tiếp tục điều trị)

- Ngưng thuốc khi cải thiện triệu chứng để đánh giá đáp ứng

- Dừng thuốc lại nếu triệu chứng tái phát:

- Sử dụng ngắt quãng (từng đợt 2 tuần) hoặc

- Chỉ sử dụng khi có triệu chứng

- Với người bệnh tái phát triệu chứng

- Nếu tái phát <3 tháng sau ngưng thuốc: xem xét điều trị duy trì liên tục (sử dụng thuốc liều thấp nhất có hiệu quả)

- Nếu tái phát sau 3 tháng: điều trị trở lại một đợt như ban đầu

- Điều trị duy trì liên tục được xem xét trong các trường hợp:

- Có triệu chứng trào ngược thường xuyên

- Đã có biến chứng hẹp thực quản

- Viêm thực quản do trào ngược mức độ nặng

- Thực quản Barrett

- Xem xét chẩn đoán và diệt trừ H.pylori trong trường hợp phải sử dụng PPI lâu dài

- + Phẫu thuật nội soi chống trào ngược được xem xét trong các trường hợp sau:

- Có thoát vị hoành gây hít sặc, hẹp thực quản hoặc triệu chứng về đêm thường xuyên dù đã uống PPI 2 lần/ ngày

- Không đáp ứng với điều trị bằng thuốc. Tuy nhiên, điều kiện bắt buộc là phải có những bằng chứng khách quan của bệnh GERD dựa trên kết quả nội soi và xét nghiệm thăm dò chức năng thực quản.

- Việc quyết định phẫu thuật cần hết sức thận trọng do nguy cơ chẩn đoán nhầm với bệnh GERD kháng trị với các bệnh lý khác, đặc biệt là rối loạn vận động thực quản.

## 5. Phòng ngừa

### 5.1. Phòng ngừa nguyên phát

- Điều chỉnh lối sống và chế độ ăn uống có nguy cơ dễ bị bệnh GERD

- Duy trì cân nặng lý tưởng

- Tránh ăn quá no

- Tránh ăn gần lúc đi ngủ

## **5.2. Phòng ngừa thứ phát**

- Nhằm kiểm soát triệu chứng và tổn thương do trào ngược, điều chỉnh chế độ ăn uống – sinh hoạt, điều trị bằng thuốc

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Lê Đình Quang, Quách Trọng Đức (2020), “Tiếp cận điều trị các bệnh liên quan acid dịch vị”, Tiếp cận điều trị bệnh nội khoa, NXB Đại học quốc gia TP HCM
2. Quách Trọng Đức (2020), Bệnh trào ngược dạ dày – thực quản, Bài giảng chuyên khoa 1 nội

## BÀI 23: TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

### \* MỤC TIÊU BÀI HỌC:

1. Nêu được khái niệm về các bệnh lý Tràn dịch màng phổi.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của các bệnh lý Tràn dịch màng phổi
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của các bệnh lý Tràn dịch màng phổi.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các bước cấp cứu cơ bản và nguyên tắc điều trị của các bệnh lý Tràn dịch màng phổi.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Tràn dịch màng phổi

### I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn dịch màng phổi là một sự tích tụ dịch bất thường trong khoang màng phổi. Nguyên nhân có thể là các bệnh trong lồng ngực hay bệnh toàn thân. Tràn dịch màng phổi có nhiều dạng như thanh tơ huyết, máu, mủ, hay dưỡng trấp. Tràn dịch màng phổi có thể tự do hay khu trú (vùng đỉnh, vùng hoành, rãnh liên thùy)

### II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

#### 1. Triệu chứng lâm sàng :

- Triệu chứng cơ năng:
  - + **Đau ngực** :
    - điển hình là **đau ngực kiểu màng phổi** : điểm đau ngực có thể xác định được hoặc đau 1 vùng ngực, đau 1 bên ngực ; đau tăng khi hít sâu, ho, hắt hơi.
    - Có thể chỉ cảm thấy tức ngực nhẹ / khó chịu, hoặc không có triệu chứng.
  - + **Ho** : ho khan - thường xảy ra khi có thay đổi tư thế, có thể ho đàm khi có viêm phổi hay phế quản kèm theo.
  - + **Khó thở** : thay đổi theo lượng dịch.
  - + Triệu chứng khác : thường liên quan bệnh nguyên nhân

- Ho ra máu (lao, K phổi)
- Khó thở về đêm, phù ngoại biên, giảm khả năng gắng sức (suy tim)
- Vã mồ hôi về đêm, sụt cân (bệnh ác tính) ...

– Triệu chứng thực thể:

+ Trường hợp điển hình có **Hội chứng ba giảm** : Gõ đục, giảm hay mất rung thanh, giảm hay mất rì rào phế nang.

+ Lòng ngực bên tràn dịch có thể phẳng và kém di động so với bên không có tràn dịch.

– Tiền căn :

+ Bệnh tim mạch, bệnh gan, bệnh thận, bệnh mô liên kết, phẫu thuật lồng ngực, chấn thương ngực, ...

+ Dùng thuốc : amiodaron, methotrexate, thuốc điều trị ung thư, ...

+ Thói quen : hút thuốc lá, uống rượu bia

## **2. Chẩn đoán hình ảnh:**

### **a. Xquang phổi quy ước :**

– Hình ảnh dịch màng phổi :

+ đa số nằm ở vùng thấp (phân bố theo hướng trọng lực) ;

+ bóng mờ mật độ đồng nhất

+ hình dạng có thể thay đổi khi thay đổi tư thế bệnh nhân ;

+ thường có giới hạn trên rõ (đường cong rãnh liên thùy, đường cong Damoiseau) ;

+ có thể xoá mờ ranh giới lân cận (vòm hoành, bóng tim)

+ Một số hình ảnh đặc trưng : TDMP khu trú, TDMP rãnh liên thùy...

– Khả năng phát hiện dịch màng phổi của XQ phổi quy ước có thay đổi

+ TDMP <100ml: Không phát hiện được trên X quang phổi thẳng.

+ Mờ góc sườn hoành khi lượng dịch màng phổi # 250-500ml.

+ Mờ đồng nhất với đường cong Damoiseau nếu dịch tự do > 500ml.

+ Mờ không đồng nhất cả phổi khi chụp phim ở tư thế nằm

### **b. Siêu âm**

– Vai trò :



+ phát hiện dịch màng phổi, định lượng, khảo sát bản chất dịch, định vị trí chọc rút dịch.

+ Khảo sát một số tổn thương cổ - lồng ngực đi kèm : u màng phổi, dày màng phổi, u thành ngực, hạch vùng cổ - nách, tuyến giáp

– Sau khi có kết quả XQ phổi quy ước gợi ý TDMP, cần dùng Siêu âm xác định

### c. *CT scan lồng ngực*

– Vai trò:

+ chẩn đoán chính xác tràn dịch màng phổi, vị trí - bản chất dịch

+ khảo sát tổn thương phổi - màng phổi đi kèm, tổn thương tim – thành ngực, cơ hoành, tầng trên ổ bụng

+ hướng dẫn phẫu thuật / thủ thuật

d. *MRI ngực* : tốt hơn CT Scan khi đánh giá xâm lấn thành ngực và cơ hoành, khi BN chống chỉ định dùng thuốc cản quang

## 3. Xét nghiệm Dịch màng phổi :

### a. *Chọc rút dịch màng phổi* :

– Hầu hết BN có TDMP cần được lấy dịch màng phổi để chẩn đoán bệnh nguyên. Trừ một số trường hợp lâm sàng rõ ràng – không cần chẩn đoán thêm như : TDMP lượng ít ở BN suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, ...

– Thủ thuật tốt nhất thực hiện tại giường dưới sự hướng dẫn của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, làm giảm bớt nguy cơ tràn khí màng phổi.

– Thận trọng : rối loạn đông máu, đang thở máy, nhiễm trùng vùng chọc dò

– Biện chứng :

+ Rối loạn huyết động khi rút lượng dịch > 1 lít

+ Tràn khí màng phổi

+ Shock Vagal do chạm thương bó mạch thần kinh liên sườn

### b. *Mô tả thủ thuật chọc rút dịch màng phổi* :

– BS điều trị giải thích về thủ thuật – BN ký cam kết đồng ý

– Có kết quả XN tiền phẫu cho phép, kết quả XQ phổi / CT ngực, SA đánh dấu

– Ghi nhận thời điểm thực hiện thủ thuật

– Phương pháp vô cảm

– Vị trí chọc rút dịch

- Tình trạng BN trước – trong – sau thủ thuật
- Mô tả dịch màng phổi : thể tích dịch đã rút được – đại thể
- Các xét nghiệm Dịch màng phổi thực hiện

**c. Xét nghiệm Dịch màng phổi thường sử dụng :**

– Sinh hoá : Protein, Glucose, LDH, ADA, Amylase, Triglycerid, Cholesterol, Bilirubin, pH

- Đếm tế bào : hồng cầu, neutrophile, lymphocyte, eosinophil, monophil, ...
- Vi sinh : nhuộm Gram, nhuộm tìm AFB, cấy Vi khuẩn, soi tìm nấm
- Tế bào học (Cell bloc – khối tế bào) : tìm tế bào dị dạng / ác tính

**III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN TDMP**

**1. Dựa vào mô tả đại thể Dịch màng phổi :**

<b>ĐẶC ĐIỂM</b>	<b>Ý NGHĨA LÂM SÀNG</b>
Đỏ (hồng / sậm), không máu đông	Đa số các trường hợp là chỉ điểm của bệnh ác tính Chấn thương. Ít hơn : tắc mạch phổi, nhiễm trùng , viêm tụy, lao
Đục	Có thể chỉ điểm một tình trạng tăng số lượng tế bào hoặc tăng lipid
Vàng trong / vàng chanh	Thường do Lao
Màu vàng, trắng hoặc đục	Phản ánh sự hiện diện của dưỡng trấp, cholesterol hoặc mỡ
Màu nâu ( tương tự màu Chocolate)	Áp- xe gan amib vỡ lên khoang màng phổi
Màu đen	Nấm Aspergillus màng phổi
Màu xanh vàng kèm theo các mảnh vụn	Viêm màng phổi do thấp
Mùi thối	Nhiễm trùng vi khuẩn kỵ khí khoang màng phổi

Mủ	Mủ màng phổi
Màu vàng có kèm cận dày kèm theo sáng bóng của kim loại	Chỉ điểm có chứa nhiều Cholesterol ( tràn dịch màng phổi dưỡng thấp kéo dài, lao, viêm màng phổi do thấp)

## 2. Dựa vào loại dịch thấm hay dịch tiết:

Dùng định lượng Protein và LDH dịch màng phổi so sánh lượng Protein và LDH máu (lấy cùng thời điểm rút dịch) giúp xác định loại dịch thấm / dịch tiết (*tiêu chuẩn Light*) ( độ nhạy cao > 98% )

TDMP dịch tiết	TDMP dịch thấm
<p>Khi có <math>\geq 1</math> trong 3 tiêu chuẩn sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Protein DMP/protein máu &gt; 0,5</li> <li>• LDH DMP/ LDH máu &gt; 0,6</li> <li>• LDH DMP &gt; 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu.</li> </ul>	<p>Khi thỏa mãn cả 3 tiêu chuẩn sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Protein DMP/protein máu &lt; 0,5</li> <li>• LDH DMP/ LDH máu &lt; 0,6</li> <li>• LDH DMP &lt; 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu.</li> </ul>

Các nguyên nhân TDMP phân loại theo dịch thấm hay dịch tiết:

Nguyên nhân	Dịch thấm	Dịch tiết
<b>Tim mạch:</b> Suy tim, Viêm màng ngoài tim co thắt, Tắc TM chủ trên	+	-
<b>Giảm albumin máu:</b> Xơ gan, Hội chứng thận hư	+	-
<b>Do điều trị :</b> Thuốc (hydralazine,isoniazide, procainamide, nitrofurantoin, methysergide, procarbazine, mitomycine, methotrexate, amiodarone), Xạ trị, Xơ hoá dẫn tĩnh mạch thực quản	+	-

<b>Viêm Nhiễm:</b> Viêm phổi, Lao màng phổi, Ký sinh trùng, Nấm, Áp xe dưới cơ hoành, Áp xe gan, Áp xe lách, Viêm gan	-	+
<b>Viêm không do nhiễm:</b> Viêm tụy, Thuyên tắc phổi, Tăng uré huyết, Sarcoidosis, Lupus, Xơ cứng bì, Viêm đa cơ, Tràn máu màng phổi, ARDS, Sau chấn thương tim, Nhồi máu mạc treo, Nhồi máu cơ tim.	-	+
<b>Ác tính:</b> Carcinoma, Lymphoma, Mesothelioma, Leukemia, Đa u tủy, Tràn dịch dưỡng trấp do bệnh lý ác tính	-	+
<b>Nội tiết:</b> Suy giáp, Bệnh lý buồng trứng,	-	+
<b>Tràn dịch màng phổi dịch tiết có thể chuyển thành dịch thấm:</b> Bệnh lý ác tính, Thuyên tắc phổi, Sarcoidosis, Suy giáp	±	±

### **3. Dựa vào khảo sát tế bào DMP :**

– Neutrophil chiếm đa số (> 50%) : bệnh lý cấp ảnh hưởng đến DMP ( chiếm 81% ca viêm phổi, 80% ca thuyên tắc phổi, 80% viêm tụy cấp, nhưng chỉ chiếm 16% ca bệnh lý ác tính, 14% ca lao).

– Lymphocyte chiếm đa số : trong bệnh lý mãn tính như lao phổi và ung thư phổi (trên 90% ca), ngoài ra còn có Sarcoidosis, tràn dịch dưỡng trấp, viêm màng phổi do thấp.

– Eosinophil trên 10% : 2/3 trường hợp do có sự hiện diện của máu và khí có trong DMP, do chọc DMP nhiều lần, nhồi máu phổi, ký sinh trùng, nấm, có một số trường hợp nhỏ do dùng thuốc (dandrolen, bromocriptin, Nitrofurantoin), phơi nhiễm kim loại....

### **4. Dựa vào kết quả vi sinh DMP:**

– Soi tươi nhuộm gram có thể thấy vi trùng thường hay nấm,

– Tìm vi trùng lao thì thường phải cấy.

### **5. Dựa vào XN khối tế bào (Cell bloc) :**

– Xét nghiệm tế bào học dịch màng phổi là XN nhanh, chính xác và ít xâm lấn nhất để chẩn đoán ung thư.

### **6. Dựa vào dấu ấn lao trong DMP (ADA) :**

– Nếu lao màng phổi không được điều trị, TDMP cũng có thể hết nhưng trên 50% BN sẽ bị lao phổi và lao ngoài phổi.

– Do chỉ có < 40% BN lao màng phổi có cấy DMP dương tính nên người ta thường làm PCR Lao hoặc ADA. Nếu dương tính thì lao màng phổi được chẩn đoán xác định.

#### **7. Dựa vào Các XN khác :**

– Amylase DMP :

+ cần làm trong viêm tụy cấp hay vỡ thực quản.

+ dương tính khi nồng độ Amylase DMP lớn hơn Amylase máu.

– Các XN miễn dịch học DMP như ANA, RF để chẩn đoán viêm màng phổi do lupus hay do thấp, nhưng có thể có dương tính giả.

#### **IV. ĐIỀU TRỊ:**

##### **1. Điều trị hậu quả của tràn dịch màng phổi:**

– Suy hô hấp: thở oxy, chọc tháo dịch màng phổi, dẫn lưu màng phổi.

– Phục hồi chức năng hô hấp sớm.

##### **2. Điều trị theo nguyên nhân:**

a. **TDMP dịch thấm:** thường đáp ứng với các điều trị bệnh nguyên phát, trường hợp Tràn dịch màng phổi quá nhiều gây khó thở thì chọc hút dịch

##### **b. TDMP dịch tiết:**

– ***Tràn dịch màng phổi do Lao :***

+ Chọc tháo hết dịch màng phổi sớm là biện pháp tốt nhất để chống dính màng phổi

+ Đa số Lao màng phổi có Lao phổi kèm theo, cần chẩn đoán (AFB đàm, AFB dịch Dạ dày, CT ngực, Nội soi PQ làm PCR Lao dịch rửa PQ )

+ Điều trị Lao theo phác đồ của Chương trình chống Lao quốc gia.

– ***Ung thư màng phổi :***

+ Rút dịch màng phổi giải áp khi có suy hô hấp.

+ Gây dính màng phổi bằng bột talc, Povidone iodine...khi dịch tái phát nhanh

+ Ung thư màng phổi tiên phát đáp ứng kém với hóa trị liệu ( < 20% )

– ***Tràn dịch dưỡng trấp :***

+ Chẩn đoán : Triglyceride > 110mg/dl, và Cholesterol DMP/HT <1.

+ Điều trị chủ yếu là chế độ ăn hạn chế lipid.

+ Điều trị triệt để bằng phẫu thuật khâu ống ngực trong trường hợp vỡ, tắc ống ngực.

– ***Tràn máu màng phổi:***

+ Chẩn đoán xác định : Hct dịch màng phổi  $\geq$  50% Hct máu

+ Đặt ống dẫn lưu màng phổi có kích thước lớn giúp tránh dày dính màng phổi về sau.

+ Nếu lượng máu chảy nhiều ( > 200ml/giờ trong 2 giờ liên tiếp) cần xem xét điều trị ngoại khoa.

– ***Tràn mủ màng phổi, tràn dịch màng phổi cận viêm:***

+ Dẫn lưu mủ màng phổi sớm kết hợp với bơm rửa màng phổi hàng ngày với NaCl 0,9%.

+ Trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú đã vách hóa, diễn tiến bệnh không thuận lợi ( ống dẫn lưu không rút được sau 21 ngày, triệu chứng nhiễm trùng còn) thì nên chuyển sang điều trị ngoại khoa.

+ Kháng sinh: dùng trong 4 – 6 tuần.

• Các trường hợp phân lập được vi trùng gây bệnh thì điều trị theo kháng sinh đồ.

• Trường hợp chưa phân lập được vi trùng: nên dùng kháng sinh phối hợp có tác dụng với vi khuẩn kỵ khí, liên cầu, phế cầu và các trực khuẩn Gram (-) :

○ Nhiễm trùng cộng đồng : kháng sinh theo kinh nghiệm với nhóm Cephalosporin thế hệ 2, 3 hoặc nhóm kháng sinh betalactam + ức chế Betalactamase kết hợp với Clindamycin hoặc Metronidazole

○ Nhiễm trùng bệnh viện : kháng sinh Cephalosporin thế hệ 3, 4 hoặc nhóm Carbapenem kết hợp với Clindamycin hoặc Metronidazole.

# BÀI 24: TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC:

1. Nêu được khái niệm về các bệnh lý Tràn khí màng phổi.
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của các bệnh lý Tràn khí màng phổi
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của các bệnh lý Tràn khí màng phổi.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các bước cấp cứu cơ bản và nguyên tắc điều trị của các bệnh lý Tràn khí màng phổi.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca bệnh lý Tràn khí màng phổi

## I. KHÁI NIỆM :

### 1. Định nghĩa :

Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự hiện diện khí một cách bất thường trong khoang màng phổi giữa màng phổi thành và màng phổi tạng, gây xẹp nhu mô phổi lân cận.

**2. Phân loại :** Tràn khí màng phổi thường được chia làm 2 loại :

#### a) TKMP tự phát :

- **Nguyên phát** chiếm 85% TKMP, *không có nguyên nhân rõ ràng*, xảy ra trên bệnh nhân không có bệnh lý hô hấp trước đó. Tần suất 9/100.000. Thường xảy ra trên bệnh nhân cao, gầy, tuổi từ 20-40, có tính cách gia đình, hút thuốc chiếm 10%.

- **Thứ phát** chiếm 15% TKMP, *hậu quả của một quá trình bệnh lý ở phổi*, bệnh nhân có tuổi già hơn 45 – 75 tuổi, dễ gây ra tình trạng suy hô hấp, suy tim.

#### b) TKMP do chấn thương :

– Do tai nạn gây thủng ngực hoặc va đập lồng ngực gây đứt vỡ các cấu trúc trong lồng ngực.

– Do tai biến các thủ thuật

**CÁC NGUYÊN NHÂN TKMP TỰ PHÁT - THỨ PHÁT :**

Bệnh lý đường dẫn khí	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính Xơ phổi Hen phế quản
Bệnh lý nhiễm trùng hô hấp	Viêm phổi do Pneumocystic carinii Viêm phổi hoại tử (Do vi trùng yếm khí, trực khuẩn Gram âm hay Staphylococcus )
Bệnh phổi mô kẽ	Sarcoidosis Xơ phổi nguyên phát U hạt tế bào Langerhans Lymphangiomyomatosis Xơ hóa mô kẽ do lao
Bệnh mô liên kết	Viêm khớp dạng thấp Xơ cứng cột sống (gây tràn mủ màng phổi) Xơ cứng bì Hội chứng Marfan Hội chứng Ehlers - Danlos
Ung thư	Sarcoma Ung thư phổi
Lạc nội mạc ở lồng ngực	

**II. CHẨN ĐOÁN:**

**1. Lâm sàng :**

**a) Triệu chứng cơ năng:**

- 18% các trường hợp không có triệu chứng.
- Triệu chứng cơ năng và lâm sàng:
- + Tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ xẹp phổi, và bệnh phổi trước đó.
- + Phần lớn tràn khí màng phổi tự phát xuất hiện lúc nghỉ ngơi.



- Hầu hết bệnh nhân có 2 triệu chứng : đau ngực và khó thở cấp tính
  - + **Đau ngực** : là dấu chứng quan trọng, đau **đột ngột**, có thể kiểu **đau chói** kiểu màng phổi và đau **liên tục** bên tổn thương, đau tăng khi hít thở sâu hay vận động. Trong một số trường hợp đau chỉ vừa phải, bệnh nhân chịu đựng được hay chỉ đau nhẹ nên bệnh nhân không chú ý đến.
  - + **Khó thở** : xuất hiện **đột ngột** và đi liền sau dấu chứng đau, mức độ khó thở tùy thuộc vào mức độ tràn khí màng phổi và khả năng hô hấp của phía đối diện. Khó thở có thể dữ dội kèm theo xanh tím. Có một số trường hợp khó thở nhẹ.
- Triệu chứng có thể thuyên giảm sau 24 giờ ngay cả khi tràn khí màng phổi chưa được giải quyết.

### **b) Triệu chứng thực thể:**

- Bệnh nhân có tràn khí màng phổi lượng ít ( < 20% thể tích của nửa bên lồng ngực), khám phổi có thể bình thường. **Nhịp tim nhanh** là triệu chứng chỉ điểm thường gặp.
- Bệnh nhân có tràn khí màng phổi lượng nhiều , khám lâm sàng thấy lồng ngực kém di động, giảm rung thanh, **giảm rì rào phế nang** và gõ vang. Nhịp tim thường nhanh hơn 135 lần/phút, tụt huyết áp, tím tái. Khí máu động mạch cho thấy một tình trạng giảm phân áp oxygen giữa phế nang và động mạch và kiềm hô hấp cấp tính.

## **2. Chẩn đoán xác định :**

- a) Dựa vào lâm sàng.
- b) X quang phổi : dựa vào hình X quang phổi thẳng, có thể chia 3 mức độ tràn khí màng phổi:
  - TKMP lượng ít : nếu lượng khí vào khoang màng phổi dưới 20% thể tích của một bên phổi.
  - TKMP lượng vừa : nếu lượng khí vào khoang màng phổi 20% - 40% thể tích của một bên phổi.
  - TKMP lượng nhiều : nếu lượng khí vào khoang màng phổi trên 40% thể tích của một bên phổi.
- c) CT Scan ngực : Rất cần thiết trong trường hợp khó, giúp chẩn đoán phân biệt với các kén khí to, giúp tìm nguyên nhân TKMP, tổn thương phổi hay xác định đầu ống dẫn lưu trong lồng ngực.

## **III. ĐIỀU TRỊ:**

### **1. Nguyên tắc:**

- Nguyên tắc điều trị là dẫn lưu khí và phòng ngừa TKMP tái phát.

– Thái độ điều trị nhiều cấp độ : theo dõi – điều trị nội khoa hỗ trợ, hút khí đơn giản bằng catheter, dẫn lưu siphonage, làm đầy dính màng phổi, nội soi lồng ngực khâu lỗ thủng hay phẫu thuật lồng ngực.

– Việc chọn lựa thái độ điều trị tùy thuộc: kích thước tràn khí, mức độ nặng của triệu chứng và sự tồn tại của lỗ thoát khí.

## **2. Điều trị bảo tồn:**

– Tràn khí màng phổi nguyên phát lượng ít (<20% thể tích nửa lồng ngực) bệnh nhân có triệu chứng nhẹ : điều trị bảo tồn bằng cách cho thở oxy có thể làm tăng hấp thu khí của màng phổi. Khả năng hấp thu khí trong khoang màng phổi rất chậm chỉ từ 0,5-1ml/ngày nên thời gian theo dõi phải khoảng 20 - 30 ngày.

## **3. Dẫn lưu khí**

– Tràn khí màng phổi nguyên phát lượng vừa đến nhiều (>20% thể tích nửa lồng ngực) tiến triển, có thể dẫn lưu khí bằng kim chọc hút hay đặt siphonage.

## **4. Hút áp lực âm :**

– Chỉ định khi phổi không nở hoặc bình dẫn lưu còn sủi bọt khí kéo dài sau 48 giờ đặt dẫn lưu khí

– Nhằm rút khí ra khỏi khoang màng phổi nhanh hơn tốc độ rò rỉ khí từ màng phổi tạng

– Áp lực hút từ (- 20) – (-10) cmH<sub>2</sub>O, áp lực cao dễ gây suy hô hấp, giảm oxy máu

– Nguy cơ phù phổi sau khi nở phổi (re – expansion pulmonary edema) : biểu hiện bằng ho, khó thở, đau ngực

## **5. Xơ hóa màng phổi - Phẫu thuật:**

– Thường gặp trên bệnh nhân tràn khí màng phổi thứ phát hơn là nguyên phát.

– Vấn đề này chỉ được đặt ra sau 4 – 7 ngày đặt ống dẫn lưu mà vẫn còn tồn tại lỗ thủng. Phần lớn bệnh nhân sẽ được phẫu thuật sau 7 ngày đặt ống dẫn lưu mà vẫn còn tồn tại lỗ thủng.

– Xơ hóa màng phổi bằng hóa chất, khả năng thành công thấp trên bệnh nhân có tồn tại lỗ thủng.

## **6. Các điều trị khác:**

– Giảm đau chống sốc do đau

– Liệu pháp oxy

– Thở máy

– Kháng sinh

- Các thuốc khác như corticosteroide, giảm ho, long đàm, trợ tim
- Nếu chảy máu, mất máu nhiều thì truyền máu.

### **7. Dự phòng tái phát:**

– Chúng tôi khuyến cáo can thiệp dự phòng trên bệnh nhân tràn khí màng phổi thứ phát khi tái phát từ lần thứ hai trở đi ở cùng một bên ví dụ không nên gắng sức, không nên lặn sâu hay đi máy bay.

## **IV. BIẾN CHỨNG VÀ TÁI PHÁT:**

### **1. Biến chứng:**

– Biến chứng của ống dẫn lưu màng phổi gồm: đau, nhiễm trùng màng phổi, ống đặt sai chỗ, xuất huyết, tụt huyết áp và phù phổi cấp do phổi nở ra.

### **2. Tái phát:**

- Tỷ lệ trung bình 30%, dao động từ 16 – 52%.
- Phần lớn tái phát xảy ra trong vòng 6 tháng đến 2 năm.
- Các yếu tố như xơ phổi, suy nhược cơ thể, tiền sử hút thuốc lá, tuổi tác còn trẻ là yếu tố nguy cơ độc lập của tái phát.
- Ngược lại, các bằng chứng của sự tiến triển của kén khí trên chụp cắt lớp hay nội soi lồng ngực không là yếu tố tiên lượng cho sự tái phát. Nên, sự hiện diện của kén khí không là nền tảng cho việc phòng ngừa tái phát.

# BÀI 25: ĐỘNG KINH

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC :

- Nêu được khái niệm về Động kinh
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của Động kinh.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Động kinh.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Động kinh.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Động kinh.

## NỘI DUNG

- Các khái niệm về co giật/động kinh
- Mô tả triệu chứng, cách nhận biết và phân loại
- Cận lâm sàng
- Nguyên tắc điều trị
- Chẩn đoán và xử lý 1 ca động kinh

### I. Các khái niệm

○ Con ĐK : sự xuất hiện thoáng qua các triệu chứng do sự phóng điện không kiểm soát hay đồng bộ của các neuron trong não bộ.

○ Bệnh động kinh : bệnh lí não đặc trưng bởi tình trạng lâu dài gây ra các cơn động kinh và gây ra những hậu quả về sinh lí thần kinh, nhận thức, tâm lí và xã hội. Có thể nói, cơn động kinh là triệu chứng của bệnh động kinh.

○ Kháng thuốc :  $\geq 2$  loại thuốc (chọn thuốc phải hợp lí) mà không đạt được:

-Ít nhất 1 năm không cơn

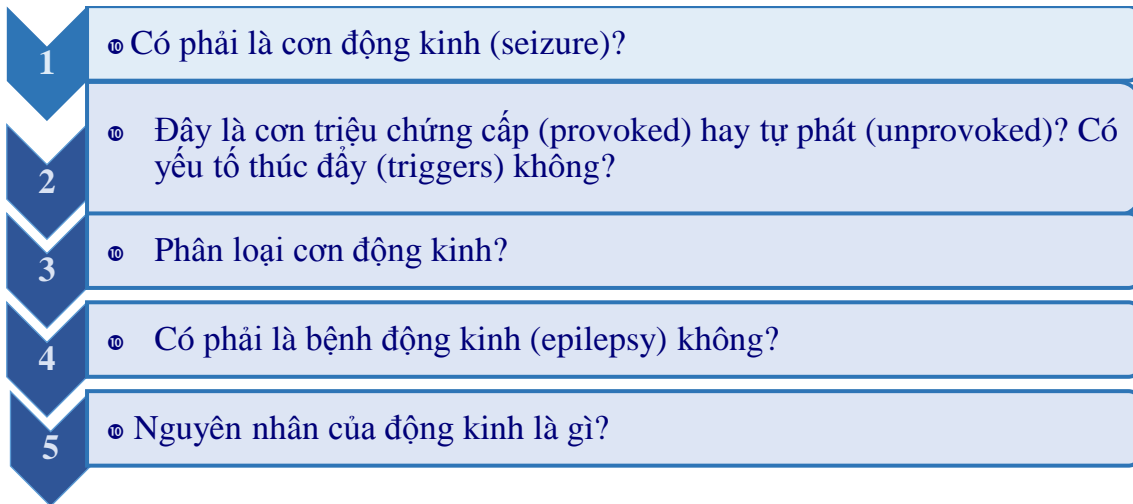
-Hoặc thời gian không cơn = 3 lần thời gian không cơn dài nhất trước đây

○ Cơn triệu chứng cấp = cơn động kinh xuất hiện gần thời điểm xảy ra một rối loạn hệ thống (hạ Na, tăng ĐH..) hoặc liên quan tổn thương não trong thời gian ngắn như đột quy, CT sọ não, bệnh não thiếu oxy, nhiễm trùng thần kinh trung ương..

○ Tiêu chuẩn về thời gian để định nghĩa cơn triệu chứng cấp: thường là trong vòng 1 tuần khởi phát, rõ ràng nhất là đột quy. Còn nếu là các bệnh có khả năng diễn tiến thêm như HKTMS, tụ máu DMC, viêm nhiễm (viêm não tự miễn,

nhiễm trùng TKTW..), mức thời gian cũng tương tự nhưng có thể kéo dài hơn miễn là có bằng chứng (LS và CLS) bệnh đang diễn tiến.

## II. Các bước tiếp cận cơn co giật đầu tiên



### 1. Có phải là cơn động kinh (seizure)?

Cơn động kinh (seizure): là sự thay đổi thoáng qua của các triệu chứng khác nhau do sự phóng điện không kiểm soát hay đồng bộ của các neuron trong não bộ. Tùy vị trí ổ phóng điện sẽ gây ra các triệu chứng vận động, cảm giác, giác quan, triệu chứng thần kinh thực vật.

Chẩn đoán phân biệt:

- a. Cơn do căn nguyên tâm lý.
- b. Cơn ngất.
- c. Cơn thoáng thiếu máu não.
- d. Migraine.
- e. Rối loạn vận động.
- f. Rối loạn tâm thần.

	<b>Các đặc điểm lâm sàng</b>	<b>Thời khoảng</b>	<b>Nhớ được sự kiện</b>	<b>Các công cụ chẩn đoán</b>
<b>Cơn động kinh cục bộ</b>	Các triệu chứng khởi đầu phụ thuộc vị trí ở não; các triệu chứng vận động và thị giác thường “đương tỉnh” (ví dụ, rung, giật, chói sáng, hoặc méo mó thị giác); có thể có “tiền triển” theo giải phẫu trong vài giây; một số tiền triển nhanh chóng thành cơn co cứng co giật toàn thể.	Thường <2 phút; có thể khó phân biệt giai đoạn trong cơn và sau cơn.	Thay đổi phụ thuộc có suy giảm sự thức tỉnh hay không	EEG có thể thấy các gai giai đoạn giữa các cơn (độ nhạy kém); EEG tại chỗ nếu tần số các cơn đủ nhiều; MRI có thể thấy sang thương cấu trúc.
<b>Cơn động kinh toàn thể</b>	Sự thay đổi đột ngột hoặc mất ý thức mà không được cảnh báo; một số có các cử động giật mạnh cơ hoặc nhìn chăm chăm; cắn lưỡi hoặc tiểu không tự chủ có thể xảy ra (ở cơn co cứng co giật toàn thể)	< 5 phút (với cơn co cứng co giật toàn thể); <1 phút với cơn vắng	Quên hoàn toàn; bệnh nhân có thể nhớ các triệu chứng cục bộ lúc khởi đầu.	EEG có thể thấy gia và sóng toàn thể đặc trưng của hội chứng cục bộ; MRI thường bình thường ở động kinh toàn thể, có thể thấy sang thương cấu trúc nếu khởi phát cục bộ
<b>Co giật không động kinh do căn nguyên tâm lý</b>	Hoạt động vận động không đồng vận, gao động, thường với mắt nhắm, các cử động đầu và cơ thể từ bên này sang bên kia, nâng mạnh hông; hầu hết xảy ra khi có người chứng kiến; tỉnh hoàn toàn hoặc một phần mặc dù hoạt động vận động ở cả 2 bên; hiếm khi cắn lưỡi.	Hiếm khi < 1 phút; thường kéo dài (> 30 phút)	Thay đổi	Video-EEG monitoring
Cơn ngất	Mất ý thức thoáng qua gây ra mất trương lực tư thế; tiền triệu lâng lâng, cảm giác nóng hoặc lạnh, và mờ hồi, đánh trống ngực, tái; các cử động giật mạnh cơ hoặc tư thế tăng trương lực có thể xảy ra nếu bệnh nhân được giữ đứng thẳng; không có hoặc lú lẫn ở mức độ tối thiểu sau cơn.	1 tới 2 phút	Bệnh nhân có thể nhớ các triệu chứng tiền triệu, nếu hiện diện; không có dấu hiệu cảnh báo có thể gợi ý căn nguyên từ tim.	ECG, siêu âm tim nếu nghi ngờ bệnh tim cấu trúc; ECG tại giường nếu nghi ngờ rối loạn nhịp; đo huyết áp tư thế.
<b>Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA)</b>	Mất chức năng thần kinh nhanh chóng liên quan tất nghẽn dòng máu; các triệu chứng phụ thuộc phân bố mạch máu nhưng thông thường là triệu chứng “âm tính” (ví dụ, yếu, tê, mất ngôn ngữ, mất thị lực); mức độ thường đạt tối đa vào thời điểm khởi phát; ý thức thường được bảo tồn.	Một vài phút tới một vài giờ	Thường toàn bộ nếu vùng ngôn ngữ không bị ảnh hưởng	MRI/MRA, CTA, vascular risk factors
<b>Migraine aura</b>	Các triệu chứng dương tính và/hoặc âm tính, hầu hết thường là thị giác và cảm giác, tiến triển từ từ trên ≥5 phút (chậm hơn khởi phát của TIA hoặc cơn động kinh cục bộ), tiến triển chậm từ các triệu chứng đầu tiên đến đỉnh điểm.	Lên đến 1 giờ	Toàn bộ	Tiền sử cá nhân hoặc gia đình mắc migraine
<b>Cơn hoảng</b>	Đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, lâng lâng, cảm giác sắp chết; liên quan tới tăng thông khí có thể gây ra tê quanh miệng và ngoại vi chi	Vài phút tới vài giờ	Toàn bộ	Bệnh sử có các triệu chứng lo âu và trầm cảm; các sự kiện và các áp lực thúc đẩy.
<b>Quên toàn bộ thoáng qua</b>	Quên thuận chiều ưu thế (không có khả năng tạo ra trí nhớ mới) và quên ngược chiều thay đổi; bệnh nhân mất định hướng thời gian, hỏi lặp lại; chừa lại các chức năng vận động và nhận thức khác; hiếm gặp ở người trưởng thành trẻ hơn 50 tuổi	1 tới 10 giờ (trung bình 6 giờ)	Quên toàn bộ trong đợt chính; quên ngược chiều hồi phục trong vòng 24 giờ	Chẩn đoán lâm sàng; MRI và tầm soát độc chất âm tính.

## 2. Đây là cơn triệu chứng cấp (provoked) hay tự phát (unprovoked)?

- Cơn động kinh triệu chứng cấp: là cơn động kinh xảy ra khi có rối loạn hệ thống hay liên quan đến tổn thương não trong thời gian ngắn như đột quỵ, chấn thương sọ não, bệnh não thiếu oxy, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương... hay rối loạn chuyển hóa, ngộ độc rượu, cai rượu, độc chất...

- Thời gian để xác định một cơn động kinh là cơn triệu chứng cấp:

❖ Đột quỵ, chấn thương đầu, bệnh não thiếu oxy, phẫu thuật nội sọ: **1 TUẦN**

❖ Nhiễm trùng thần kinh trung ương: **khi còn hiện diện tình trạng nhiễm trùng**

❖ Xơ cứng rải rác và các bệnh lý tự miễn khác: **giai đoạn hoạt động**

❖ Rối loạn chuyển hóa, ngộ độc rượu, cai rượu/thuốc, sử dụng các thuốc đã

<b>Table 1. Proposed cutoff values for acute symptomatic seizures in common metabolic disorders</b>	
Biochemical parameter	Value
Serum glucose	<36 mg/dl (2.0 mM) or >450 mg/dl (25 mM) associated with ketoacidosis (whether or not there is long-standing diabetes)
Serum sodium	<115 mg/dl (<5 mM)
Serum calcium	<5.0 mg/dl (<1.2 mM)
Serum magnesium	<0.8 mg/dl (<0.3 mM)
Urea nitrogen	<100 mg/dl (>35.7 mM)
Creatinine	>10.0 mg/dl (>884 $\mu$ M)

được xác định là có nguy cơ gây cơn động kinh: **24 GIỜ**

## 3. Phân loại cơn động kinh?

○ *Bảng phân loại cơn động kinh theo ILAE 2017*

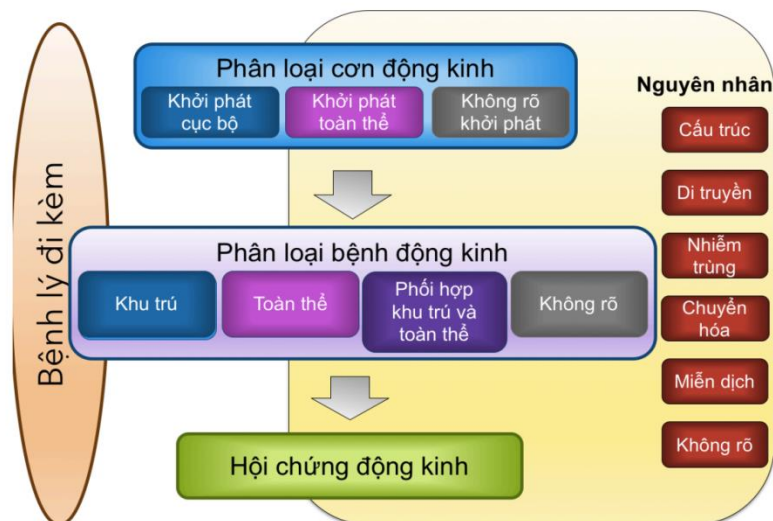




### Có phải là bệnh động kinh (epilepsy)?

- Bệnh động kinh (epilepsy): là một bệnh lý não đặc trưng bởi tình trạng lâu dài gây ra các cơn động kinh và gây ra những hệ quả về sinh lý thần kinh, nhận thức, tâm lý và xã hội.
- Định nghĩa lâm sàng bệnh động kinh (ILAE 2014): Bệnh động kinh là một bệnh lý của não bộ được xác định qua những trường hợp sau:
  - a. Ít nhất 02 cơn động kinh tự phát (hay phản xạ) xảy ra cách nhau > 24 giờ.
  - b. 01 cơn động kinh tự phát (hay phản xạ) và có khả năng tái phát cơn tiếp theo tương đương nguy cơ tái phát chung (> 60%), trong vòng 10 năm kế tiếp.
  - c. Được chẩn đoán hội chứng động kinh.

### 4. Nguyên nhân của động kinh?



### III. Cận lâm sàng

- Điện não đồ:

- Ưu điểm: phát hiện hoạt động dạng động kinh (bắt đầu và kết thúc đột ngột, tách rời khỏi hoạt động nền):

- Gai (Spike) : 20 – 70 msec
- Sóng nhọn (sharp wave): 70 – 200 msec
- Gai – sóng chậm (Spike – wave complex)
- Nhọn – sóng chậm (Sharp – wave complex)
- Đa gai (Polyspike):  $\geq 2$  gai
- Đa gai – sóng chậm (Polyspike – wave complex)

- Nhược điểm: không phát hiện được hoạt động động kinh nếu ổ tổn thương ở vùng sâu, ngoài con, nhiều.

- Hình ảnh học sọ não: MRI sọ não > CT sọ não => giúp gợi ý các tổn thương cấu trúc

- Xét nghiệm hỗ trợ tìm nguyên nhân: đường huyết, chức năng gan thận, điện giải, công thức máu, Crp, NH<sub>3</sub> máu, ceton, khí máu động mạch, độc chất, dịch não tủy, ... => tùy từng trường hợp cụ thể.

### IV. Điều trị

#### Các phương pháp điều trị

○ Điều trị nội khoa: thuốc chống động kinh.

○ Điều trị khác: chế độ ăn sinh ceton, điều chỉnh lối sống.

○ Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật, các phương pháp kích thích thần kinh.

#### 1. Điều trị nội khoa

##### ➤ Mục tiêu điều trị:

- Kiểm soát cơn động kinh
- Tránh các tác dụng phụ
- Tránh các ảnh hưởng xã hội và các cản trở do bệnh
- Ước chế hoạt động động kinh dưới lâm sàng
- Giảm tỉ lệ tử vong và bệnh tật
- Phòng ngừa bệnh sinh động kinh
- Cải thiện chất lượng cuộc sống

##### ➤ Nguyên tắc điều trị

- Phối hợp tốt giữa thầy thuốc – bệnh nhân – gia đình
- Chọn 1 thuốc tối ưu cho từng trường hợp
- Nắm vững tác dụng phụ của thuốc và thời gian ổn định nồng độ
- Không ngưng thuốc đột ngột
- Đơn trị liệu đầu tiên
- Duy trì liều thấp nhất có hiệu quả. Theo dõi điều trị chủ yếu dựa vào lâm

sàng

- Tăng liều dựa vào đáp ứng và tác dụng phụ của thuốc

## Lựa chọn thuốc chống động kinh

○ Lựa chọn thuốc tùy thuộc vào: loại cơn động kinh, tác dụng phụ của thuốc, tương tác thuốc, các tình trạng bệnh lý khác, số lần dùng trong ngày và giá cả.

○ Lựa chọn thuốc sẽ tùy thuộc vào từng bn cụ thể.

*Mức độ bằng chứng về tính hiệu quả của các loại thuốc chống động kinh (ILAE 2013)*

Loại cơn động kinh	Mức độ bằng chứng về tính hiệu quả
Cơn khởi phát cục bộ: người lớn	A: CBZ, LEV, PHT, ZNS B: VPA C: GBP, LTG, OXC, PB, TPM, VGB
Cơn khởi phát cục bộ: trẻ em	A: OXC B: C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA, VGB
Cơn khởi phát cục bộ: người già	A: GBP, LTG B: C: CBZ
Cơn co cứng co giật toàn thể: người lớn	A: B: C: CBZ*, LTG, OXC, PB, PHT*, TPM, VPA
Cơn co cứng co giật toàn thể: trẻ em	A: B: C: CBZ*, PB, PHT*, TPM, VPA
Cơn vắng ý thức	A: ESM, VPA

	<p>B:</p> <p>C: LTG</p>
--	-------------------------

**Lựa chọn thuốc chống động kinh theo Guideline của NICE cập nhật năm 2021:**

Nguyên tắc:

○ Nên đơn trị liệu đầu tiên.

○ Nếu thất bại, đơn trị liệu khác.

○ Nếu thất bại hay bị tác dụng phụ, thuốc thứ 2 được thêm vào. Nếu hiệu quả, giảm dần thuốc đầu tiên.

○ Nếu thuốc thứ 2 không hiệu quả, xem xét giảm thuốc 1 hay thuốc 2 rồi thêm thuốc 3.

○ Nếu điều trị phối hợp không thành công, có thể xem xét dùng lại đơn trị liệu hay điều trị phối hợp.

○ Điều trị thuốc chống động kinh đầu tiên nên do bs chuyên khoa thần kinh chỉ định.

○ Nếu có thể chọn lựa thuốc chống động kinh dựa vào hội chứng động kinh. Nếu hội chứng không rõ thì dựa vào loại cơn động kinh.

**Cơn co cứng cơ giật toàn thể mới được chẩn đoán:**

○ Điều trị hàng đầu cơn GTCS mới được chẩn đoán:

+ VPA là thuốc được lựa chọn hàng đầu.

+ Dùng LTG nếu VPA không thích hợp.

+ Có thể xem xét dùng CBZ hay OXC (thuốc trị cơn cục bộ).

○ Điều trị phối hợp cơn GTCS:

+ Nếu thất bại với thuốc hàng đầu, có thể phối hợp: CLB, LTG, LEV, VPA, TPM.

+ Phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ: clobazam, LTG, LEV, TPM.

+ Nếu có cơn vắng ý thức hay cơn giật cơ hay nếu nghi ngờ JME, không dùng: CBZ, GBP, OXC, PHT, PRG, TGB, hay VGB.

**Cơn vắng ý thức:**

○ Điều trị hàng đầu cơn vắng ý thức:

+ ESX, VPA là thuốc lựa chọn hàng đầu.

- Đối với phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ: ESX.
- Nếu có cơn co cứng co giật: VPA.
- + Dùng LTG nếu ESX hay VPA không thích hợp.
- Điều trị phối hợp cơn vắng ý thức:
  - + Nếu 2 thuốc hàng đầu không hiệu quả, có thể phối hợp 2 trong 3 thuốc: ESX, VPA, LTG.
  - + Nếu phụ nữ tuổi sinh đẻ: phối hợp ESX và LTG.
  - + Nếu điều trị phối hợp không hiệu quả, hay không dung nạp: có thể xem xét dùng: CLB, CLN, LEV, TPM, ZNS.
- Không dùng: CBZ, GBP, OXC, PHT, PRG, TGB, VGB.

### **Cơn giật cơ:**

- Điều trị hàng đầu cơn giật cơ:
  - + VPA là thuốc được lựa chọn hàng đầu.
  - + Phụ nữ tuổi sinh đẻ: không dùng VPA.
  - + Dùng LTG hay TPM nếu VPA không thích hợp.
- Điều trị phối hợp:
  - + Nếu thất bại với thuốc đầu tiên, có thể phối hợp VPA, LTG hay TPM.
  - + Phụ nữ tuổi sinh đẻ: phối hợp LTG hay TPM.
- Không dùng: CBZ, GBP, OXC, PHT, PRG, TGB, VGB.

### **Cơn cục bộ:**

- Điều trị hàng đầu cơn cục bộ:
  - + CBZ, LTG là chọn lựa đầu tiên ở trẻ em, người trẻ và người lớn mới được chẩn đoán.
  - + Nếu bn không dùng được CBZ, LTG:
    - Chọn OXC, LEV ở phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ.
    - Chọn OXC, LEV, VPA ở nam hay nữ không có khả năng mang thai.
- Điều trị phối hợp:
  - + Phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ: CBZ, CLB, GBP, LTG, LEV, OXC, TPM.
  - + Ở nam hay nữ không có khả năng mang thai: CBZ, CLB, GBP, LTG, LEV, OXC, VPA, TPM.

## **2. Điều trị ngoại khoa**

- **Phẫu thuật:**

Phẫu thuật động kinh: đối với những bệnh nhân kháng thuốc với những nguyên nhân có thể phẫu thuật được (như xơ chai thái dương trong hay loạn sản vỏ não).

Phẫu thuật nâng đỡ như cắt thể chai, cắt nửa bán cầu...

Những phương pháp phẫu thuật xâm lấn tối thiểu ngày càng được nghiên cứu và phát triển như gamma knife, đốt laser qua điện cực nội sọ, dùng sóng siêu âm qua hướng dẫn MRI...

- **Các phương pháp kích thích thần kinh:**

Kích thích thần kinh X

Kích thích não sâu

○ **Một số hội chứng động kinh có chỉ định phẫu thuật:**

<b>Hội chứng</b>	<b>Vị trí ổ sinh động kinh</b>	<b>Bản chất ổ sinh động kinh</b>
Động kinh thái dương trong	Hải mã Hồi cạnh hải mã Hồi móc Vỏ não khứu giác	Xơ chai hải mã U bậc thấp U mạch dạng hang Loạn sản vỏ não khu trú
Động kinh có sang thương		U bậc thấp U mạch dạng hang Loạn sản vỏ não khu trú
Động kinh nửa bán cầu	Tổn thương nửa bán cầu với bán cầu đối bên bình thường	Viêm não Rasmussen, Sturge-Weber syndrome, nhồi máu bán cầu, lớn nửa não

# TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

## I. Định nghĩa

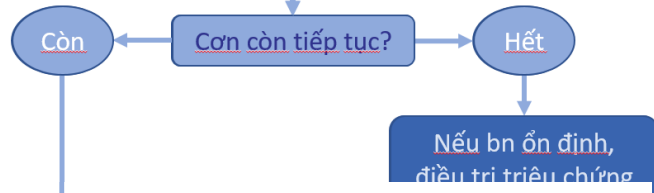
- Cơ co giật kéo dài > 30 phút.
- $\geq 2$  cơn mà giữa các cơn bn không phục hồi ý thức hoàn toàn.

\* Quan điểm điều trị: > 5 phút.

## II. Điều trị

Phút 0-5:  
Giai đoạn  
ổn định  
bệnh nhân

Ổn định bn: đường thở, hô hấp, tuần hoàn, khám thần kinh.  
Tính thời gian cơn từ lúc khởi phát, theo dõi dấu hiệu sinh tồn.  
Đánh giá oxy, cung cấp oxy qua sonde mũi/mask, xem xét đặt NKQ nếu cần hỗ trợ hô hấp.  
Bắt đầu theo dõi ECG.  
XN nhanh đường huyết mao mạch. Nếu glucose < 60 mg/dL:  
- Người lớn: thiamin 100 mg (TM) sau đó dextrose 50% 50 ml (TM)  
- Trẻ em  $\geq 2$  tuổi: dextrose 25% 2 ml/kg (TM)  
- Trẻ em < 2 tuổi: dextrose 12.5% 4 ml/kg (TM).  
Lập đường truyền TM, lấy máu xét nghiệm điện giải đồ, công thức máu, tầm soát ngộ độc, nồng độ thuốc chống co giật (nếu có thể).



Phút 5-20:  
Giai đoạn  
điều trị  
hàng đầu

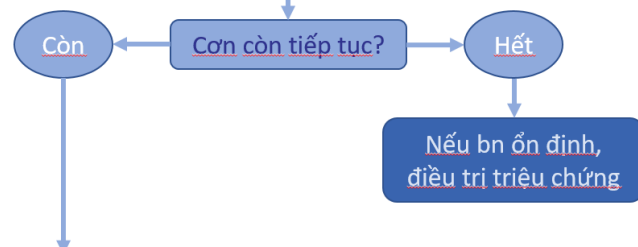
### ***Benzodiazepine là điều trị hàng đầu được lựa chọn (level A):***

Chọn 1 trong 3 phương án sau:

- Midazolam (TB) (> 40 kg: 10 mg, 13-40 kg: 5 mg, liều duy nhất)
- Lorazepam (TM) (0.1 mg/kg, max 4 mg, có thể lặp lại 1 lần)
- Diazepam (TM) (0.15-0.2 mg/kg, max 10 mg, có thể lặp lại 1 lần).

Nếu không có sẵn 3 thuốc trên, có thể chọn 1 trong các cách sau:

- Phenobarbital (TM) (15 mg/kg, liều duy nhất)
- Diazepam (trực tràng) (0.2-0.5 mg/kg, max 20 mg, liều duy nhất)
- Midazolam (đường mũi hoặc niêm mạc miệng má).



Phút 20-40:  
Giai đoạn  
điều trị  
hàng thứ 2

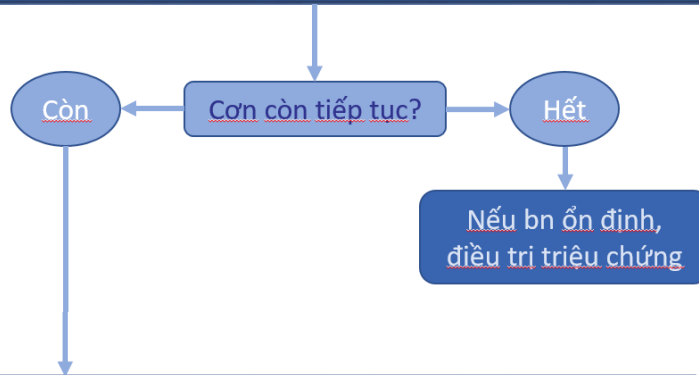
***Không có chứng cứ cho điều trị hàng thứ 2 (level U):***

Chọn 1 trong các phương án sau:

- Fosphenytoin (TM) (20 mg PE/kg, max 1500 mg PE, liều duy nhất)
- Valproic acid (TM) (40 mg/kg, max 3000 mg, liều duy nhất)
- Levetiracetam (TM) (60 mg/kg, max 4500 mg, liều duy nhất).

Nếu không có sẵn cả 3 thuốc trên, chọn 1 trong các cách sau:

- Phenobarbital (TM) (15 mg/kg, liều tối đa).



Phút 40-60:  
Giai đoạn  
điều trị  
hàng thứ 3

***Không có chứng cứ hướng dẫn điều trị gở này (level U):***

Các lựa chọn gồm: lập lại điều trị hàng thứ 2 hoặc liều gây mê của thiopental, midazolam, pentobarbital, hoặc propofol (tất cả với theo dõi EEG liên tục).



## Thực hành tiếp cận chẩn đoán và điều trị 1 ca động kinh

### I. Hành chính

Họ và tên BN: Nguyễn H. C.

Giới tính: nam

Sinh năm: 91 tuổi

Ngày vào viện: 20h30ph 22/03/2022

Ngày làm bệnh án : 24/03/2022

Nghề nghiệp: hưu trí

Địa chỉ: CHÂU ĐỨC – BÀ RỊA – VŨNG TÀU

Thuận tay phải.

### II. Lý do vào viện

Co giật

### III. Bệnh sử

- Người bệnh và con ruột (sống chung nhà và trực tiếp chứng kiến) khai bệnh:
- Trước đợt bệnh này, người bệnh tự đi lại, sinh hoạt cá nhân, ăn uống bình thường.
- Cách nhập viện 03 ngày (20/03), lúc khoảng 22h người bệnh đang nghỉ ngơi phát cơn co giật tay chân bên trái, trong cơn người bệnh vẫn nhận thức được xung quanh, không sùi bọt mép, không trợn mắt, không xoay đầu mắt, không tiêu tiểu không tự chủ, cơn kéo dài khoảng 30 phút. Sau cơn NB than yếu tay chân trái, nâng lên khó khăn sau đó tự phục hồi dần dần trở về bình thường trong 1 giờ. Người nhà ngay lập tức đưa nhập viện tại BV Bà Rịa.
- Trong 3 ngày điều trị tại đây, Người bệnh bị tái phát khoảng 10 cơn tương tự trong ngày, được chụp CT scan não (không rõ kết quả) và chẩn đoán: Đợt quy nhồi máu não tái phát – Động kinh cục bộ - teo não tuổi già. Ghi nhận tại BV Bà Rịa: co giật ½ người trái từng cơn, trong cơn NB tỉnh táo kèm liệt ½ người Trái, sau cơn sức cơ dần phục hồi trong 1-2h. Điều trị: Valproate 0,5g 1v\*2 (u), levetiracetam 0,5g 1v\*2 (u). Tình trạng co giật không cải thiện, chuyển tuyến trên điều trị tiếp.
- = Trong quá trình bệnh nhân không sốt, không đau đầu, không chóng mặt, không chấn thương đầu, không tiêu tiểu không tự chủ.

#### Khám tại cấp cứu:

- Bệnh tỉnh, tiếp xúc tốt, GCS=15 điểm. Không xuất hiện thêm các cơn co giật
- M = 64 l/ph, HA = 134/86 mmhg, nhịp thở 18 l/ph, spo2 = 98%
- Trong quá trình nằm lưu tại cấp cứu, NB xuất hiện thêm 1 cơn co giật tính chất tương tự kéo dài vài phút, tự hết.

#### **☐ Xử trí tại cấp cứu:**

- Valproate 400mg 6 ống bolus trong 10 phút, sau đó 6 ống pha NaCl 0,9% đủ 50ml TTM qua BTĐ 2ml/h
- Tiếp tục Levetiracetam 0,5g 1v\*2 (u)

#### **IV. Tiền căn**

5/2021 NB đột ngột chậm chạp, ít nói nhập viện UMC được chẩn đoán: Nhồi máu não thái dương – đỉnh - chẩm P – hẹp động mạch cảnh trong 70% (P), 60% (T), hẹp trung bình động mạch đốt sống (P). Tăng huyết áp – BTTMB – Tăng acid uric máu – RLLM, tự mua uống theo toa lúc xuất viện đến hiện tại, không tái khám do dịch.

Không ghi nhận tiền căn co giật

Không tiền căn bệnh lý nội, ngoại khoa khác.

Không có tiền sử dị ứng đồ ăn hay thuốc.

Không ghi nhận bệnh lý bẩm sinh.

Không sử dụng chất kích thích, chất gây nghiện

#### **V. Thăm khám**

Chưa ghi nhận bất thường tại thời điểm khám

#### **Câu hỏi**

1. Thực hành tiếp cận bệnh nhân này theo 5 câu hỏi trên?
2. Chẩn đoán?
3. Xử trí ban đầu?

## BÀI 26: VIÊM MÀNG NÃO MỦ

### \* MỤC TIÊU BÀI HỌC

- Nêu được khái niệm về Viêm màng não mủ.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của Viêm màng não mủ.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Viêm màng não mủ.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Viêm màng não mủ.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Viêm màng não mủ.

### I. Tổng quan:

Viêm màng não mủ cấp tính là tình trạng viêm của các màng não, bao gồm màng nuôi (pia mater), màng nhện (arachnoid mater) và khoang dưới nhện, xảy ra do phản ứng với sự nhiễm vi khuẩn và/ hoặc các sản phẩm của vi khuẩn. Viêm màng não mủ là nguyên nhân gây tử vong và tàn phế đáng kể trên thế giới, với tỉ lệ mắc thay đổi tùy thuộc vào lứa tuổi, dịch tễ của người bệnh và các tác nhân gây bệnh.

### II. Dịch tễ học:

Viêm màng não mủ là dạng thường gặp nhất của nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương. Tác nhân thường gây ra viêm màng não mủ cộng đồng mắc phải là *Streptococcus pneumoniae* (~50%), *Neisseria meningitidis* (~25%), group B streptococci (~15%), *Listeria monocytogenes* (~10%), *Haemophilus influenzae* (<10%).

### III. Nguyên nhân:

Các tác nhân thường gặp thay đổi tùy vào lứa tuổi và các yếu tố khác như tình trạng suy giảm miễn dịch, bệnh nền ung thư, chấn thương sọ não,...

Mắc phải từ cộng đồng	Liên quan chăm sóc y tế (sau phẫu thuật thần kinh, dẫn lưu não thất, chấn thương)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Staphylococci</i> Vi khuẩn Gram âm hiếu khí

<i>Nisseria meningitidis</i> <i>Hemophilus influenzae</i> <i>Listeria monocytogenes</i>	
<b>Yếu tố thuận lợi</b>	<b>Vi trùng gây bệnh</b>
Tuổi: < 1 tháng	<i>Strep.agalactiae, E.coli, L.monocytogenes, K.pneumoniae</i>
1-23 tháng	<i>Strep.agalactiae, E.coli; H.influenzae, S.pneumoniae, N.meningitidis</i>
2-50 tuổi	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis</i>
> 50 tuổi	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis, L.monocytogenes, vi trùng Gr(-) hiếu khí</i>
Suy giảm miễn dịch	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis; L.monocytogenes; vi trùng Gr(-) hiếu khí (bao gồm cả P.aeruginosa)</i>
Nứt, vỡ nền sọ	<i>S.pneumoniae, H.influenzae, Streptococci tán huyết β nhóm A</i>
Chấn thương đầu, sau phẫu thuật thần kinh	<i>S.aureus, S.epidermidis, vi trùng Gr(-) hiếu khí (bao gồm cả P.aeruginosa)</i>

<b>Cơ địa suy giảm miễn dịch</b>	<b>Tác nhân gây VMNM thường gặp</b>
----------------------------------	-------------------------------------

Mất hoạt tính opsonic và hoặc hoạt tính diệt khuẩn	<i>S.pneumoniae, N.meningitidis, H.influenzae</i>
Thiếu C5 đến C6	<i>N.meningitidis</i>
Bệnh hồng cầu hình liềm, cắt lách	<i>S.pneumoniae, H.influenzae</i> , vi trùng Gr(-)
Bệnh Hodgkin	<i>L.monocytogenes</i>
Ung thư máu, giảm bạch cầu hạt, suy tủy	Vi trùng Gr(-) ( <i>Pseudomonas, Serratia</i> )

Bệnh lý kèm theo	Tác nhân gây VMNM thường gặp
Viêm xoang	<i>S.pneumoniae, S.aureus, Streptococci</i> tán huyết $\beta$ nhóm A
Viêm tai giữa	<i>S.pneumoniae, H.influenzae</i>
Chấn thương sọ não	<i>S.pneumoniae, H.influenzae, Streptococci</i> tán huyết $\beta$ nhóm A
Phẫu thuật thần kinh	<i>S.aureus, S.epidermidis</i> , trực khuẩn Gr(-)

Môi trường sống	Tác nhân gây VMNM thường gặp
-----------------	------------------------------

Sống tập thể	<i>H.influenzae, N.meningitidis</i>
Nghề chăn nuôi heo	<i>S.suis</i>

#### IV.Sinh lý bệnh:

Vi khuẩn cần tiếp cận được màng não để gây viêm màng não. Người ta thấy có vài cơ chế để vi khuẩn xâm nhập:

- Nhiễm khuẩn huyết có thể dẫn đến việc vi khuẩn đi qua hàng rào máu não. Điều này chỉ có thể xảy ra ở vài tác nhân, hầu hết là *N. meningitidis* và *S. pneumoniae*.

- Xâm nhập trực tiếp từ các ổ viêm tai giữa hoặc các xoang bị viêm.

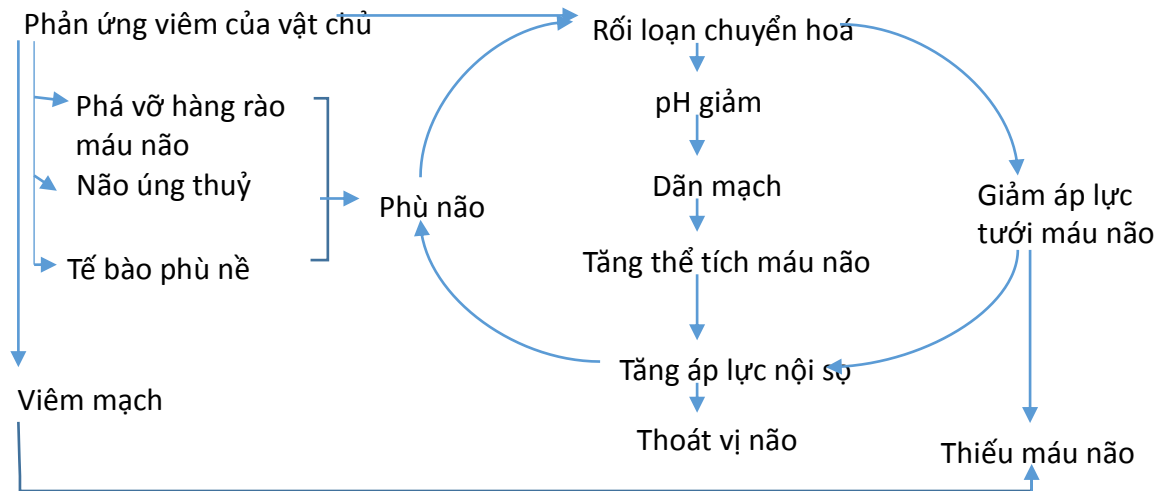
- Các khiếm khuyết màng cứng, bẩm sinh hay mắc phải, cho phép vi khuẩn xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương.

- Viêm màng não do nhiễm trùng bệnh viện là hậu quả của các thao tác/ thủ thuật liên quan màng não trong các cuộc phẫu thuật thần kinh.

- Sự xâm nhập của vi khuẩn vào khoang dưới nhện là do phản ứng viêm của màng não.

Khi vi khuẩn xâm nhập vào màng não, các phản ứng viêm của cơ thể sẽ làm tổn thương các tế bào nội mô. Một khi chức năng của tế bào nội mô bị rối loạn, hậu quả làm mất cơ chế tự điều hoà của mạch máu não, giảm mất khả năng đáp ứng với CO<sub>2</sub> của thành mạch, dẫn đến tăng tính thấm của hàng rào máu não. Khi hàng rào máu não bị tổn thương sẽ cho phép các thành phần của huyết tương xâm nhập vào não, dẫn đến phù não vận mạch và tăng áp lực nội sọ.

Tăng áp lực nội sọ liên quan đến nhiều yếu tố, không phải chỉ do phù vận mạch mà còn do phù độc tế bào do sự thâm nhiễm tế bào bạch cầu, phù mô kẽ làm gián đoạn lưu thông của dịch não tủy và làm tăng thể tích máu não. Khi áp lực nội sọ tăng đáng kể, người bệnh có thể bị thoát vị não hoặc giảm tưới máu não, và có thể dẫn đến tổn thương não không hồi phục, thậm chí tử vong.



## V. Biểu hiện lâm sàng

Viêm màng não có thể biểu hiện dưới dạng bệnh cấp tính tới cấp tiến triển nhanh chóng trong vài giờ hoặc dưới dạng bán cấp tính tiến triển nặng dần trong vài ngày. Một số trường hợp bệnh diễn tiến theo một trình tự của nhiễm trùng tiên phát: nhiễm trùng hô hấp trên hay một ổ nhiễm trùng rõ ràng như chấn thương sọ, viêm tai giữa, viêm nội tâm mạc, viêm tắc tĩnh mạch. Một số ít không có ổ nhiễm trùng tiên phát rõ ràng, có khi chỉ là triệu chứng sốt, mệt mỏi tái đi tái lại rồi lú lẫn, rối loạn ý thức; việc phát hiện bệnh dựa vào xét nghiệm dịch não tủy.

### 1. Những triệu chứng giai đoạn khởi phát:

Khai thác bệnh sử tỉ mỉ có thể thấy trước đó có nhiễm trùng hô hấp, viêm tai giữa, viêm tai xương chũm hay chấn thương sọ não cũ hoặc mới. Vài dấu hiệu của viêm nội tâm mạc hay một nhiễm trùng trước đó. Ở giai đoạn này các triệu chứng tập trung ở hội chứng nhiễm trùng, vài bệnh nhân có đau đầu hay nôn ói.

Vài triệu chứng gợi ý như sốt có tử ban, đốm xuất huyết rải rác trong cơ thể có thể hướng đến nhiễm não mô cầu...



Tử ban của não mô cầu



não m

Hội chứng nhiễm trùng:

Sốt cao liên tục, có thể không điển hình ở người lớn hoặc bệnh nhân cao tuổi. Kèm theo sốt có thể là tổng trạng suy sụp, mất nước, môi khô, tim đập nhanh...

Đau đầu: thường thấy nhất. Người già hoặc người bệnh lú lẫn triệu chứng kín đáo hơn

Nôn: xuất hiện muộn hơn đau đầu, nôn vọt nhất thời không liên quan đến bữa ăn.

Rối loạn ý thức: giai đoạn đầu bệnh nhân tỉnh, có trạng thái tâm lý hoảng sợ, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, sợ đau đầu; sau đó diễn tiến nhanh đến mất ý thức và hôn mê.

Rối loạn cơ vòng: bí tiểu, táo bón thường gặp.

Hội chứng màng não:

Đau đầu, nôn ói, sợ ánh sáng, kèm dấu cổ gượng, Kernig (+), Brudzinski (+). Dấu cứng gáy có thể không gặp ở người hôn mê, trẻ nhỏ hay người già.

Dấu thần kinh khác: co giật, liệt các dây thần kinh sọ III, VI, VIII. Phù gai thị và liệt nửa người ít gặp hơn.

## VI. Cận lâm sàng:

1. Chọc dò tuỷ sống: cần thực hiện sớm khi nghi ngờ viêm màng não mủ. Không thực hiện chọc dò dịch não tuỷ khi có chống chỉ định.

► Màu sắc: Đục hoặc vàng nhạt, áp lực tăng

► Tế bào: tăng cao 100-→1000/mm<sup>3</sup>, Neu ưu thế (>80%) (Lym ưu thế: sau vài ngày, VMN cụt đầu)

► Sinh hóa: glucose giảm < 40 mg/dL (# 2 mmol/L) hoặc < 40-50% glucose máu cùng thời điểm. Protein tăng cao > 45 mg/dL (0.45 g/L). Clo có thể thay đổi nhưng không đặc hiệu.

► Lactate tăng  $\geq 3$ mmol/lít, khả năng viêm màng não do vi khuẩn cao hơn do siêu vi.

► Soi tươi, nhuộm Gram tìm vi trùng, cấy định danh vi trùng và làm kháng sinh đồ.

► Các kỹ thuật hiện đại hơn bao gồm miễn dịch ngược chiều, RIA, ELISA, PCR giúp tăng độ nhạy và giảm thời gian xét nghiệm.



	Màu sắc	Áp lực	Bạch cầu	Đường	Protein	Soi tươi	Cấy
DNT bình thường	Trong, không màu	20 - 700mmHg	< 10 BC/ml	½ - 2/3 đường máu	< 0.5g/l	Âm tính	Âm tính
VMN mũ	Đục	Tăng	Rất tăng, đa số BCĐNTT	Giảm nhiều	Tăng cao	Nhuộm Gram +	+
VMN lao	Trong/vàng chanh	Tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	AFP +	±
VMN nấm	Trong hoặc đục	Bình thường hoặc tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	Nhuộm mực tàu +	±
VMN virus	Trong	Bình thường hoặc tăng	Tăng đa số lympho	Bình thường	Bình thường/tăng nhẹ	Âm tính	Âm tính

Một số trường hợp cần khảo sát hình ảnh học (CT sọ não) trước khi thực hiện chọc dò dịch não tủy:

- Tình trạng suy giảm miễn dịch (HIV, dùng thuốc ức chế miễn dịch, ghép tạng,...).
- Tiền căn bệnh CNS (tổn thương choáng chấn, đột quỵ, nhiễm trùng cục bộ).
- Co giật mới khởi phát (trong vòng 1 tuần biểu hiện triệu chứng).
- Phù gai thị.
- Suy giảm tri giác.
- Dấu thần kinh định vị.

## 2. Hình ảnh học:

► Xác định các tình trạng dẫn đến VMN mũ như chấn thương đầu, nhiễm trùng xoang hoặc xương chũm, gãy xương sọ và dị tật bẩm sinh,...

► Xác định, theo dõi các biến chứng như não úng thủy, tràn dịch, tràn mũ dưới màng cứng, nhồi máu, và loại trừ áp xe nhu mô và viêm não thất.

MRI sọ não: có thể thất dày màng não (bắt thuốc cản từ ở màng não)

## 3. Các xét nghiệm khác:

- Công thức máu (phết máu ngoại biên): tăng bạch cầu chủ yếu là đa nhân.
- Cây máu có thể (+): 40-80% trong viêm màng não mũ do H. influenzae, 50% trong viêm màng não mũ do S. pneumoniae, 30-40% trong viêm màng não mũ do N. meningitidis.

- Tìm các yếu tố nhiễm trùng, các xét nghiệm chức năng gan, thận, ion đồ, Xquang sọ, Xquang phổi.

## VII. Điều trị:

### 1. Nguyên tắc:

- Dùng kháng sinh ngay khi có chẩn đoán.
- Đường dùng kháng sinh là tiêm, truyền tĩnh mạch trong suốt thời gian điều trị.
- Dùng kháng sinh đủ liều và đủ thời gian, không giảm liều khi bn hồi phục.
- Nên dùng loại kháng sinh diệt khuẩn.
- Chọn kháng sinh thích hợp với độ nhạy cảm của vi trùng.

## 2. Điều trị sớm: (chưa có kháng sinh đồ)

Dựa vào các yếu tố như tuổi, bệnh cảnh lâm sàng, các yếu tố thuận lợi và kết quả soi trực tiếp vi trùng trong dịch não tủy để lựa chọn kháng sinh. Sự thay đổi kháng sinh cần được xem xét ưu tiên khi có kết quả kháng sinh đồ.

**Bảng 19.1: Khuyến cáo điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm**

<b>Khuyến cáo điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm cho viêm màng não vi khuẩn</b>		
Yếu tố thuận lợi	Các vi khuẩn thường gặp	Điều trị kháng sinh
Tuổi 16-50	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	Cephalosporin thế hệ thứ 3 (Ceftriaxone hoặc Cefotaxim...) ± Vancomycin
Tuổi >50	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> Vi khuẩn Gram âm hiếu khí	Cephalosporin thế hệ thứ 3 (Ceftriaxone hoặc Cefotaxim...) và ampicilline ± Vancomycin
Hệ thống miễn dịch suy giảm	<i>Listeria monocytogenes</i> Vi khuẩn Gram âm hiếu khí <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> ,	Cephalosporin thế hệ thứ 3 (Ceftriaxone hoặc Cefotaxim...) và ampicilline ± Vancomycin
Phẫu thuật thần kinh, chấn thương đầu, chấn thương não tủy	<i>Staphylococcus</i> , Vi khuẩn Gram âm hiếu khí <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Vancomycine + Cephalosporine thế hệ 3 kháng <i>Pseudomonas</i> hoặc Meropenem

### **Thời gian điều trị:**

- Đợt điều trị 10 – 14 ngày, sẽ ngưng thuốc khi kiểm tra dịch não tủy.
- Có thể điều trị kéo dài khi còn sốt, có dấu thần kinh cục bộ (tổn thương ở dưới màng cứng, viêm xoang tĩnh mạch, áp xe,...)

### 3. Liệu pháp corticoid:

- Có thể cải thiện tiên lượng của bệnh nhân bị viêm màng não vi khuẩn bằng giảm đáp ứng viêm xảy ra do ly giải tế bào.
- Nên khởi đầu trước 15 – 20 phút hoặc cùng lúc với liều kháng sinh đầu tiên.
- Dexamethason 10mg IV 15-20 phút trước liều đầu KS, lặp lại mỗi 6h trong 4 ngày đầu.
- Vài nghiên cứu cho thấy hiệu quả chỉ ở viêm màng não do *Streptococcus* và thường ngưng lại nếu kết quả cấy ra tác nhân khác.
- Dexamethason có thể làm đóng hàng rào máu não, dẫn đến giảm hiệu quả của Vancomycin → còn nhiều tranh cãi.

### 4. Chống phù não:

Mannitol (1.5 – 2g/kg) truyền tĩnh mạch 80 – 100 giọt/ phút.

Corticoid là thuốc điều trị tốt tăng áp lực nội sọ.

### 5. Theo dõi và điều trị nâng đỡ cơ thể:

- Nước, điện giải, dinh dưỡng, thăng bằng kiềm toan.
- Chống co giật (diazepam, phenobarbital tiêm bắp).
- Theo dõi và xử trí suy hô hấp.
- Theo dõi nhiễm trùng huyết lan toả.
- Vệ sinh chống loét.

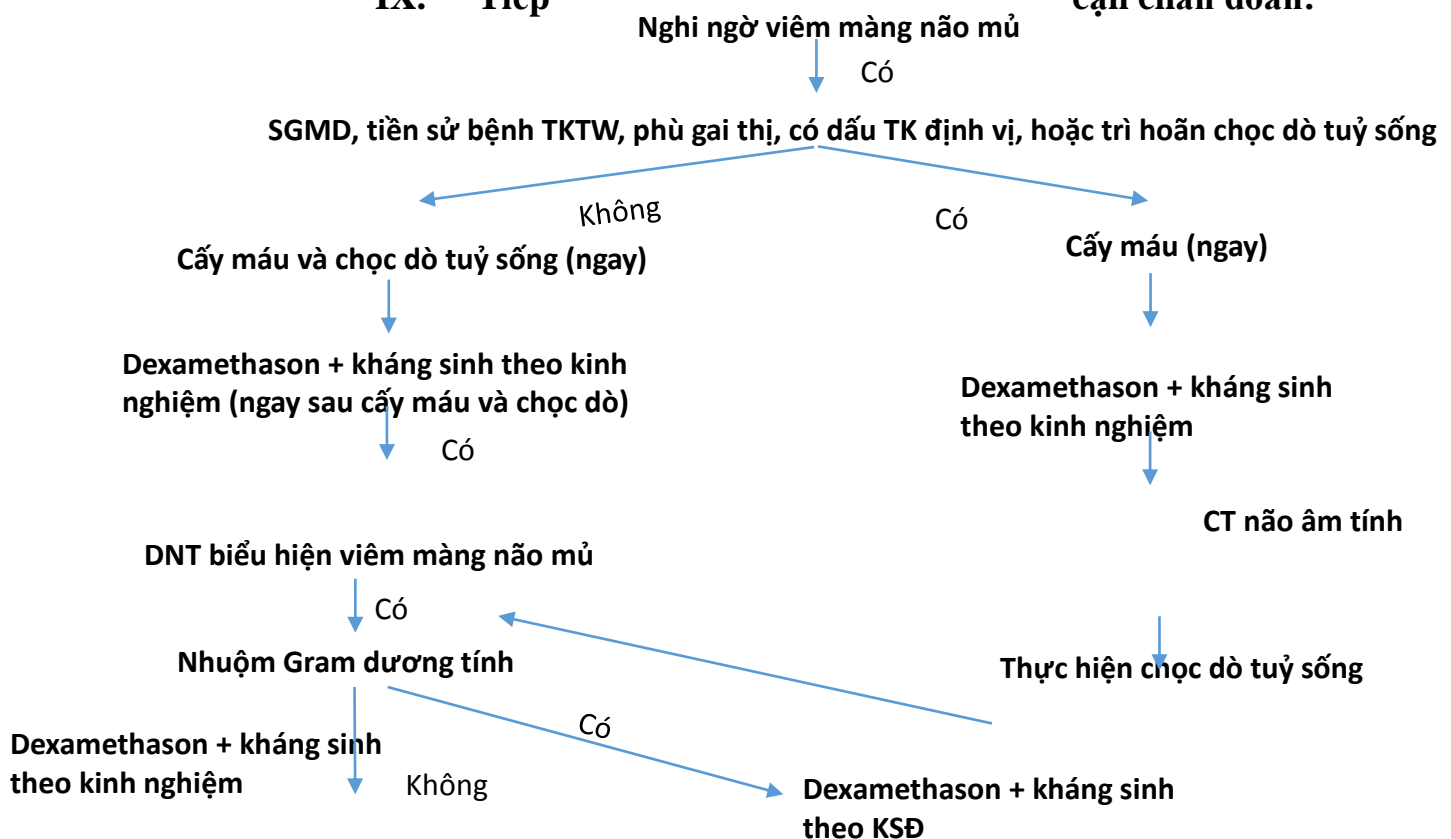
### VIII. Tiên lượng:

- Tùy thuộc vào các yếu tố: tuổi, kháng sinh thích hợp, loại vi trùng gây bệnh, các rối loạn miễn dịch và bệnh đi kèm.

- Tử vong của viêm màng não mủ do *H. influenzae* là 5%, *S. pneumoniae* là 20%, *N. meningitidis* là 10%.

### IX. Tiếp

### cận chẩn đoán:



# BÀI 27: ĐỘT QUY XUẤT HUYẾT NÃO TỰ PHÁT

## \* MỤC TIÊU BÀI HỌC:

1. Nêu được khái niệm về đột quy xuất huyết não (XHN) tự phát.
2. Nhận biết được triệu chứng và phân loại mức độ nặng của XHN.
3. Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của XHN tự phát.
4. Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
5. Trình bày được các bước cấp cứu và nguyên tắc điều trị của XHN tự phát.
6. Chẩn đoán và xử lý 01 ca XHN tự phát.

## I. Đại cương về đột quy:

Đột quy là tình trạng tổn thương não với các khiếm khuyết thần kinh xảy ra đột ngột với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, với căn nguyên là tổn thương mạch máu xảy ra tự phát (loại trừ nguyên nhân chấn thương sọ não).

Xu hướng hiện nay thống nhất dùng thuật ngữ “đột quy” (stroke) thay cho các thuật ngữ cũ như: tai biến mạch máu não (cerebrovascular accident), đột công kích não (brain attack).

Trong thực hành lâm sàng, đột quy thường chia thành hai loại chính:

+ Đột quy thiếu máu não cục bộ (ischemic stroke) (nhồi máu não – cerebral infarction): xảy ra khi một mạch máu não bị tắc, dẫn đến thiếu máu nuôi và hoại tử ở vùng não do động mạch đó chịu trách nhiệm tưới máu.

+ Đột quy xuất huyết (hemorrhagic stroke), gồm hai loại:

- Xuất huyết trong nhu mô não (intracerebral hemorrhage – ICH): xảy ra khi máu thoát khỏi thành mạch vào trong nhu mô não.

- Xuất huyết khoang dưới nhện (subarachnoid hemorrhage – SAH).

## II. Sinh lý bệnh:

Cơ chế bệnh sinh: Thuyết vi phình mạch Charcot Bouchard: Huyết áp tăng cao kéo dài sẽ tác động lên các động mạch nhỏ, gây tổn thương cấu trúc thành mạch: xơ vữa tiểu động mạch, thoái hóa lipid-hyalin, hình thành các túi vi phình mạch (Charcot Bouchard). Những túi phình này có thể to dần lên và khi áp lực dòng máu tăng đột ngột làm nó vỡ ra gây chảy máu não.

Tổn thương do xuất huyết não:

- Ổ xuất huyết trực tiếp đè ép nhu mô não.
- Thẻ tích ổ xuất huyết tăng dần lên trong vòng vài giờ đầu → tăng áp lực nội sọ.
- Xung quanh ổ xuất huyết: vành đai nhu mô não bị thiếu máu và phù do các mạch máu bị chèn ép và do sự sản sinh các gốc tự do.

### **III. Nguyên nhân:**

- Tăng huyết áp: là nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết não tự phát.
- Bệnh mạch máu não dạng bột (cerebral amyloid angiopathy - CAA).
- Vỡ dị dạng mạch máu não: dị dạng động tĩnh mạch (AVM), u mạch hang (cavernoma).
- Rối loạn đông máu, dùng thuốc kháng đông.
- U não xuất huyết.
- Nhồi máu chuyển dạng xuất huyết.
- Huyết khối tĩnh mạch nội sọ.
- Viêm mạch.
- Moyamoya.
- Hội chứng co mạch não có hồi phục.

### **IV. Lâm sàng:**

Bệnh cảnh lâm sàng của đột quy là triệu chứng thần kinh khu trú, khởi phát đột ngột và tiến triển nhanh, không thoái lui. So với đột quy thiếu máu não, bệnh cảnh lâm sàng của xuất huyết não thường diễn tiến nhanh hơn và nặng nề hơn, thường gặp các triệu chứng đau đầu, nôn ói, co giật, rối loạn ý thức nhiều hơn.

Triệu chứng thần kinh khu trú tùy thuộc vào vùng não bị tổn thương.

Hội chứng tăng áp lực nội sọ.

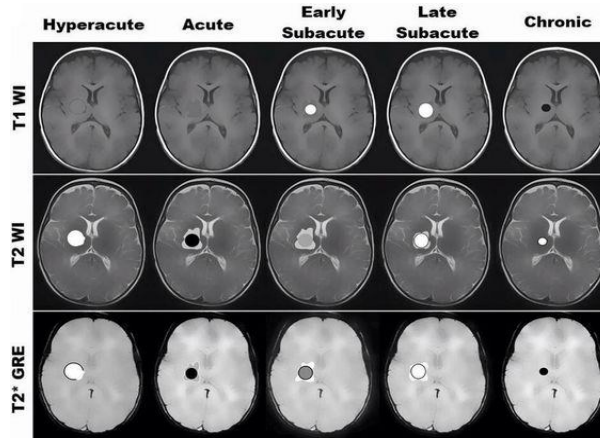
Thang điểm NIHSS: đánh giá mức độ nặng của đột quy trên lâm sàng.

### **V. Cận lâm sàng:**

- CT não không cản quang: là cận lâm sàng được ưu tiên lựa chọn trong bối cảnh cấp cứu. CT có độ nhạy cao trong chẩn đoán xuất huyết não. Hình ảnh xuất huyết trên CT: ổ tăng đậm độ (máu: 40-90 Hu), kèm theo vùng giảm đậm độ (phù não) xung quanh, không theo phân bố mạch máu, có hiệu ứng chỏm chổ. Chụp CT não với chất cản quang còn có thể giúp phát hiện sự tiến triển khối máu tụ trong não qua hình ảnh thoát mạch của chất cản quang vào trong khối máu tụ (spot sign).



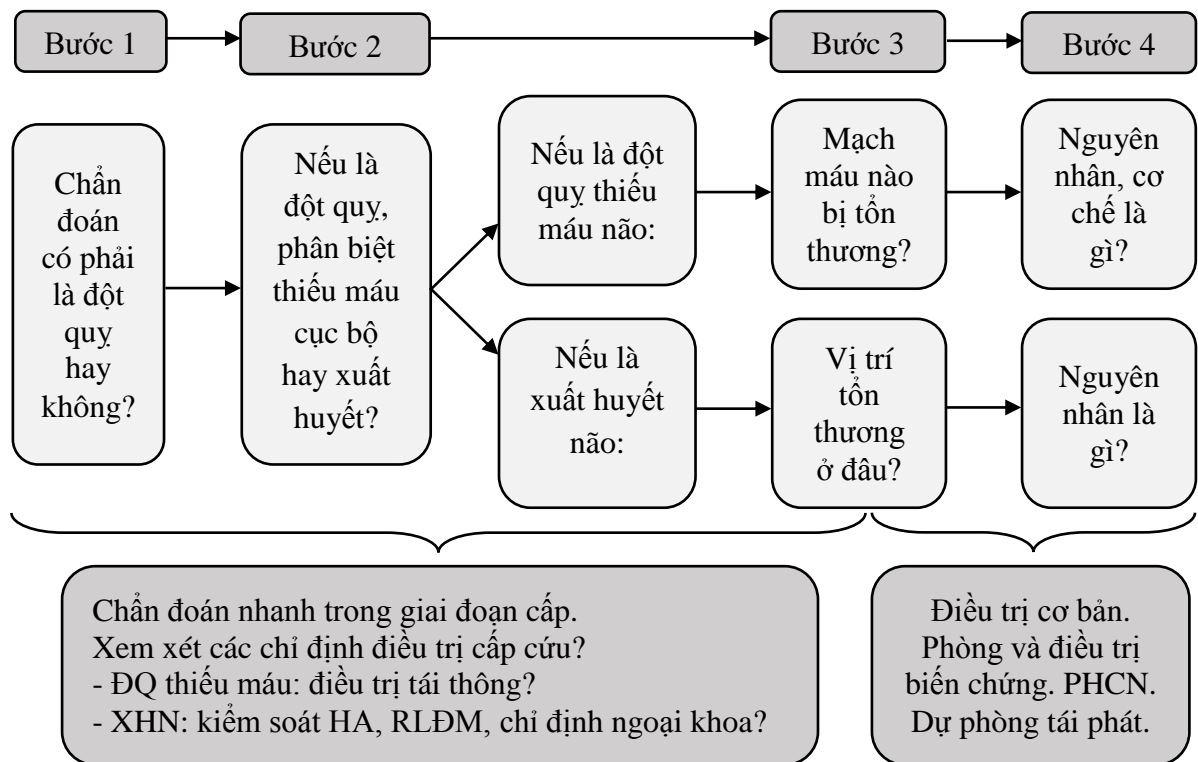
- MRI: cũng có độ nhạy cao để phát hiện xuất huyết não, ngoài ra còn giúp chẩn đoán tuổi của tổn thương, giúp phân biệt với các nguyên nhân nghi ngờ như u, viêm. Tuy nhiên MRI cần tốn nhiều thời gian và chi phí hơn CT, hình ảnh MRI cũng khó phân tích hơn so với CT, do đó không được ưu tiên trong giai đoạn cấp.



- CT mạch máu, MRA, MRV: khảo sát các bất thường mạch máu não nếu có.
- Các xét nghiệm khác như chức năng đông máu, marker viêm, marker ung thư... được chỉ định tùy theo từng trường hợp cụ thể.

## VI. Tiếp cận chẩn đoán:

Các bước tiếp cận chẩn đoán 1 trường hợp xuất huyết não:



### 1. Chẩn đoán có phải đột quy hay không?

Chẩn đoán đột quy chủ yếu dựa vào bệnh cảnh lâm sàng: triệu chứng thần kinh khu trú, khởi phát đột ngột.

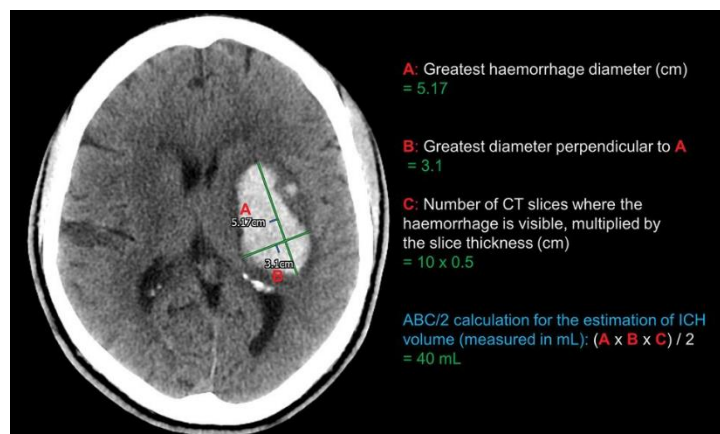
### 2. Nếu là đột quy, phân biệt thiếu máu cục bộ hay xuất huyết?

Có thể có một số yếu tố trên lâm sàng gợi ý đến XHN hơn so với NMN, ví dụ: bệnh cảnh lâm sàng thường diễn tiến nhanh và nặng nề hơn, thường kèm theo các triệu chứng đau đầu, nôn ói, co giật, rối loạn ý thức.

Tuy nhiên để xác định chẩn đoán phải dựa trên hình ảnh học: CT, MRI não.

\* Đánh giá mức độ và diễn tiến của XHN dựa vào:

- Thể tích ổ xuất huyết.

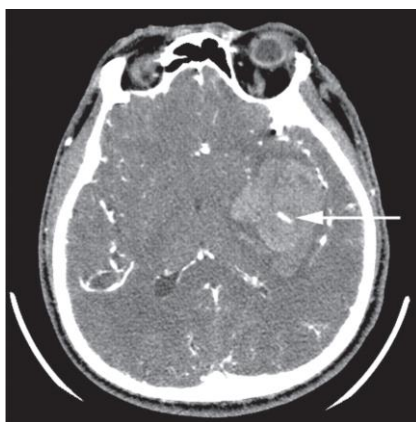


- Thang điểm xuất huyết não (ICH score).

Tiêu chí		Điểm	Điểm ICH	Tỉ lệ tử vong 30 ngày
Điểm GCS:	3-4	2	0	0%
	5-12	1	1	13%
	13-15	0	2	26%
Tuổi:	$\geq 80$	1	3	72%
	$< 80$	0	4	97%
Thể tích khối máu tụ:	$\geq 30 \text{ cm}^3$	1	5-6	100%
	$< 30 \text{ cm}^3$	0		
Xuất huyết trong não thất:	Có	1		
	Không	0		
Xuất huyết dưới nhện:	Có	1		
	Không	0		

- Dấu hiệu Spot sign.





### 3. Nếu là xuất huyết não, vị trí tổn thương ở đâu?

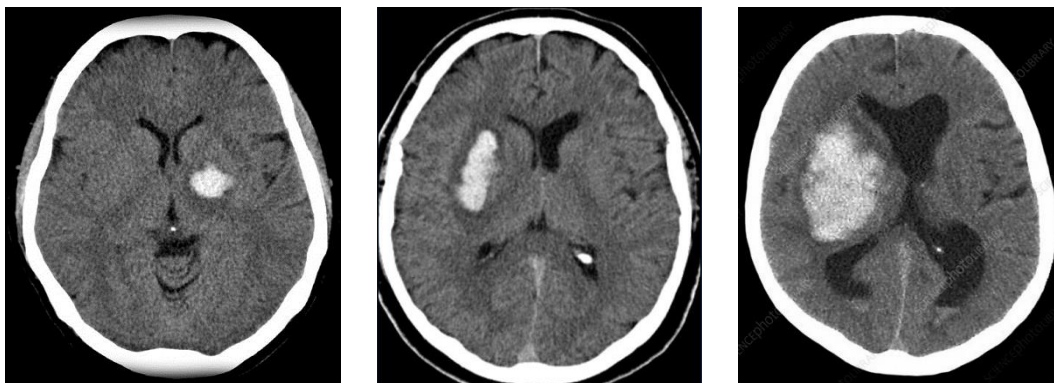
Các triệu chứng thần kinh khu trú trên lâm sàng có thể giúp định khu tổn thương.

Hình ảnh học: xác định chính xác vị trí ổ xuất huyết.

Một số ví dụ minh họa triệu chứng lâm sàng theo vị trí tổn thương:

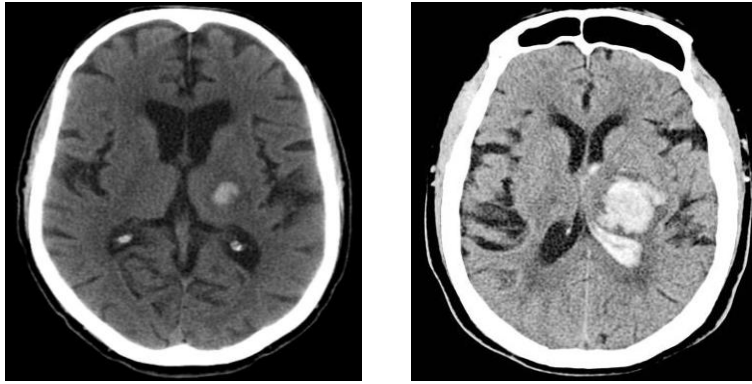
#### ❖ Xuất huyết hạch nền:

- Nhánh đậu vân của ĐM não giữa.
- Là thể thường gặp nhất trong XHN.
- Người lớn >50 tuổi, tăng huyết áp, khởi đầu đột ngột và thường liệt ½ người hoàn toàn.
- Trường hợp xuất huyết lớn thường gây hôn mê nhanh, quay đầu quay mắt về bên tổn thương.



#### ❖ Xuất huyết đồi thị:

- Liệt, mất cảm giác ½ người đối bên tổn thương.
- Trường hợp xuất huyết nhiều có thể gây mất ý thức và hôn mê sâu.
- Một số bất thường khác có thể xuất hiện: hội chứng Claude-Bernard-Horner, có thể có múa giật, múa vờn ở ngón chi.
- Thường gặp máu chảy vào não thất.



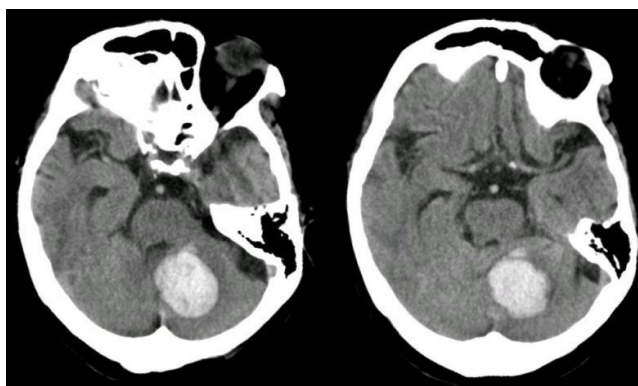
❖ *Xuất huyết cầu não:*

- Các nhánh cạnh đường giữa của ĐM thân nền.
- Trường hợp xuất huyết nhiều gây tổn thương toàn bộ cầu não: khởi đầu đột ngột bằng hôn mê, liệt tứ chi, co đồng tử 2 bên, tiến triển tử vong.
- Thể khu trú gây hội chứng Millard-Gubler, hội chứng Foville.



❖ *Xuất huyết tiểu não:*

- Các nhánh xuyên của PICA, AICA, SCA.
- Hiếm gặp, nếu phát hiện sớm và điều trị phẫu thuật có thể hạn chế tử vong.
- Ổ xuất huyết tiểu não dễ gây TALNS do chèn ép vào kênh Sylvius. Nó có thể làm tụt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chằm.
- Khởi đầu đột ngột nhưng lúc đầu ko hôn mê hay mất ý thức.
- Chóng mặt dữ dội và rối loạn thăng bằng.
- Hội chứng tiểu não, các dấu hiệu của thân não, liệt nhẹ 1/2 người.



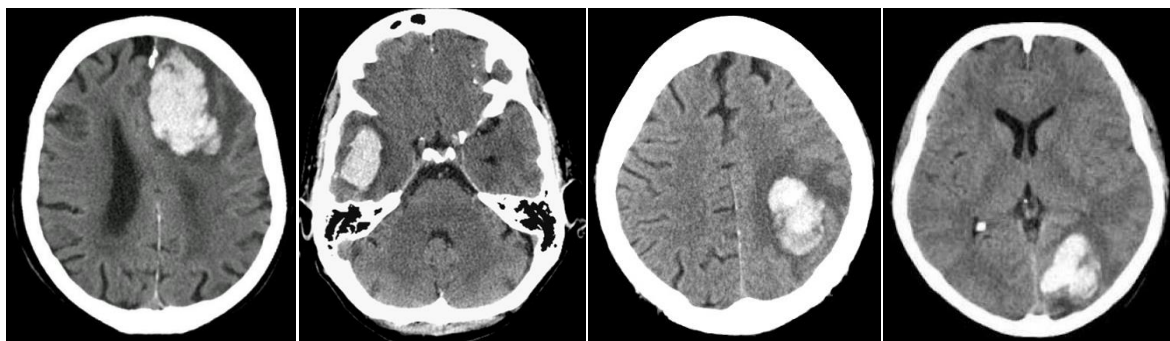
❖ *Xuất huyết não thùy:*

○Nhánh vỏ xuyên của ACA, MCA, PCA.

○Triệu chứng đầu đầu là triệu chứng thường gặp; ổ xuất huyết ở vùng hội lưu đỉnh thái dương chằm thường TALNS; khiếm khuyết vận động và cảm giác, bán manh đồng danh; mất ngôn ngữ Wernicke; mất nhận thức ½ người.

○Ổ xuất huyết vùng trán: liệt nhẹ ½ người và các triệu chứng tâm thần, động kinh, phản xạ cầm nắm.

○Ổ xuất huyết vùng chằm: bán manh đồng danh, mất nhận thức thị giác.



**4. Nguyên nhân, cơ chế là gì?**

❖ *XHN do tăng huyết áp:*

○Tiền căn: tăng huyết áp.

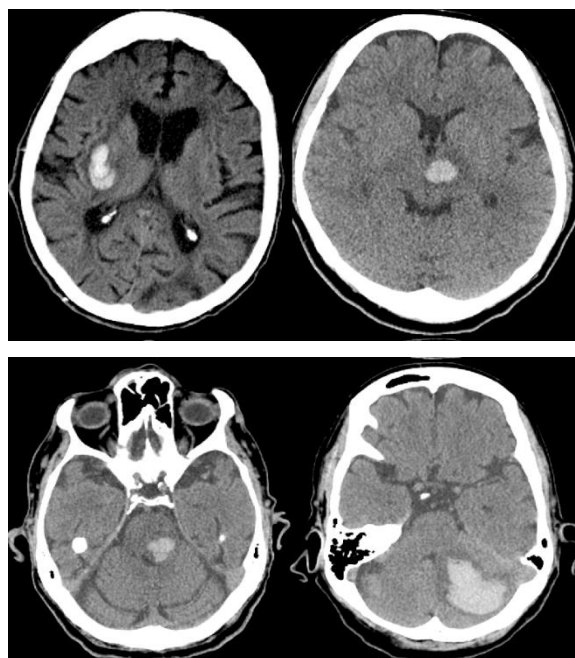
○Lâm sàng: huyết áp cao.

○Vị trí XHN: nhân nền, đồi thị, cầu não, tiểu não.

○Tổn thương kèm theo gợi ý nguyên nhân tăng huyết áp:

- Tổn thương mạch máu nhỏ do tăng huyết áp: thưa chất trắng (bệnh chất trắng dưới vỏ do mạch máu nhỏ), NMN lỗ khuyết, vi XH cũ, XHN cũ.

- Tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp.



❖ *XHN do bệnh mạch máu não dạng bột:*

- Tiêu chuẩn Boston
- Vị trí xuất huyết: xuất huyết não thùy, vỏ não, ranh giới vỏ - dưới vỏ → hướng đến CAA.
- $\geq 2$  ổ → gần chắc CAA.
- Xuất huyết ở nhân nền, đồi thị, thân não → loại trừ CAA.

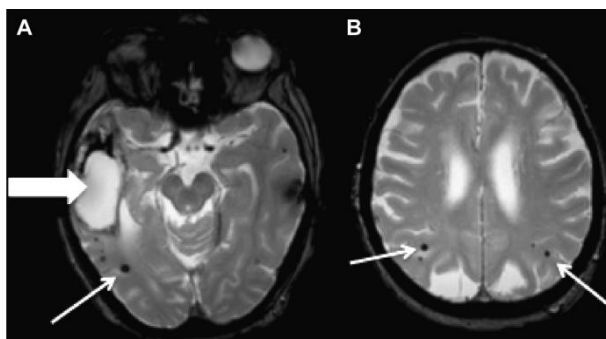


Fig. 3. Cerebral amyloid angiopathy MRI findings. (A) Axial slice, T2\* gradient echo, showing a right lobar temporal hemorrhage (*thick arrow*) and lobar cerebral microbleeds (*thin arrow*). (B) Axial slice, T2\* gradient echo, showing right and left lobar cerebral microbleeds (*arrows*).

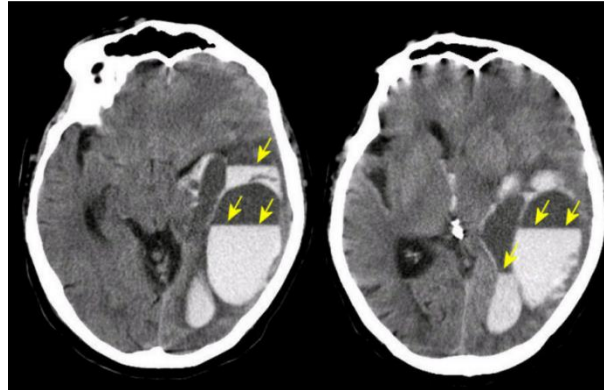
❖ *XHN do dị dạng mạch máu não:*

- Dị dạng động tĩnh mạch (AVM)
- Túi phình mạch não → thường gây bệnh cảnh XHDN.
- U mạch hang (cavernoma).

❖ *XHN do dị dạng mạch máu não:*

- Bệnh lý huyết học.

- Bệnh lý nội khoa gây rối loạn đông máu.
- Liên quan thuốc kháng đông: thuốc tiêu huyết khối (rtPA), heparin, thuốc kháng đông uống (kháng vitamin K, NOACs), thuốc kháng tiểu cầu.
- Đặc điểm: XHN thùy, đa ổ, XH trong nhiều khoang (XH trong nhu mô, trong não thất, XHĐN, MTDMC), có mức dịch - máu trong ổ xuất huyết, xu hướng lan rộng nhanh và sớm.



❖ *U não xuất huyết:*

- 1 ổ hay đa ổ
- Vùng phù não xung quanh nhiều (phù mạch máu (vasogenic), phù chất trắng, dạng càng cua/ngón tay).



**I. Điều trị:**

Điều trị XHN tự phát bao gồm:

- (1) Kiểm soát huyết áp
- (2) Điều chỉnh rối loạn đông máu
- (3) Chống tăng áp lực nội sọ
- (4) Điều trị chống co giật
- (5) Điều trị nội khoa cơ bản
- (6) Điều trị ngoại khoa

### **1. Kiểm soát huyết áp:**

- Chỉ định hạ huyết áp trên bệnh nhân XHN:

- Huyết áp tâm thu từ 150-220 mmHg và không có CCD của điều chỉnh huyết áp cấp: hạ nhanh chóng HATT đến mức 140 mmHg là an toàn và có thể có hiệu quả cải thiện kết cục chức năng.

- Huyết áp tâm thu > 220 mmHg: hạ áp tích cực bằng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch liên tục và theo dõi huyết áp thường xuyên.

- Hạ huyết áp tích cực hơn, đến mức # 120 mmHg: không được khuyến cáo do mang lại kết cục bất lợi.

○ Khi có chỉ định điều chỉnh huyết áp, nên sử dụng các thuốc hạ áp đường tĩnh mạch tác dụng ngắn (labetalol, nicardipine) để chủ động trong kiểm soát huyết áp. (Nicardipin (TTM) v = 5 mg/giờ, chỉnh liều mỗi 2.5 mg/giờ sau mỗi 5-15 phút, đổi đa 15 mg/giờ)

### **2. Điều chỉnh rối loạn đông máu:**

- Chỉ truyền tiểu cầu nếu có giảm tiểu cầu.

○ Bệnh nhân bị thiếu hụt nặng yếu tố đông máu cần được truyền bổ sung yếu tố thay thế.

○ Bệnh nhân có INR tăng do dùng thuốc kháng vitamin K: ngừng ngay thuốc kháng vitamin K, dùng vitamin K (TM), kết hợp truyền PCCs hoặc FFP.

- Bệnh nhân đang dùng heparin: trung hòa bằng protamine sulfate.

○ Bệnh nhân đang dùng dabigatran, rivaroxaban, hoặc apixaban: FEIBA, xem xét PCCs khác hoặc rFVIIa, có thể dùng than hoạt tính nếu liều gần nhất < 2 giờ, trường hợp dùng dabigatran có thuốc đối kháng là idarucizumab, có thể xem xét thay huyết tương.

### **3. Điều trị tăng áp lực nội sọ:**

○ Tăng áp lực nội sọ và phù não thường xuất hiện ngay từ ngày đầu tiên ở những bn có khối máu tụ lớn. Việc điều trị giảm áp lực nội sọ cần tiến hành kịp thời để tránh tụt não.

○ Theo dõi các dấu hiệu dọa tụt não trên lâm sàng: hôn mê, dẫn dòng tử 1 bên, liệt thần kinh III.

- Điều trị nội khoa tăng áp lực nội sọ:

- Nằm đầu cao 30°.

- Nghỉ ngơi, có thể cho an thần.

- Tăng thông khí, duy trì PCO<sub>2</sub> 25-35 mmHg.

- Truyền Mannitol hoặc muối ưu trương: Mannitol 20% khởi đầu 0.25-0.5g/kg, lặp lại mỗi 4-6 giờ, tối đa 2g/kg/24 giờ.

- Corticosteroids không được khuyến cáo để điều trị tăng áp lực nội sọ trong XHN.

- Phẫu thuật lấy khối máu tụ, mở sọ giải áp, dẫn lưu não thất.

#### **4. Điều trị cơn co giật:**

○ Cơn co giật có thể xảy ra sớm sau XHN, đặc biệt ở các trường hợp khối máu tụ nằm ở vùng vỏ.

- Chỉ định điều trị thuốc chống co giật trong XHN khi bệnh nhân có:

- cơn co giật trên lâm sàng;

- thay đổi trạng thái tâm thần và có biểu hiện cơn trên EEG.

- Không khuyến cáo điều trị thuốc chống co giật dự phòng.

#### **5. Những vấn đề nội khoa cơ bản khác:**

- Đảm bảo hô hấp.

- Kiểm soát ổn định đường huyết.

- Điều trị sốt nếu có.

- Tầm soát rối loạn nuốt.

- Tầm soát nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim bằng ECG và men tim.

- Điều trị triệu chứng: giảm đau.

#### **6. Điều trị ngoại khoa:**

- Các phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật lấy khối máu tụ.

- Mở sọ giải áp.

- Dẫn lưu não thất.

- Chỉ định phẫu thuật:

- Các trường hợp xuất huyết tiểu não có triệu chứng thần kinh xấu đi, hoặc có chèn ép thân não và/hoặc não úng thủy do tắc nghẽn não thất → phẫu thuật lấy khối máu tụ càng sớm càng tốt. Không khuyến cáo dẫn lưu não thất đơn thuần ở những bệnh nhân này.

- Đối với hầu hết các trường hợp XHN trên lều, lợi ích của phẫu thuật là không rõ ràng.

- Mở sọ giải áp có hoặc không có lấy khối máu tụ có thể làm giảm tỉ lệ tử vong ở những trường hợp XHN trên lều bị hôn mê, có khối máu tụ lớn đẩy lệch đường giữa đáng kể, hoặc có tăng áp lực nội sọ không đáp ứng với điều trị nội khoa.

- Dẫn lưu não thất ở những trường hợp não úng thủy, đặc biệt những bệnh nhân có suy giảm ý thức.

→ Không có chỉ định phẫu thuật đại trà trong XHN, phải xem xét từng từng bệnh nhân vì trừ xuất huyết tiểu não cho kết quả phẫu thuật tốt, các trường hợp còn lại, kết quả cũng như phương pháp phẫu thuật tối ưu là không rõ ràng.

### **Tài liệu tham khảo:**

1. Bộ Y tế. Quyết định số 5331/QĐ-BYT. Quyết định về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí đột quỵ não". 2020.

2. Nguyễn Bá Thắng. Đột quỵ. Lê Văn Tuấn, ed. *Giáo trình Thần Kinh học*. NXB Đại học Quốc gia TP HCM; 2020:109-148.

3. Vũ Anh Nhị. *Chẩn đoán và điều trị Tai biến mạch máu não*. 2014.

4. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022/07/01 2022;53(7):e282-e361. doi:10.1161/STR.0000000000000407



# BÀI 28: ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ

## \* MỤC TIÊU:

- Nêu được khái niệm về đột quy thiếu máu não (ĐQTMN).
- Nhận biết được triệu chứng và phân loại mức độ nặng của ĐQTMN.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của ĐQTMN.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được các bước cấp cứu và nguyên tắc điều trị của ĐQTMN.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca ĐQTMN.

## \*Nội dung:

### I. Đại cương về đột quy:

Đột quy là tình trạng tổn thương não với các khiếm khuyết thần kinh xảy ra đột ngột với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, với căn nguyên là tổn thương mạch máu xảy ra tự phát (loại trừ nguyên nhân chấn thương sọ não).

Xu hướng hiện nay thống nhất dùng thuật ngữ “đột quy” (stroke) thay cho các thuật ngữ cũ như: tai biến mạch máu não (cerebrovascular accident), đột công kích não (brain attack).

Trong thực hành lâm sàng, đột quy thường chia thành hai loại chính:

+ Đột quy thiếu máu não cục bộ (ischemic stroke) (nhồi máu não – cerebral infarction): xảy ra khi một mạch máu não bị tắc, dẫn đến thiếu máu nuôi và hoại tử ở vùng não do động mạch đó chịu trách nhiệm tưới máu.

+ Đột quy xuất huyết (hemorrhagic stroke), gồm hai loại:

- Xuất huyết trong nhu mô não (intracerebral hemorrhage – ICH): xảy ra khi máu thoát khỏi thành mạch vào trong nhu mô não.

- Xuất huyết khoang dưới nhện (subarachnoid hemorrhage – SAH).

### II. Sinh lý bệnh:

Tổn thương thiếu máu cục bộ phụ thuộc vào vị trí động mạch tắc, mức độ tuần hoàn bàng hệ, và phần nào do khả năng dự trữ tưới máu não cũng như sức chịu đựng của mô não. Mạch máu não có khả năng tự điều hòa, giữ cho lưu lượng máu não không thay đổi dù huyết áp tăng hay giảm, với điều kiện huyết áp trung bình còn trong khoảng từ 70-150 mmHg. Huyết áp trung bình là áp lực đẩy máu trên não, được tính theo công thức: huyết áp trung bình =  $1/3$  huyết áp tâm thu +  $2/3$

huyết áp tâm trương. Sự điều hòa lưu lượng máu não được thực hiện thông qua cơ chế Bayliss; khi tim bóp mạnh đẩy máu lên não nhiều thì các mạch máu nhỏ não co lại hạn chế tưới máu, khi áp lực máu lên não ít hơn thì mạch máu não giãn ra để chứa máu nhiều hơn và như vậy lưu lượng máu não luôn hằng định ở mức 50 ml/100 gam não/1 phút. Chỉ khi huyết áp trung bình ở ngoài khoảng giới hạn này, lưu lượng máu não mới thay đổi tuyến tính theo thay đổi huyết áp: huyết áp trung bình < 70 mmHg trong tình trạng sốc, gây thiếu tưới máu não vùng xa, vùng ranh giới; khi > 150 mmHg có thể gây phá vỡ hàng rào máu não, gây bệnh não tăng huyết áp.

Khi một động mạch não bị tắc nghẽn, tưới máu não bị giảm hoặc mất đi, vùng não do động mạch đó cấp máu sẽ diễn tiến với hai vùng: vùng trung tâm với lưu lượng máu thấp dưới 10 ml/100 gam não/1 phút sẽ hoại tử trong vài giờ và không hồi phục, gọi là lõi nhồi máu; vùng xung quanh có lưu lượng máu từ 10-20 ml/100 gam não/1 phút là vùng tranh tối tranh sáng (penumbra), trong đó các tế bào não chưa chết, vẫn duy trì hoạt động sống tế bào, nhưng không hoạt động điện, biểu hiện mất chức năng trên lâm sàng (có triệu chứng). Vùng tranh tối tranh sáng chính là vùng mục tiêu của điều trị cấp cứu đột quy: nếu được tái thông đưa máu đến nuôi kịp thời, hoặc dưới tác dụng của một loại thuốc nào đó giúp cho tế bào hô hấp được, các tế bào não vùng này sẽ hồi phục. Tùy mức độ tưới máu trong vùng tranh tối tranh sáng mà thời gian sống sót trước khi hoại tử có thể từ vài chục phút tới vài giờ. Vì thế điều trị đột quy phải tiến hành càng sớm càng tốt. Thời gian cứu vùng này gọi là cửa sổ điều trị.

### **III. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh:**

#### **1. Cơ chế sinh bệnh:**

Có hai cơ chế sinh bệnh chính của NMN là cơ chế tắc mạch và cơ chế huyết động:

- Cơ chế tắc mạch: gặp trong phần lớn các trường hợp, gồm hai nhóm là tắc mạch do huyết khối tại chỗ (thrombolism) và lấp mạch (embolism) (lấp mạch có thể từ tim hoặc lấp mạch từ động mạch đến động mạch).

- Cơ chế huyết động (còn gọi là cơ chế lưu lượng thấp): ít gặp hơn, thường gây nhồi máu ở vùng xa, vùng ranh giới giữa các vùng tưới máu của các động mạch (watershed).

#### **2. Nguyên nhân:**

Theo phân loại TOAST, NMN được xếp vào một trong 5 nhóm nguyên nhân sau:

- Nhóm 1: NMN do xơ vữa động mạch lớn
- Nhóm 2: NMN do lấp mạch từ tim
- Nhóm 3: NMN do tắc động mạch nhỏ

- Nhóm 4: NMN do các nguyên nhân xác định khác

- Nhóm 5: NMN không xác định nguyên nhân.

Mỗi nhóm nguyên nhân có thể gây bệnh bằng 1 hoặc nhiều trong số các cơ chế sinh bệnh học cơ bản nêu trên

#### IV. Lâm sàng:

Bệnh cảnh lâm sàng của đột quỵ là triệu chứng thần kinh khu trú, khởi phát đột ngột và tiến triển nhanh, không thoái lui.

Triệu chứng thần kinh khu trú tùy thuộc vào vùng não bị tổn thương.

Thang điểm NIHSS: đánh giá mức độ nặng của đột quỵ trên lâm sàng.

THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ NIHSS	
1a. Mức ý thức:	0 = tỉnh, đáp ứng nhanh 1 = ngủ gà, đánh thức dễ 2 = lơ mơ, cần kích thích mạnh 3 = mê, không đáp ứng, hoặc chỉ đáp ứng vận động phản xạ
1b. Hỏi tháng và tuổi:	0 = trả lời đúng cả hai câu 1 = đúng một câu 2 = không đúng cả hai
1c. Thực hiện 2 y lệnh vận động: (nhắm mắt, nắm tay)	0 = làm đúng cả hai 1 = chỉ làm đúng một 2 = không làm đúng cả hai mệnh lệnh
2. Vận nhãn ngang:	0 = bình thường 1 = liệt vận nhãn 1 phần, 1 hoặc 2 mắt, lệch mắt vượt qua được 2 = lệch mắt/liệt vận nhãn hoàn toàn, mắt búp bê không khắc phục
3. Thị trường:	0 = không mất thị trường 1 = bán manh 1 phần, góc manh, hoặc triệt tiêu 2 = bán manh hoàn toàn

	3 = bán manh 2 bên (mù/mù vỏ)
4. Liệt mặt:	0 = không liệt 1 = yếu nhẹ (mờ nếp mũi má, mắt đối xứng khi cười) 2 = liệt một phần (liệt phần dưới mặt khá nặng đến hoàn toàn) 3 = liệt hoàn toàn nửa mặt 1 hoặc 2 bên, hoặc BN hôn mê
5. Vận động tay:	0 = giữ tay 90 hoặc 45 <sup>0</sup> đủ 10 giây không trôi rơi 1 = trôi rơi trước khi hết 10 giây, không chạm giường 2 = gắng sức nhưng không thể nâng tay, hoặc rơi tay chạm giường 3 = có vận động nhưng không có gắng sức, tay rơi thẳng xuống 4 = hoàn toàn không có vận động, hoặc BN hôn mê
5a: tay (T) 5b: tay (P)	
6. Vận động chân:	0 = giữ chân 30 <sup>0</sup> đủ 5 giây không trôi rơi 1 = trôi rơi trước khi hết 5 giây, không chạm giường 2 = có gắng sức chống trọng lực nhưng rơi chạm giường trước 5" 3 = có vận động nhưng không gắng sức, rơi ngay xuống giường 4 = Hoàn toàn không có vận động, hoặc BN hôn mê
6a: chân (T) 6b: chân (P)	
7. Thất điều chi:	0 = không có thất điều, hoặc bệnh nhân liệt/không hiểu/hôn mê 1 = có ở một chi; 2 = có ở hai chi
8. Cảm giác:	0 = bình thường 1 = mất cảm giác nhẹ - trung bình; giảm/mất cg đau, còn cg sờ chạm 2 = mất cảm giác nặng, toàn bộ, hoặc BN hôn mê

9. Ngôn ngữ:	0 = bình thường 1 = nhẹ - trung bình, giao tiếp được dù hơi khó 2 = nặng, giao tiếp rất hạn chế 3 = câm lặng, mất ngôn ngữ toàn bộ; không nói/không hiểu lời; mê
10. Dysarthria (rối loạn khớp âm):	0 = bình thường 1 = nhẹ - trung bình, người nghe vẫn hiểu dù khó 2 = nặng: lời nói biến dạng không thể hiểu; hoặc BN câm lặng/ mê
11. Sự triệt tiêu và chú ý:	0 = kg bất thường; 1 = mất chú ý thị giác, xúc giác, thính giác, không gian, hoặc bản thân, hoặc triệt tiêu ở một thể thức cảm giác; 2 = mất chú ý 1/2 thân nặng hoặc ở > 1 thể thức. Không nhận biết bàn tay mình hoặc chỉ hướng về không gian 1 bên. Mê.

## II. Cận lâm sàng:

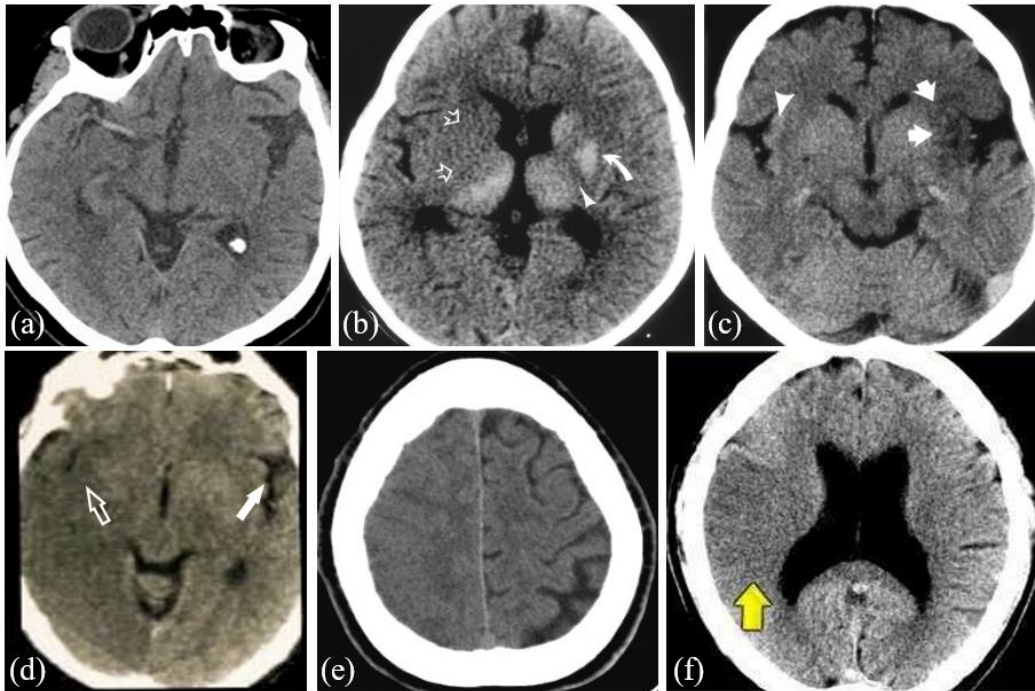
Các khảo sát hình ảnh học não và mạch não đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và điều trị đột quy. Các xét nghiệm máu thường quy, khảo sát tim, và một số khảo sát chọn lọc trong từng tình huống cụ thể giúp chẩn đoán phân biệt, đánh giá nguyên nhân.

+ Các phương pháp khảo sát hình ảnh nhu mô não:

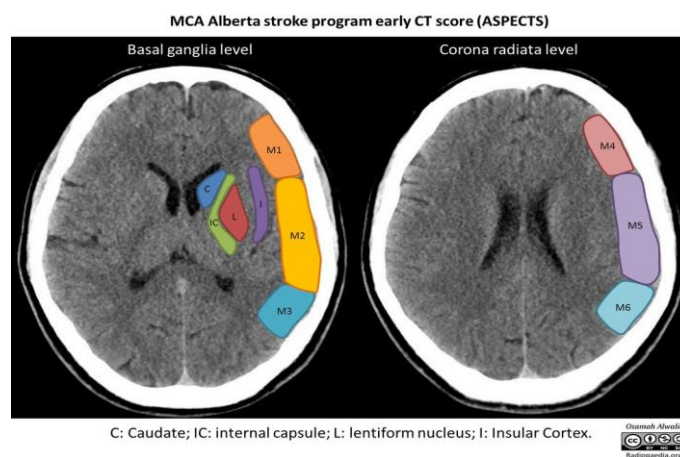
- CT não không cản quang: là cận lâm sàng được ưu tiên lựa chọn trong bối cảnh cấp cứu. Mục đích chính của CT trong giai đoạn cấp là loại trừ xuất huyết não. Hình ảnh nhồi máu não trên phim CT là vùng giảm đậm độ theo phân bố mạch máu.



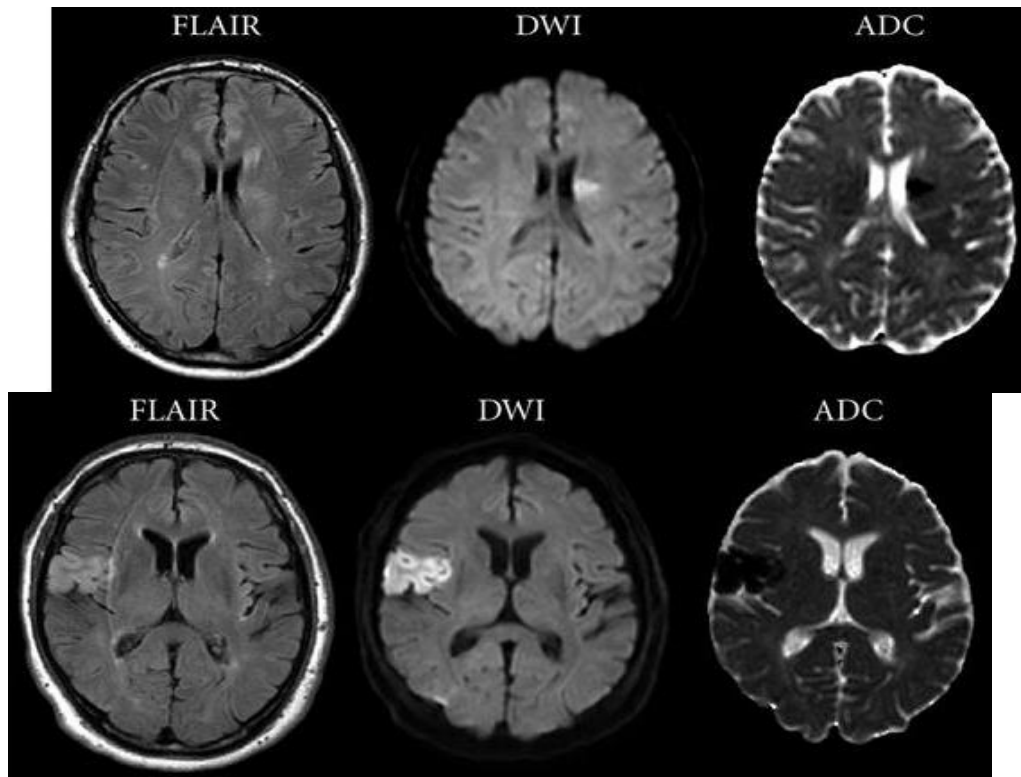
Trong giai đoạn sớm, hình ảnh CT não có thể hoàn toàn bình thường, không thấy tổn thương, hoặc có thể thấy được các dấu hiệu sớm của nhồi máu não: tăng quang động mạch não giữa (a), xóa mờ nhân đậu (b), dấu ru băng thùy đảo (c), mờ rãnh Sylvius (d), mờ các rãnh vỏ não (e), giảm đậm độ nhu mô (f).



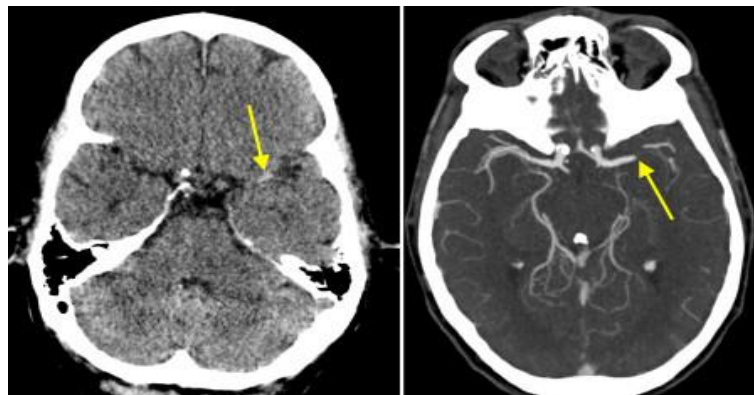
Trên phim CT còn đánh giá thang điểm ASPECTS: đánh giá độ rộng của tổn thương động mạch não giữa.



- MRI não không thuộc tương phản từ: cho hình ảnh nhu mô não tốt hơn so với CT: phát hiện được tổn thương nhồi máu não rất sớm, nhồi máu não nhỏ, nhồi máu thân não, phân biệt được tuổi của tổn thương rõ hơn, và có thể khảo sát mạch máu não không cần bơm thuốc (TOF). Tuy nhiên, MRI đắt tiền và tốn thời gian hơn, đọc kết quả cũng khó hơn, và có một số chống chỉ định (dị vật kim loại, máy tạo nhịp...). Chỉ định MRI não trong giai đoạn cấp khi chẩn đoán đột quy trên lâm sàng là chưa rõ ràng, và sau giai đoạn cấp khi cần khảo sát hình ảnh nhu mô rõ hơn.

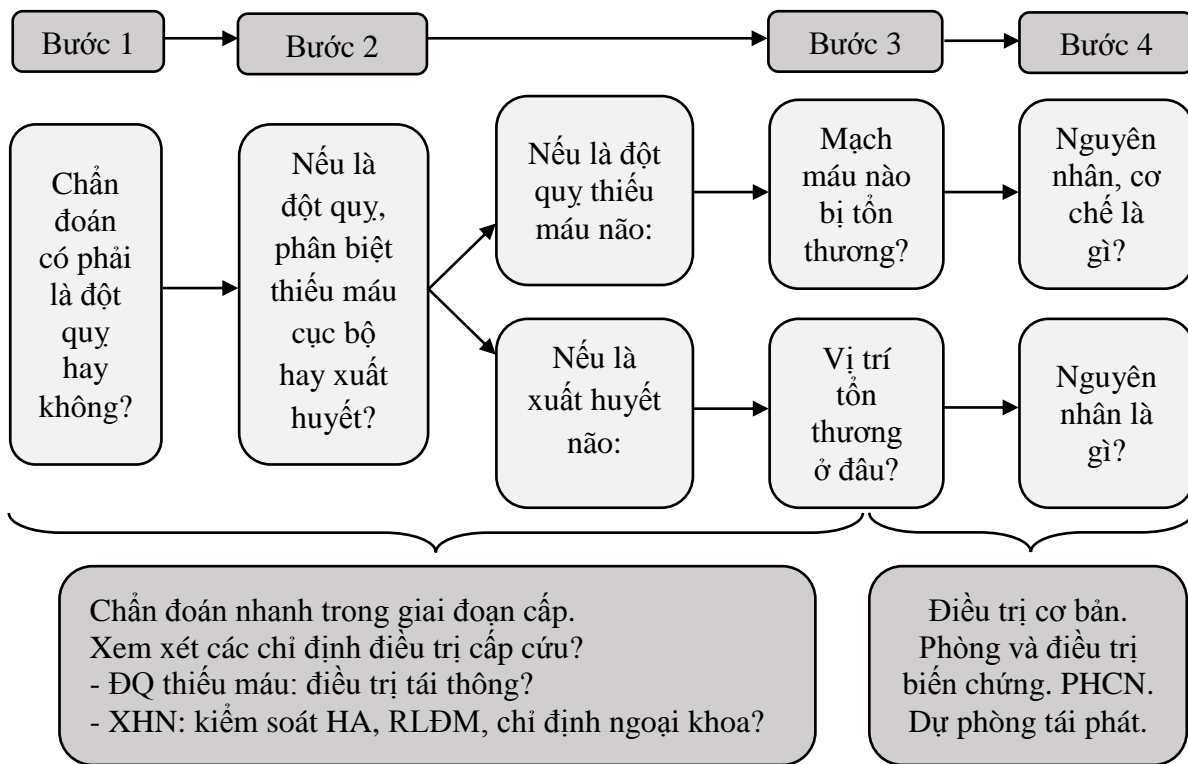


+ Các phương pháp khảo sát hình ảnh mạch máu não: Siêu âm doppler động mạch cảnh và doppler xuyên sọ là kỹ thuật không xâm lấn, rẻ tiền, có thể lặp lại nhiều lần, tuy nhiên kết quả phụ thuộc vào người làm, không được áp dụng trong bối cảnh điều trị cấp cứu đột quỵ. CTA và MRI-TOF 3D hoặc MRA là phương tiện thường được sử dụng trong điều trị cấp cứu đột quỵ giai đoạn cấp. DSA là tiêu chuẩn vàng trong khảo sát mạch máu, tuy nhiên là phương pháp xâm lấn, nên thường không dùng trong đột quỵ cấp với mục đích chẩn đoán đơn thuần. DSA thường được sử dụng khi cần đánh giá quyết định can thiệp, kèm theo kế hoạch can thiệp khi đúng chỉ định.



### III. Tiếp cận chẩn đoán:

Các bước tiếp cận chẩn đoán 1 trường hợp đột quỵ thiếu máu não cấp:



### 5. Chẩn đoán có phải đột quy hay không?

Chẩn đoán đột quy chủ yếu dựa vào bệnh cảnh lâm sàng: triệu chứng thần kinh khu trú, khởi phát đột ngột.

- Triệu chứng thần kinh càng khu trú và càng khách quan càng tốt. Yếu liệt nửa người, liệt VII (méo miệng), rối loạn lời nói (nói đớ, nói không rõ, không nói được, không hiểu lời...), nhìn đôi (liệt vận nhãn), bán manh đồng danh, thất điều... là những triệu chứng thần kinh khu trú và khách quan, có giá trị chẩn đoán cao. Các than phiền như đau đầu, chóng mặt, choáng váng, mờ mắt chung chung, tê rần, mệt, lừ đừ... không khu trú rõ và khó xác định bản chất, là các triệu chứng ít có giá trị khẳng định đột quy.

- Bệnh cảnh đột ngột cần được khẳng định chắc chắn với các thông tin từ người bệnh, người nhà, người chứng kiến, tốt nhất là có một bối cảnh được mô tả rõ ràng thể hiện một điểm mốc chuyển đổi từ trạng thái bình thường trước đó sang trạng thái có triệu chứng.

→ Khi bệnh cảnh lâm sàng với triệu chứng thần kinh khu trú rõ và đột ngột thì chẩn đoán đột quy trên lâm sàng là khá chắc chắn. Cận lâm sàng được chọn lúc này, trong bối cảnh cấp cứu, là CT não, chủ yếu để loại trừ xuất huyết và thấy những tổn thương nhồi máu não diện rộng sớm ở người tuần hoàn bàng hệ kém. Trong trường hợp bệnh cảnh lâm sàng với triệu chứng thần kinh khu trú không rõ, và/hoặc khởi phát không đột ngột rõ, thì chẩn đoán đột quy trên lâm sàng là không chắc chắn. Trong trường hợp này cần thiết phải chỉ định MRI não để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.



Các chẩn đoán phân biệt:

- Con thoáng thiếu máu não (TIA): thiếu sót thần kinh do thiếu máu não cục bộ, chỉ xảy ra tạm thời, phục hồi hoàn toàn trong vòng 1 giờ, và không có tổn thương não tương ứng trên hình ảnh học.

- Hạ đường huyết
- Liệt Todd sau cơn động kinh
- Migraine có yếu/liệt nửa người
- Chấn thương sọ não
- Bệnh lý tiền đình ngoại biên
- Rối loạn chuyển dạng

### **6. Nếu là đột quy, phân biệt thiếu máu cục bộ hay xuất huyết?**

Có thể có một số yếu tố gợi ý trên lâm sàng giúp phân biệt giữa đột quy thiếu máu não cục bộ và xuất huyết, tuy nhiên để xác định chẩn đoán phải dựa trên hình ảnh học: CT scan sọ não, hoặc MRI não.

### **7. Nếu là đột quy thiếu máu não, mạch máu nào bị tổn thương?**

Các triệu chứng thần kinh khu trú trên lâm sàng có thể giúp định khu tổn thương và mạch máu bị tổn thương. Các biểu hiện gợi ý tổn thương tuần hoàn sau: triệu chứng tiểu não, triệu chứng thùy chẩm, triệu chứng thân não với các hội chứng giao bên của thân não.

Chẩn đoán xác định mạch máu bị tổn thương dựa vào hình ảnh học mạch máu não: CTA, MRI-TOF 3D, MRA, DSA. Nếu ngoài giai đoạn cấp có thể chỉ định các phương pháp không xâm lấn như siêu âm doppler động mạch cảnh, doppler xuyên sọ.

### **8. Nguyên nhân, cơ chế là gì?**

Chẩn đoán 5 nhóm nguyên nhân dựa vào phân loại TOAST:

- (1) NMN do xơ vữa động mạch lớn.
- (2) NMN do thuyên tắc từ tim.
- (3) NMN do tắc động mạch nhỏ.
- (4) NMN do các nguyên nhân được xác định khác.
- (5) NMN không xác định được nguyên nhân.

Đặc điểm	X VDM lớn	Thu yên tắc từ tim	Tắc động mạch	Ngu yên nhân khác
----------	-----------------	--------------------------	---------------------	-------------------------

nhỏ				
<i>Lâm sàng:</i>				
- Rối loạn chức năng vỏ não hoặc tiểu não	+	+	-	+/-
- Hội chứng lỗ khuyết	-	-	+	+/-
<i>Hình ảnh học:</i>				
- Nhồi máu vỏ não, tiểu não, thân não, dưới vỏ > 1,5 cm	+	+	-	+/-
- Nhồi máu dưới vỏ, thân não < 1,5 cm	-	-	+/-	+/-
<i>Cận lâm sàng khác:</i>				
- Hẹp động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ	+	-	-	-
- Nguồn thuyên tắc từ tim	-	+	-	-
- Bất thường khác	-	-	-	+

\* *Hội chứng lỗ khuyết:*

- Đột quy vận động đơn thuần
- Cảm giác đơn thuần
- Nói khó và bàn tay vụng về
- Yếu nửa người kèm thất điều
- Sa sút trí tuệ và liệt giả hành.

\* *Nguồn thuyên tắc từ tim:*

Nhóm nguy cơ lấp mạch cao	Nhóm nguy cơ lấp mạch vừa
- Van tim nhân tạo	- Sa van hai lá
- Hẹp van hai lá và rung nhĩ	- Vô hóa vòng van hai lá

- Rung nhĩ	- Hẹp hai lá không rung nhĩ
- Huyết khối trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ	- Viêm nội tâm mạc huyết khối không nhiễm trùng
- Hội chứng suy nút xoang	- Phình mạch vách liên nhĩ
- Nhồi máu cơ tim < 4 tuần	- Còn lỗ bầu dục
- Huyết khối thất trái	- Cuồng nhĩ
- Bệnh cơ tim dẫn nở	- Rung nhĩ đơn độc
- Vô động thất trái	- Dòng xoáy nhĩ trái
- U nhầy nhĩ trái	- Suy tim ứ huyết
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	- Giảm động thất trái
	- Nhồi máu cơ tim > 4 tuần

#### IV. Điều trị:

Điều trị đột quỵ thiếu máu não bao gồm:

- (7) Điều trị tái thông
- (8) Điều trị và chăm sóc cơ bản giai đoạn cấp
- (9) Phòng ngừa và điều trị biến chứng
- (10) Phục hồi chức năng
- (11) Dự phòng tái phát

##### 7. Điều trị tái thông:

❖ *Thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch:*

- Cửa sổ điều trị: 4.5 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.
- Thuốc: Alteplase. Liều: tổng liều 0.9 mg/kg (tối đa 90 mg), 10% bolus (TM) trong 1 phút, 90% còn lại (TTM) trong 60 phút.
- Biến chứng: xuất huyết nội sọ, xuất huyết các cơ quan khác ngoài sọ, phù mạch.
- Lưu ý:

- Các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết (TM).

- Hiệu quả điều trị phụ thuộc vào thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến khi người bệnh được tiêm thuốc, do đó cần tiến hành các bước chẩn đoán và ra quyết định điều trị càng nhanh càng tốt.

❖ *Can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học:*

- Cửa sổ điều trị: 6 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.
- Chỉ định khi có tắc mạch máu lớn (cảnh trong, não giữa đoạn M1).
- Lưu ý:

- Vẫn điều trị tiêu sợi huyết (TM) nếu phù hợp dù đang xem xét can thiệp nội mạch.

- Không chờ đợi đánh giá hiệu quả của thuốc tiêu sợi huyết (TM) khi xem xét can thiệp nội mạch.

- Can thiệp lấy huyết khối trong cửa sổ mở rộng (6-24 giờ): chỉ định khi có bằng chứng cho thấy vùng thiếu máu (vùng tranh tối tranh sáng) lớn, trong khi lõi nhồi máu chưa lớn.

### **8. Điều trị và chăm sóc cơ bản giai đoạn cấp:**

Các vấn đề nội khoa cơ bản trong giai đoạn cấp gồm:

- (1) Chăm sóc đường thở.
- (2) Theo dõi tim và sinh hiệu.
- (3) Kiểm soát huyết áp.
- (4) Nhiệt độ.
- (5) Đường huyết.
- (6) Thuốc kháng tiểu cầu, kháng đông.
- (7) Điều chỉnh huyết động.
- (8) Thuốc bảo vệ thần kinh.
- (9) Tâm soát rối loạn ruột.
- (10) Dinh dưỡng.

❖ *Vấn đề về kiểm soát huyết áp:*

○ Nguyên tắc: không hạ áp nhanh trong giai đoạn cấp của đột quỵ thiếu máu não.

○ Chỉ định hạ huyết áp trong đột quỵ thiếu máu não giai đoạn cấp:

- bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết (TM): mục tiêu huyết áp < 185/110 mmHg trước khi dùng tiêu sợi huyết và duy trì huyết áp < 180/105 mmHg trong ít nhất 24 giờ đầu sau khi dùng tiêu sợi huyết.

- bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp cứu (nhồi máu cơ tim cấp, suy tim cấp, bóc tách động mạch chủ, bệnh não do tăng huyết áp, xuất huyết não có triệu chứng sau điều trị tiêu huyết khối, sản giật/tiền sản giật).

- Huyết áp  $\geq$  220/120 mmHg  $\rightarrow$  hạ 15% trị số huyết áp trong 24 giờ đầu.

o Lựa chọn thuốc và liều: hạ áp tĩnh mạch: nicardipine, labetalol.  $\rightarrow$  Nicardipine (TTM) v = 5 mg/giờ, chỉnh liều mỗi 2.5 mg/giờ sau mỗi 5-15 phút cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu, tối đa 15 mg/giờ.

o Nếu bệnh nhân có tiền căn tăng huyết áp từ trước, sau 24 giờ đầu nếu ổn định về mặt thần kinh và không có chống chỉ định thì có thể bắt đầu dùng lại thuốc hạ áp.

### **9. Phòng ngừa và điều trị biến chứng**

Các biến chứng thần kinh:

- (1) Phù não, tăng áp lực nội sọ
- (2) Co giật.

Các biến chứng bán cấp:

- (1) Huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi
- (2) Nhiễm trùng: viêm phổi, nhiễm trùng tiểu
- (3) Loét tì đè
- (4) Loét dạ dày.

❖ *Phù não, tăng áp lực nội sọ:*

o Tử vong trong tuần đầu sau đột quỵ phần lớn là do phù não và tăng áp lực nội sọ. Các rối loạn thần kinh do phù não thường vào ngày thứ 2 hoặc ngày thứ 3.

o Điều trị nội khoa tăng áp lực nội sọ:

- Nâng cao đầu giường, tư thế nằm đầu cao 30°. Kích thích tối thiểu.

- Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose 5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000 ml/m<sup>2</sup> diện tích bề mặt cơ thể/ngày.

- Tăng thông khí, mục tiêu duy trì PCO<sub>2</sub> 30-34 mmHg.

- Liều pháp thẩm thấu: Mannitol 20% (TTM nhanh), khởi đầu 0.25-0.5 g/kg, lặp lại mỗi 4-6 giờ, tối đa 2 g/kg/24 giờ.

- Không khuyến cáo: hạ thân nhiệt, barbiturates, corticosteroids.

- Điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật mở sọ giải áp: nhồi máu não diện rộng vùng chi phối động mạch não giữa, với triệu chứng thần kinh xấu đi do phù não, không đáp ứng điều trị nội khoa.

- Dẫn lưu não thất ± mở sọ giải áp: nhồi máu tiểu não gây não úng thủy tắc nghẽn, đè ép thân não.

- ❖ *Co giật:*

- Co giật là biểu hiện hiếm nhưng có thể gặp trong đột quỵ, phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu.

- Điều trị với thuốc chống động kinh. Lựa chọn thuốc tùy vào từng trường hợp cụ thể.

- Không khuyến cáo điều trị thuốc chống động kinh phòng ngừa trong đột quỵ khi bệnh nhân chưa có cơn co giật nào.

## **10. Phục hồi chức năng**

### **11. Dự phòng tái phát**

- (1) Tầm soát yếu tố nguy cơ và truy tìm nguyên nhân.

- (2) Điều chỉnh yếu tố nguy cơ: điều trị ổn định tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, chế độ ăn, tăng cường vận động, tập thể dục, cai thuốc lá, giảm rượu bia, tầm soát và điều trị ngưng thở khi ngủ, chuyển biện pháp ngừa thai nếu có liên quan.

- (3) Điều trị phòng ngừa theo nguyên nhân: thuốc kháng đông, thuốc kháng tiểu cầu, statin, phẫu thuật hoặc can thiệp động mạch cảnh.

- ❖ *Thuốc kháng đông:*

- Chỉ định: dự phòng thứ phát cho đột quỵ thiếu máu não do lấp mạch từ tim (đặc biệt là rung nhĩ).

- Thời điểm bắt đầu sử dụng: thường trì hoãn, bắt đầu trong vòng 1-2 tuần sau khởi phát (nguyên tắc 1-3-6-12).

- Lựa chọn thuốc:

- Rung nhĩ không do bệnh van tim: DOACs hoặc warfarin;

- Rung nhĩ do bệnh van tim: warfarin.

- Liều:

- + Thuốc kháng vitamin K (warfarin, acenocoumarol):

- Chính liều để đạt mục tiêu INR 2-3.

- Đối với van tim nhân tạo: mục tiêu INR 2.5-3.5.

+ Thuốc kháng đông trực tiếp (DOACs):

- Ức chế trực tiếp thrombin: dabigatran 150 mg x 2/ngày;

- Ức chế trực tiếp Xa: rivaroxaban 20 mg x 1/ngày; apixaban 5 mg x 2/ngày.

❖ *Thuốc kháng tiểu cầu:*

○ Chỉ định: dự phòng thứ phát cho đột quy thiếu máu não không do lấp mạch từ tim.

○ Lựa chọn thuốc và liều:

+ Giai đoạn cấp:

- Aspirin 160-300 mg/ngày, bắt đầu trong 24-48 giờ đầu.

- Trường hợp đột quy nhẹ (NIHSS  $\leq$  3) dùng kháng tiểu cầu kép (aspirin 75 mg/ngày + clopidogrel tải 300mg, duy trì 75 mg/ngày) kéo dài trong 21 ngày.

+ Lâu dài:

- aspirin 50-325 mg/ngày;

- clopidogrel 75 mg/ngày;

- aspirin + dipyridamole 25/200 mg x 2/ngày.

- ngoài ra có thể cilostazol 100 mg x 2/ngày (được chấp thuận ở nhiều nước Châu Á, vai trò chủ yếu trong bệnh mạch máu nhỏ).

+ Đột quy hoặc TIA có hẹp nặng động mạch nội sọ:

- aspirin 325 mg/ngày;

- aspirin + clopidogrel bắt đầu trong 30 ngày đầu, kéo dài 90 ngày;

- aspirin + ticargrelor 90 mg x 2/ngày trong 30 ngày;

- Aspirin/clopidogrel + cilostazol.

❖ *Statin:*

○ Chỉ định: dự phòng thứ phát cho:

- đột quy thiếu máu não không do lấp mạch từ tim;

- đột quy thiếu máu não do lấp mạch từ tim, nhưng có kèm theo xơ vữa động mạch và/hoặc tăng cholesterol máu.

○ Vai trò của statin: giảm cholesterol, nhất là LDLc; ổn định mảng xơ vữa, cải thiện chức năng nội mô; kháng viêm tại mảng xơ vữa và nội mạc động mạch.

○ Lựa chọn thuốc và liều: statin hiệu lực mạnh:

- Atorvastatin 80mg/ngày;

- Rosuvastatin 20mg/ngày.

○ Đột quy hoặc TIA có xơ vữa động mạch: mục tiêu LDLc < 70 mg/dL.

❖ *Phẫu thuật hoặc can thiệp động mạch cảnh:*

○ Chỉ định: hẹp động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ, nặng (70-99%), có triệu chứng.

○ Thực hiện tốt nhất trong vòng 14 ngày kể từ khi khởi phát.

○ Có 2 phương pháp: phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh (CEA), can thiệp nong stent (CAS).

**Tài liệu tham khảo:** <sup>1-5</sup>

1. Bộ Y tế. Quyết định số 5331/QĐ-BYT. Quyết định về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí đột quy não". 2020.

2. Nguyễn Bá Thắng. Đột quy. Lê Văn Tuấn, ed. *Giáo trình Thần Kinh học*. NXB Đại học Quốc gia TP HCM; 2020:109-148.

3. Vũ Anh Nhị. *Chẩn đoán và điều trị Tai biến mạch máu não*. 2014.

4. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 Update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Dec 2019;50(12):e344-e418. doi:10.1161/str.0000000000000211

5. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021/07/01 2021;52(7):e364-e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375



# BÀI 27 :HỘI CHỨNG THẬN HƯ

## \* MỤC TIÊU

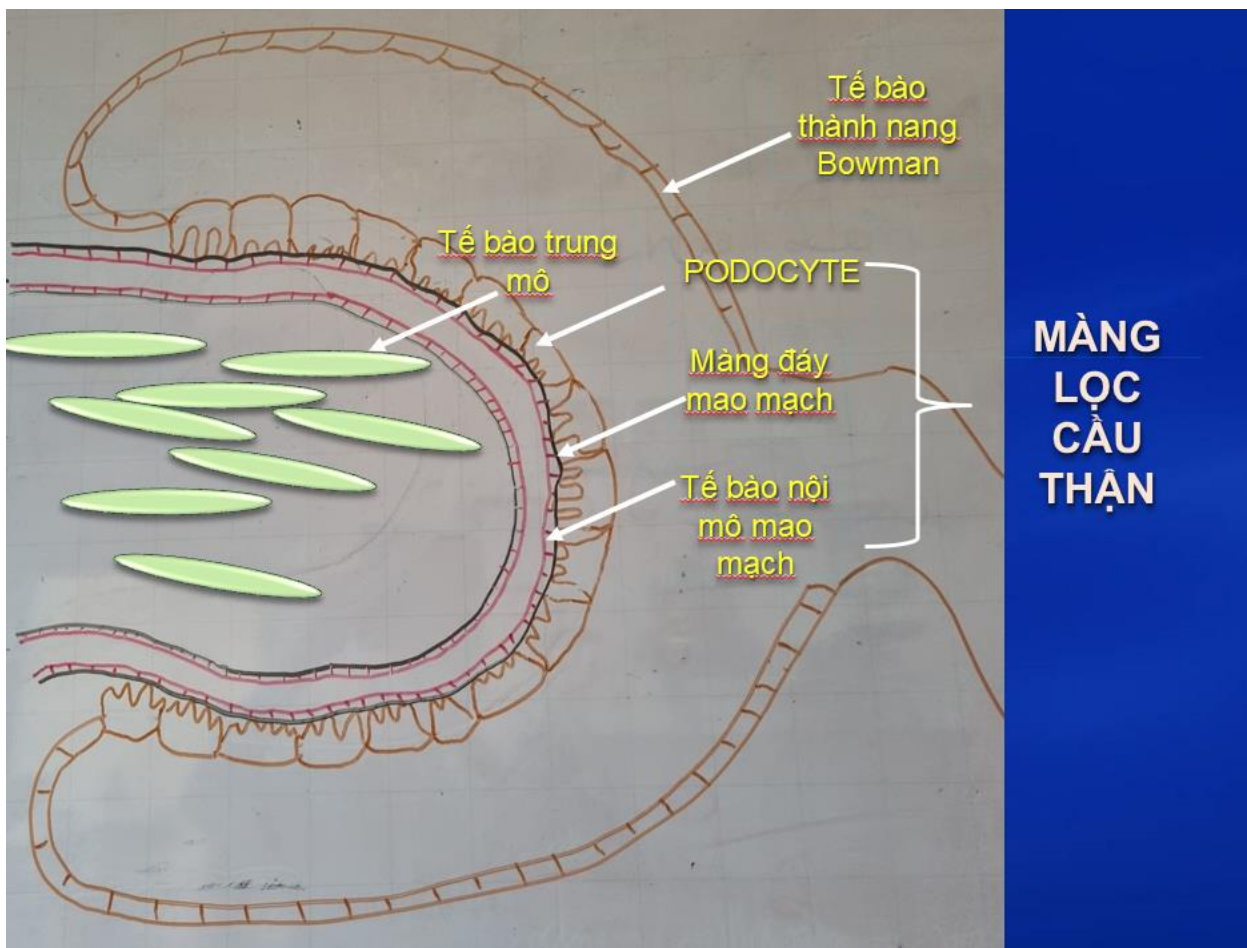
- Nêu được khái niệm về Hội chứng thận hư.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của Hội chứng thận hư.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Hội chứng thận hư.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Hội chứng thận hư
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Hội chứng thận hư.

## PHẦN 1: LÝ THUYẾT

### I. CẤU TẠO NEPHRON

- Đơn vị chức năng thận: Nephron là đơn vị chức năng thận.
- Mỗi Nephron gồm có cầu thận và các ống thận.
- Các ống thận: Ống lượn gần, quai Henlé, ống lượn xa và ống góp.
- Cầu thận tạo bởi cuộn mao mạch và nang Bowman. Trong cầu thận gồm có màng đáy mao mạch và 4 loại tế bào: Tế bào thành nang Bowman, tế bào tạng nang Bowman (*Còn gọi là tế bào chân giả- Podocyte*), tế bào nội mô mao mạch và các tế bào trung mô.
- Màng đáy mao mạch + Podocyte + Tế bào nội mô mao mạch tạo thành **MÀNG LỌC CẦU THẬN**.
- Màng lọc cầu thận ngăn không cho protein trọng lượng phân tử lớn và tế bào máu đi ra nang Bowman.
- Tổn thương màng lọc cầu thận có thể gây ra sự mất protein vào nang Bowman, nếu mất ra nước tiểu trên 3,5g/24h và kèm theo một số tiêu chuẩn khác:

### HỘI CHỨNG THẬN HƯ



## II- ĐỊNH NGHĨA HỘI CHỨNG THẬN HƯ:

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau gây nên, đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

## III- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

- Các yếu tố gây tổn thương màng lọc cầu thận như: phức bộ kháng nguyên-kháng thể, độc chất, vi khuẩn, virus, ký sinh trùng,... sẽ làm biến đổi màng lọc cầu thận.

-> mất protein, đặc biệt là albumin ra nước tiểu, điều này dẫn đến các hệ quả sau:

+ Giảm protein máu làm giảm áp lực keo máu, gây ra phù do nước di chuyển từ lòng mao mạch ra tổ chức kẽ (theo định luật Starling). Thể tích máu giảm do thoát dịch ra tổ chức kẽ, gây hoạt hóa hệ renin – angiotensin – aldosteron (RAA), ADH và hệ thần kinh giao cảm. Cơ chế này gây tăng tái hấp thu natri và nước của ống thận làm phù nặng lên.

+ Giảm áp lực keo máu kích thích gan tăng tổng hợp lipoprotein dẫn tới tăng lipid máu. Tăng lipid máu có thể còn do giảm dị hóa lipoprotein vì các enzym lipoprotein lipase, lexitin cholesterol transferase trong máu giảm do mất qua nước tiểu.

+ Các protein khác mất qua nước tiểu bao gồm các enzym, các hormon, các yếu tố đông máu, đã dẫn tới nhiều rối loạn chuyển hóa:

Rối loạn chức năng tuyến giáp.

Rối loạn chuyển hóa xương ....

Rối loạn đông máu: Tình trạng tăng đông máu thường thấy trong hội chứng thận hư mức độ nặng có liên quan với mất qua nước tiểu antithrombin III (ATIII), giảm nồng độ và/hoặc hoạt tính protein C, protein S trong huyết tương, tăng fibrinogen trong máu và tăng ngưng tập tiểu cầu.

#### **IV- PHÂN LOẠI**

##### **A- HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT**

###### **1. Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu:**

(MINIMAL CHANGE DISEASE-MCD)

###### **2. Xơ hóa cầu thận ổ - đoạn:**

(FOCAL SEGMENTAL GLOMERULOSCLEROSIS-FSGS)

###### **3. Bệnh cầu thận màng:**

(MEMBRANOUS NEPHROPATHY)

###### **4. Viêm thận tăng sinh màng:**

(MEMBRANOPROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS )

###### **5. Viêm cầu thận hậu nhiễm streptocoque:**

(POSTSTREPTOCOCCAL GLOMERULONEPHRITIS-PSGN)

###### **6. Bệnh thận IGA:**

(IMMUNOGLOBULIN A NEPHROPATHY)

###### **7. Viêm thận tơ huyết và bệnh cầu thận miễn dịch:**

(FIBRILLARY GLOMERULONEPHRITIS AND IMMUNOTACTOID GLOMERULOPATHY)

##### **B- HỘI CHỨNG THẬN HƯ THỨ PHÁT**

###### **1. Bệnh lý chuyển hóa: ĐTĐ, suy giáp.**

###### **2. Bệnh tự miễn: lupus.**

**3. Bệnh nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng:** Viêm gan B, viêm gan C, lao, giang mai, sốt rét, nhiễm schistozoma, nhiễm toxoplasma...

###### **4. Bệnh lý di truyền: Alport syndrome ,Fabry disease...**

###### **5. Bệnh ác tính: K phổi,vú, dạ dày, đại tràng, leucemia ...**

## 6. Thuốc, độc chất...

### V. CHẨN ĐOÁN:

#### 1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Phù.
- Protein niệu > 3,5 g/24 giờ.
- Protein máu giảm dưới 60 g/lít, albumin máu giảm dưới 30 g/lít.
- Tăng cholesterol máu  $\geq$  6,5 mmol/lít.
- Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu.

Trong đó tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

#### 2. Chẩn đoán thể lâm sàng:

- Hội chứng thận hư đơn thuần: không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận.
- Hội chứng thận hư không đơn thuần: Có tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể, hoặc suy thận kèm theo.

#### 3. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Tiêu chuẩn vàng: SINH THIẾT THẬN.
- Mẫu sinh thiết: được soi dưới 3 loại kính hiển vi.
  - + Kính hiển vi thường (Light Microscope): Khuếch đại khoảng 300 lần.
  - + Kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang (Immunofluorescence Microscope): Khoảng x3000: Phát hiện IgG, IgA, IgM, C3, C4, or C1q.
  - + Kính hiển vi điện tử (Electron Microscope) : x5000 : Xem biến đổi màng đáy, podocyte,...

#### 4. Chẩn đoán biến chứng:

- Nhiễm khuẩn: các nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính, đặc biệt hay gặp là:
  - + Viêm mô tế bào.
  - + Viêm phúc mạc.
- Tắc mạch (huyết khối).
  - + Tắc tĩnh mạch thận cấp tính hoặc mạn tính.
  - + Tắc tĩnh mạch và động mạch ngoại vi: tắc tĩnh động mạch chậu, tĩnh mạch lách.
  - + Tắc mạch phổi: Hiếm gặp.
- Rối loạn điện giải.

- Tồn thương thận cấp.
- Bệnh thận mạn tính.
- Thiếu dinh dưỡng.

## **VI. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN HCTH:**

1. *Hỏi bệnh sử, tiền sử:* Hoàn cảnh khởi phát, viêm họng trước đó một vài tuần, thời gian khởi phát ĐTD, viêm gan B-C, lao, dùng thuốc,....

2. *Cận lâm sàng:*

a. *Nhóm XN chẩn đoán:* Đạm máu, đạm niệu 24 giờ, lipid máu, TPTNT, căn lắng nước tiểu.

b. *Nhóm XN tìm nguyên nhân:*

+ Sinh thiết thận.

+ XN hướng đến nguyên nhân: Lao, viêm gan B, viêm gan C, tuyến giáp, ký sinh trùng, soi chụp đáy mắt trong trường hợp ĐTD,...

c- *Nhóm XN tầm soát biến chứng:* Nhiễm trùng, tắc mạch, RL điện giải, tổn thương thận cấp, bệnh thận mạn,....

## **VII. ĐIỀU TRỊ HCTH:**

### **A. ĐIỀU TRỊ HCTH NGUYÊN PHÁT**

1. Điều trị triệu chứng: giảm phù.

- Chế độ ăn:

+ Đảm bảo khẩu phần đủ protein ở bệnh nhân (0,8-1g/kg/ngày + lượng protein mất qua nước tiểu).

+ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều.

- Truyền albumin khi albumin máu dưới 25 g/l.

- Lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron như spironolactone (verospirone, aldactone) hoặc phối hợp với furosemide. Liều dùng verospirone bắt đầu từ 25 mg/ngày hoặc furosemid bắt đầu từ 20 mg/ngày, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều lợi tiểu. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

2. *Điều trị đặc hiệu:*

**BỆNH CẦU THẬN TỒN THƯƠNG TỐI THIỂU (MINIMAL CHANGE DISEASE-MCD):**

a- Corticoid (prednisolone, prednisone, methyprednisolone, trong đó 4mg methyprednisolone tương đương với 5 mg prednisolone).

+ Liều tấn công: prednisolone 5mg dùng liều 1-2 mg /kg /ngày kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều vào 1 lần trước 8h sáng sau ăn no. (Liều tấn công corticoid không được vượt quá 80 mg prednisolone/ ngày).

+ Liều củng cố (bắt đầu khi protein niệu 24h âm tính): prednisolone 5mg dùng liều 0,5 mg/kg/ngày, kéo dài 4-6 tháng 26.

+ Liều duy trì: prednisolone 5-10mg/ngày dùng cách ngày, kéo dài hàng năm.

+ Cần theo dõi các biến chứng như: Nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, đái tháo đường, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng cushing,...

\*LUU Ý: Khi bắt đầu điều trị corticoid, nên soi dạ dày, làm bilan viêm gan B,C và lao.

\***CÁC DẠNG ĐÁP ỨNG CORTICOID:**

<b>Complete remission</b>
Reduction of proteinuria to <0.3 g/d or PCR <300 mg/g (or <30 mg/mmol), stable serum creatinine and serum albumin >3.5 g/dl (or 35 g/l)
<b>Partial remission</b>
Reduction of proteinuria to 0.3–3.5 g/d or PCR 300–3500 mg/g (or 30–350 mg/mmol) and a decrease >50% from baseline
<b>Relapse</b>
Proteinuria >3.5 g/d or PCR >3500 mg/g (or 350 mg/mmol) after complete remission has been achieved
<b>Steroid-resistant MCD</b>
Persistence of proteinuria >3.5 g/d or PCR >3500 mg/g (or 350 mg/mmol) with <50% reduction from baseline despite prednisone 1 mg/kg/d or 2 mg/kg every other day for >16 weeks
<b>Frequently relapsing MCD</b>
Two or more relapses per 6 months (or four or more relapses per 12 months)
<b>Steroid-dependent MCD</b>
Relapse occurring during, or within 2 weeks of completing glucocorticoid therapy

b. Thuốc ức chế miễn dịch khác:

Trong trường hợp đáp ứng kém với corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc có suy thận kèm theo cần nhắc một trong số các thuốc giảm miễn dịch dưới đây.

+ Cyclophosphamide (50 mg): dùng liều 2-2,5mg/Kg/ngày,tấn công 4-8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 giga/lit.

+ Chlorambucil 2mg: dùng liều 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/ngày.

+ Azathioprine (50 mg): dùng liều 1-2mg/kg/ngày. Cần theo dõi số lượng bạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporine A (25 mg,50mg,100mg): dùng liều 3-5mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn nữa tùy từng trường hợp .

+ Mycophenolate mofetil (250 mg, 500mg) hoặc Mycophenolate acid (180 mg, 360mg,720 mg): dùng liều 1-2 g /ngày (uống chia 2 lần mỗi ngày) trong 6 đến 12 tháng.

### 3. Điều trị biến chứng:

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết cần giảm liều hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát.

- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày tá tràng, loãng xương,...

- Điều trị tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, dự phòng tắc mạch đặc biệt khi albumin máu giảm nặng.

- Điều trị suy thận cấp: cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ albumin.

## **B. ĐIỀU TRỊ HCTH THỨ PHÁT**

Theo nguyên nhân gây bệnh

### **PHẦN 2: CA LÂM SÀNG**

BN nam 56t, nhập viện vì phù 2 chân, phù làm BN đi lại khó khăn, phù xảy ra khoảng 6 tuần, bắt đầu ở 2 bàn chân và từ từ lan lên trên. Trước đó BN hoàn toàn bình thường, không khó thở khi gắng sức, không khó thở về đêm, hay nằm đầu thấp, không vàng da vàng mắt, không có rối loạn tiêu hóa cũng như không dùng bất kỳ thuốc gì. Triệu chứng trước đó chỉ có nước tiểu có nhiều bọt.

Khám: BN không có dấu suy tim trái, không dấu suy tim phải, phù đến phần dưới bụng, phù trắng, mềm, ấn lõm, không đau. HA bệnh nhân: 150/90 mmHg.

CLS :

TPTNT: Protein +++++

- HC : -

- BC : -

- Nitric : -

Creatinin máu : 100micromol/l

GFR ( Cockcroft Gault) = 92 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da

Albumin máu = 26 g/dL

Cholesterol máu = 6,4 mg/dL

Đạm niệu = 9g / 24 g

Sinh thiết thận : Bệnh cầu thận thương tối thiểu

Tìm các nguyên nhân thứ phát :

Nhiễm trùng ( Viêm gan BC, ký sinh trùng ) : -

Thuốc : -

Ung thư : -

Bệnh hệ thống : Lupus : -

### CÁC NGUYÊN NHÂN THỨ PHÁT CỦA HCTH VỚI TỶ THƯƠNG TỐI THIỂU

#### Infections

- Viral
- Parasitic

#### Pharmaceutical Agents

- Nonsteroidal antiinflammatory drugs
- Gold
- Lithium
- Interferon
- Ampicillin
- Rifampin
- Trimethadione
- Tiopronin

#### Tumors

- Hodgkin disease
- Lymphoma, leukemia
- Solid tumor

#### Allergies

- Food
- Dust
- Bee stings
- Pollen
- Poison ivy and poison oak
- Dermatitis herpetiformis

#### Disease and Other Associations

- Systemic lupus erythematosus
- Following allogeneic stem cell transplantation for leukemia
- Following hematopoietic cell transplantation



- Chẩn đoán: HCTH do bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu nguyên phát.
- Điều trị:
- Lợi tiểu: Agifuros 40mg 1v/ngày+ Kaliclorid 0,5g 1v / ngày
- Corticoid: Tấn công : Medrol 16 mg 4v ngày x 2 tháng
- Củng cố : Medrol 16mg /ngày x 4 tháng
- Duy trì : Sau giai đoạn củng cố , giảm liều dần dần , kéo dài cả năm

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- 1- Cập nhật hội chứng thận hư – PGS.TS. Hà Hoàng Kiệm :  
<https://bvnghean.vn/cap-nhat-hoi-chung-than-hu-pgs-ts-ha-hoang-kiem/>
- 2- <https://thuvienphapluat.vn/van-ban/The-thao-Y-te/Quyét-dinh-3931-QD-BYT-tai-lieu-chuyen-mon-Huong-dan-chan-doan-dieu-tri-benh-ve-than-tiet-nieu-2015-292501.aspx>
- 3- Brenner & Rector's the kidney, 11<sup>th</sup> edition,2020 : Primary Glomerular Disease ; Secondary Glomerular Disease

# BÀI 30: NHIỄM TRÙNG TIỂU

## \* MỤC TIÊU

- Nêu được khái niệm về Nhiễm trùng tiểu.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của Nhiễm trùng tiểu.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Nhiễm trùng tiểu.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Nhiễm trùng tiểu.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Nhiễm trùng tiểu.

## PHẦN 1: LÝ THUYẾT

### I. ĐỊNH NGHĨA

- Nhiễm trùng tiểu (NTT) là một tình trạng viêm nhiễm do vi khuẩn hay virus của niệu đạo , bàng quang , niệu quản và bể thận.
- Xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán NTT là cấy nước tiểu.

## Cấy nước tiểu

- Kỹ thuật lấy nước tiểu để cấy
  - Nước tiểu giữa dòng, sau vệ sinh
  - Qua sonde tiểu theo kỹ thuật vô khuẩn
  - Chọc dò trên xương mu
- Cấy nước tiểu ngay sau lấy
- Kết quả
  - $\geq 10^5$  khuẩn/ml: Nhiễm trùng tiểu
  - $10^4 - < 10^5$ : nghi ngờ, cấy lại
  - $< 10^4$ : ngoại nhiễm
  - $10^2$  : NTT nếu mẫu NT chọc dò trên xương mu

- Các khái niệm:
  - + Bacteriuria: Có vi khuẩn trong nước tiểu, +/- triệu chứng và không có bạch cầu.
  - + Pyuria: Tình trạng có hiện diện bạch cầu trong nước tiểu: Viêm do vi khuẩn, carcinoma, sỏi bàng quang, lao,...
  - + Nhiễm trùng tiểu không phức tạp: Nhiễm trùng xảy ra trên đường niệu có cấu trúc giải phẫu và chức năng bình thường.
  - + Nhiễm trùng tiểu phức tạp: Nhiễm trùng xảy ra trên đường niệu có cấu trúc giải phẫu và chức năng bất thường: Tắc nghẽn đường ra bàng quang (BOO bladder outlet obstruction), rối loạn vận động bàng quang.
  - + Nhiễm trùng tiểu tái diễn ( Recurrent Urinary Tract Infection ): > 2 lần trong 6 tháng hoặc 3 lần trong 12 tháng.

Nguyên nhân nhiễm trùng tiểu tái diễn:

- Do tái nhiễm
  - Một ổ nhiễm trong đường tiểu chưa được giải quyết: sỏi struvite, viêm tiền liệt tuyến mãn tính, tắc nghẽn thận bị nhiễm trùng, dò bàng quang ruột, túi thừa bàng quang.

## **II. CƠ CHẾ BỆNH SINH – HẬU QUẢ:**

### *1. Yếu tố thuận lợi:*

- Giới nữ
- Tuổi cao , nữ tuổi mãn kinh
- Có thai
- ĐTD
- Sỏi thận
- Di dạng đường tiểu
- Sonde tiểu
- Tắc nghẽn đường tiểu: U xơ TLT , sa sinh dục
- Nồng độ ammonium nước tiểu cao

### *2. Cơ chế bệnh sinh :*

#### *2.1. Cơ chế bảo vệ của cơ thể:*

- Chủng vi khuẩn bảo vệ
  - Lớp màng niêm dịch bảo vệ ( Mucus membrane): Trong đó có các lysozyme ngăn trở sự phát triển của vi khuẩn
  - Nước tiểu chảy theo một chiều về phía trước

- Nước tiểu có pH acid và độ thẩm thấu cao

## 2.2. Cơ chế gây bệnh của vi khuẩn:

- Cơ chế bám dính của VK: Nhiều loại VK Gr(-) có nhung mao có khả năng bám dính vào lớp niêm mạc rất cao.

- Cơ chế giúp VK tránh sự bảo vệ của cơ thể.

+ E.Coli tạo nang bảo vệ tránh sự thực bào.

+ M. tuberculosis chống thực bào bằng cách chống sự hợp nhất với đại thực bào.

- Cơ chế khác:

+ E.Coli tiết độc tố gây tổn thương tế bào.

+ Proteus tiết urease làm giảm lượng ammonium nước tiểu, đồng thời làm điều kiện tốt hình thành sỏi struvite.

## 2.3. Sự mất cân bằng giữa cơ chế bảo vệ và cơ chế gây hại -> NTT.

## 2.4. Hậu quả:

- Nhiễm trùng huyết.

- Ú mủ bể thận.

## III. VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP KHÔNG DO LẬU

1. Tác nhân: - Chlamydia trachomatis - Mycoplasma genitalium - Trichomonas vaginalis - Candida albicans - Herpes simplex virus - Streptococcus - Staphylococcus saprophyticus - Escherichia coli.

## 2. Lâm sàng:

- Có tiền sử mới có quan hệ tình dục từ vài ngày đến vài tuần hoặc không.

- Xuất hiện chảy mủ, dịch niệu đạo

- Tiểu buốt hoặc nóng rát khi đi tiểu.

## 3. Cận lâm sàng:

- Soi dịch niệu đạo: Nhiều bạch cầu, có thể thấy vi khuẩn, nấm.

- Cây dịch niệu đạo hoặc nước tiểu đầu bãi: Có vi khuẩn, nấm.

- Đối với Chlamydia: Chẩn đoán xác định có thể dựa vào phản ứng huyết thanh dương tính, vì nuôi cấy khó khăn.

## 4. Điều trị:

a) Điều trị người bệnh nhiễm Chlamydia và Mycoplasma: Có thể lựa chọn một trong các thuốc sau:

- Azithromycin viên 1 gram, uống liều cao nhất.

- Doxycyclin 100 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đưa thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày.

- Ofloxacin 300 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đưa thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày.

- Erythromycin 500 mg/lần, uống 4 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đưa thuốc 6 giờ, thời gian dùng thuốc 14 ngày.

- Điều trị cho cả người cùng quan hệ tình dục và người bệnh. Trong các thuốc điều trị thì Doxycycline và Azithromycin là lựa chọn ưu tiên.

b) Điều trị người bệnh nhiễm Trichomonas: Thuốc lựa chọn là metronidazol, dùng 1 trong 2 phác đồ sau:

- Metronidazol 500 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đưa thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày. Điều trị cho cả người cùng quan hệ tình dục và người bệnh.

c) Điều trị người bệnh viêm niệu đạo do nấm: Nấm Candida albicans rất thường gặp gây viêm âm đạo. Tuy nhiên viêm niệu đạo do nấm ít gặp. Thuốc điều trị chống nấm có thể lựa chọn là:

- Fluconazol viên 50 mg, 150 mg. Cách dùng:

+ Uống một liều duy nhất 150 mg.

+ Điều trị cho cả người bệnh và người cùng quan hệ tình dục.

+ Điều trị dự phòng nấm âm đạo tái phát ( nguồn lây ): Liều 150 mg uống 1 lần trong tháng, thời gian dự phòng 6 - 12 tháng.

- Itraconazol viên 100 mg, ngày uống 2 viên, 1 lần trong ngày ( sau bữa ăn ), trong 3 - 5 ngày.

- Các thuốc chống nấm hiếm khi gây dị ứng. Tuy nhiên tác dụng độc với gan, thận đã được ghi nhận. Vì vậy cần theo dõi chức năng gan, thận khi dùng thuốc.

d) Điều trị viêm niệu đạo do các vi khuẩn thông thường:

- Lựa chọn điều trị tương tự như điều trị viêm bàng quang cấp. Tốt nhất là điều trị dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kết quả cấy vi khuẩn: Lựa chọn một trong các thuốc trong nhóm kháng sinh fluoroquinolone, beta-lactam, trimethoprim-sulfamethoxazol với liệu trình ngắn từ 3 - 5 ngày.

- Cần giữ vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài và điều trị phối hợp viêm âm đạo.

#### **IV- VIÊM BÀNG QUANG CẤP:**

*1. Tác nhân –Yếu tố thuận lợi:*

\* Vi khuẩn gram(-) chiếm khoảng 90%, vi khuẩn gram(+) chiếm khoảng 10%.

\* Thường gặp là:

- Escherichia coli: 70 - 80% người bệnh.

- *Proteus mirabilis*: 10 - 15% người bệnh.
- *Klebsiella*: 5 - 10% người bệnh.
- *Staphylococcus saprophyticus*: 5 - 10% người bệnh.
- *Pseudomonas aeruginosa*: 1 - 2% người bệnh.
- *Staphylococcus aureus*: 1 - 2% người bệnh

\* Yếu tố thuận lợi :

- Phi đại lành tính hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Hẹp niệu đạo, hẹp bao qui đầu.
- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt sonde dẫn lưu bàng quang hoặc can thiệp bàng quang, niệu đạo...

## 2. Lâm sàng:

- Có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể tiểu máu, tiểu mù cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ có nóng rát khi đi tiểu hoặc tiểu dắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38o C).

## 3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm nước tiểu:

+ Bạch cầu niệu dương tính từ (++) đến (+++) ( $\geq 104$  bạch cầu/ml). Tuy nhiên khi trên kính hiển vi soi có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa ở mẫu nước tiểu tươi thì không cần đến số lượng  $\geq 104$  bạch cầu/ml nước tiểu vẫn được chẩn đoán.

+ Nitrit niệu (+)

+ Vi khuẩn niệu  $\geq 105$  /ml nước tiểu cấy. Tuy nhiên chỉ cần cấy nước tiểu khi điều trị thông thường không đáp ứng hoặc tái phát.

+ Không có protein niệu trừ khi có tiểu máu, tiểu mù đại thể.

- Xét nghiệm máu:

+ Thường không cần xét nghiệm.

+ Bạch cầu máu thường không cao.

- Siêu âm: Có thể thấy thành bàng quang dày hơn bình thường.

## 4. Điều trị:

#### 4.1. Viêm bàng quang cấp ở phụ nữ:

Thường điều trị kháng sinh một liệu trình ngắn từ 3- 5 ngày, có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1- 2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nitrofurantoin: viên 100 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Amoxicillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nhóm Fluoroquinolones không phải là lựa chọn đầu tay trừ khi điều trị các kháng sinh khác thất bại hoặc đã tái phát. Thuốc thường được chọn là Norfloxacin 400 mg, uống mỗi lần 1 viên cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

- Uống đủ nước, nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là một yếu tố quan trọng giúp điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn.

#### 4.2. Viêm bàng quang cấp ở nam:

Nên ưu tiên dùng nhóm quinolone vì thuốc có khả năng thâm nhập vào mô tuyến tiền liệt tốt nhất. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim - sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 10 ngày.

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.

- Amoxicillin + Clavulanate: viên 1000 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.

- Norfloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 7-14 ngày.

- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ. - Nếu phát hiện được các nguyên nhân như: viêm tuyến tiền liệt cấp hoặc mạn tính ... sẽ có phác đồ điều trị riêng

### **V. VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP**

#### *1. Tác nhân –Yếu tố thuận lợi:*

\* Tác nhân:

- Vi khuẩn Gram (-): thường gặp nhất E. Coli, sau đó là Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter...

- Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: Enterococcus, Staphylococcus...

\* Yếu tố thuận lợi:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang - niệu quản, sau khi soi bàng quang - niệu quản, chụp thận ngược dòng (UPR).
- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu.
- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chổ nổi, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận niệu quản và có thai,...
- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ,...

2. Lâm sàng:

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

- + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 400 C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu 50 không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.
- + Hội chứng bàng quang cấp: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu mù là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.
- + Đau: Đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên . Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.
- + Vỗ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.
- + Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

3. Cận lâm sàng:

- + Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.
- + Cây máu cấp: nếu sốt cao > 39 – 400 C kèm theo rét run. Khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) E. Coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.
- + Protein niệu

4. Điều trị:

- \* Triệu chứng không nặng: KS đường uống trong 7 – 14 ngày.
- + Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lợ/ ngày, chia 2 lần.
- + Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.
- + Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12h.



+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..

- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều  $\geq$  1500 - 2000 ml/24h. Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau, mất nước.....) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

\* Triệu chứng nặng: Kháng sinh đường tiêm:

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 l/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày Cefuroxime 750 mg x 3 l/ chia 3 lần/ngày tiêm TM.

+ Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM.

+ Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM.

+ Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-): Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+): Ampicillin 1g x 6 lần/ mỗi 4 h tiêm TM.

+ Nếu không có biến chứng, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

+ Nếu vẫn sốt, VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

## **PHẦN 2: CA LÂM SÀNG**

Một phụ nữ 25 tuổi nhập viện vì tiểu gắt, buốt, tiểu lắt nhắt > 10 lần ngày, sốt nhẹ 38° C, M= 80 l/ph, HA 110/70 mmHg, kèm đau nhẹ vùng hông lưng P và trên

xương mu, đề kháng thành bụng và phản ứng dội âm. Đây là lần thứ 3 trong năm BN bị bệnh như vậy. BN đã có gia đình 5 năm, chưa có con, chồng là tài xế xe tải.

XN :

+ TPTNT: Protein : (-)

HC : (+)

BC : (+++)

Nitrite : (+++)

1. Chẩn đoán là gì ?

- Nhiễm trùng tiểu
- Căng tức vùng hông lưng P nên nghĩ đến viêm bể thận cấp

2. XN cần thiết kế tiếp là gì ?

- Cây nước tiểu giữa dòng
- Siêu âm bụng
- CT bụng
- Các XN thường qui khác

3. Tác nhân nguyên nhân thường nhất là gì?

- E.Coli: 70% nhiễm trùng tiểu trong cộng đồng; 40% NTT trong bệnh viện.
- Riêng phụ nữ này có chồng là tài xế xe tải , nên nghĩ đến nhiễm trùng do lậu hay các bệnh xã hội khác.

4. Sự hiện diện bạch cầu trong nước tiểu có phải luôn là NTT không ?

- Ngoài NTT, sự hiện diện bạch cầu trong nước tiểu còn do:
  - + Sỏi thận, sỏi bàng quang.
  - + U.
  - + Viêm thận mô kẽ ( Do NSAID, thuốc giảm đau ...).
  - + Viêm bàng quang do độc chất ( Cyclophosphamide...).
- Trong các trường hợp trên cây nước tiểu âm tính, chỉ có bạch cầu trong nước tiểu: Tiểu mũ vô trùng (sterile pyuria).
- Tiểu mũ vô trùng còn gặp trong.
  - + BN tự điều trị KS trước đó.
  - + Tác nhân cần phải cấy môi trường đặc biệt: Chlamydia, Candida, Mycobacterium.

5. Sự hiện diện của Nitrite trong nước tiểu có phải luôn là NTT không ?

- Nitrite trong nước tiểu khá đặc hiệu cho NTT.
- Nitrite nước tiểu có thể gặp trong bữa ăn rất nhiều đạm.

6. Có điều gì đáng chú ý ở BN nữ này ?

- NTT xảy ra 3 lần trong một năm.

Tìm nguyên nhân tái phát nhiều lần.

Trong trường hợp này chú ý là có điều trị cho chồng chưa.

- Lập gia đình 5 năm chưa có con, có thể người phụ nữ này bị vô sinh, và một trong các nguyên nhân đó là viêm nhiễm phụ khoa.

**Vô sinh** là thuật ngữ diễn tả tình trạng không thể thụ thai ở các đôi vợ chồng mặc dù quan hệ tình dục đều đặn mà không sử dụng bất kỳ biện pháp tránh thai nào từ 6 tháng đến hơn 1 năm.

- Chồng là tài xế xe tải đường dài

7. Điều trị Bn này

- Như phân lý thuyết.
- Mời người chồng đến, làm XN, nếu cần thiết thì điều trị cả 2.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1- <https://thuvienphapluat.vn/van-ban/The-thao-Y-te/Quyet-dinh-3931-QD-BYT-tai-lieu-chuyen-mon-Huong-dan-chan-doan-dieu-tri-benh-ve-than-tiet-nieu-2015-292501.aspx>

2- Oxford Handbook of Urology , 4<sup>th</sup> edition,2019 : Urinary Tract Infection

3- Nephrology: CLINICAL CASES UNCOVERED, 1<sup>st</sup> edition , 2010

## **BÀI 31: VIÊM CẦU THẬN CẤP**

### **\* MỤC TIÊU**

- Nêu được khái niệm về Viêm cầu thận cấp.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của Viêm cầu thận cấp
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Viêm cầu thận cấp.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Viêm cầu thận cấp.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Viêm cầu thận cấp.

### **PHẦN 1: LÝ THUYẾT**

#### **I. KHÁI NIỆM**

- Thường xảy ra ở trẻ em: 2-6 t . Ở trẻ <2t hoặc người lớn > 40t: 15%.
- Nam thường gặp hơn nữ.
- Yếu tố di truyền có thể tham gia vào khả năng bị bệnh: Người có gen HLA-DRW4, 680 HLA-DPA\*02-022, DPB1\*05-01681, DRB1\*03011 dễ bị bệnh hơn.
- Tác nhân gây bệnh thường là Streptococci nhóm A tiêu huyết beta.
- Bệnh thường xảy ra sau viêm hầu họng hay nhiễm trùng da ( Impetigo).



## II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Streptococci có loại protein tên: M protein virulence factor tác động lên hệ miễn dịch của cơ thể tạo ra IgG, IgM.

- Phức bộ kháng nguyên –kháng thể sẽ lưu hành trong máu -> bị giữ lại ở màng đáy cầu thận.

- Tại màng đáy cầu thận, phức bộ KN-KT sẽ hoạt hóa phản ứng viêm: C3, cytokines, chất oxy hóa và protease.

- Hậu quả:

+ Gây tổn thương màng lọc cầu thận: Hội chứng viêm thận:

Tiểu máu.

Tiểu đạm.

+ Giảm độ lọc cầu thận: Tiểu ít, phù.

+ Tăng sinh các tế bào trong cầu thận: Trung mô, nội mô mao mạch.

+ Một số trường hợp nặng, tế bào thành nang Bowman tăng sinh xâm lấn vào khoang Bowman, đè sụn cuộn mao mạch: Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

## III. GIẢI PHẪU BỆNH:

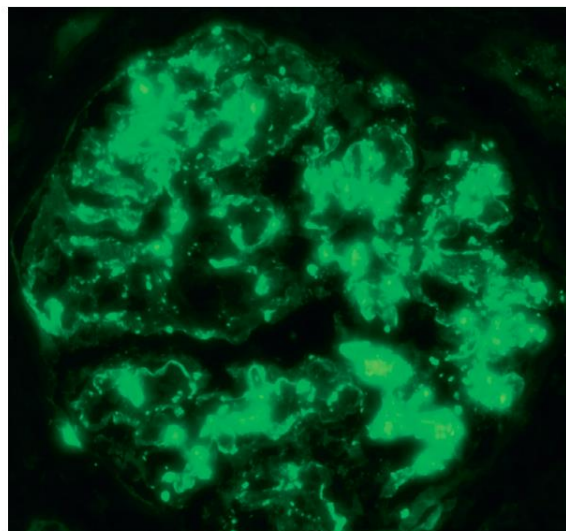
1. Kính hiển vi thường

- Phì đại cầu thận.

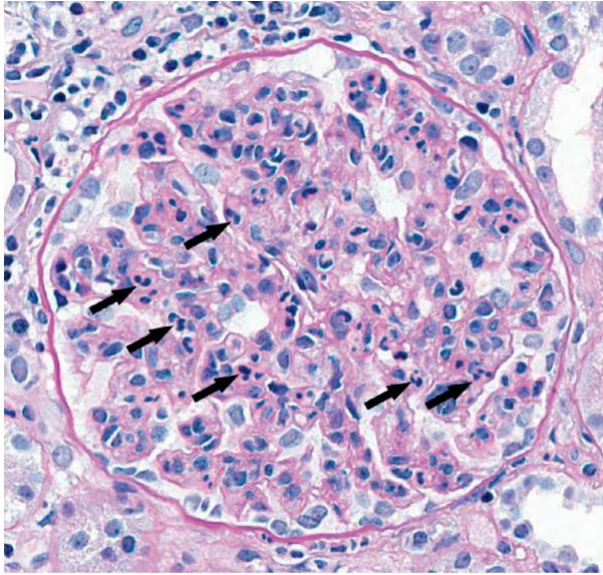
- Tăng sinh tế bào: Nội mô, trung mô, neutrophil.

2. Kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang: C3, IgG, IgM, IgA.

3. Kính hiển vi điện tử: Phức bộ KN-KT lắng đọng ở màng đáy, dưới các podocyte dạng bướu lạc đà.



**Fig. 31.23** Immunofluorescence micrograph of a glomerular segment from a patient with acute poststreptococcal glomerulonephritis showing coarsely granular capillary wall staining for C3. Compare this to the finely granular capillary wall staining of membranous nephropathy in Fig. 31.9. (Fluorescein isothiocyanate anti-C3 stain,  $\times 300$ .)



**Fig. 31.22** Light micrograph of a glomerulus with acute post-streptococcal glomerulonephritis demonstrating marked influx of neutrophils (*arrows*). (Periodic acid-Schiff stain,  $\times 300$ .)



**Fig. 31.25** Electron micrograph of a portion of a glomerular capillary from a patient with acute poststreptococcal glomerulonephritis showing subepithelial dense deposits (*straight arrow*), condensation of cytoskeleton in adjacent podocyte cytoplasm (*small curved arrow*), and a neutrophil (N) margined against the basement membrane, with no intervening endothelial cytoplasm. ( $\times 5000$ .)

## IV. TRIỆU CHỨNG

### 1. Lâm sàng:

- Thường vài tuần sau viêm họng, hay nhiễm trùng da.

- Phù:

+ Phù là triệu chứng thường gặp nhất, là dấu hiệu đầu tiên giúp người ta phát hiện bệnh.

+ Phù xuất hiện đầu tiên ở hai mi mắt, buổi sáng ngủ dậy thấy nặng mi mắt, hai mi mắt căng mọng, mắt nếp gấp.

+ Phù thường ở mức độ nhẹ và trung bình với đặc điểm phù mềm, trắng, ấn lõm. Phù nhiều về buổi sáng sau khi ngủ dậy và giảm đi về buổi chiều, phù tăng khi ăn mặn và giảm khi ăn nhạt. Nếu có hội chứng thận hư thì phù thường nặng, có tràn dịch màng phổi, màng bụng, màng tinh hoàn, màng tim..

- Đái ít: đi kèm với phù là đái ít, số lượng nước tiểu dưới 500 ml/24giờ, có khi chỉ vài trăm mililit. Phù càng nặng thì số lượng nước tiểu càng ít, nước tiểu xầm màu. Nếu có biến chứng suy thận cấp thì bệnh nhân vô niệu (lượng nước tiểu dưới 100 ml/24 giờ).

- Đái ra máu đại thể: có khoảng 30% bệnh nhân có đái ra máu đại thể toàn bãi, nước tiểu có màu hồng đến đỏ đục như nước rửa thịt. Đái ra máu đại thể thường xuất hiện trong ngày đầu của bệnh, thường chỉ kéo dài 2-3 ngày rồi nước tiểu trong dần. Tuy nhiên đái ra máu vi thể còn kéo dài vài tuần vài tháng.

- Tăng huyết áp.

- Đau vùng hố thắt lưng: bệnh nhân thường có cảm giác đau tức hai hố thắt lưng, dấu hiệu võ hố lưng gây đau nhẹ.

- Triệu chứng nhiễm liên cầu khuẩn: hầu hết các bệnh nhân khi xuất hiện viêm cầu thận thì không còn triệu chứng nhiễm khuẩn. Tuy nhiên có một số bệnh nhân vẫn còn triệu chứng nhiễm khuẩn ở họng hoặc ở da với biểu hiện sốt nhẹ, đau rát họng, ho, thành họng đỏ, hai amygdal có thể có hốc mủ, hoặc viêm da liên cầu với biểu hiện những đám mụn nước nông trên da, ngứa, dịch tiết từ nốt phỏng nước có mùi tanh.

## **2. Cận lâm sàng:**

### **2.1. Xét nghiệm nước tiểu:**

- Protein niệu: đây là một triệu chứng quan trọng, lượng protein niệu thường ở mức trung bình 1-3g/24giờ. Nếu có hội chứng thận hư thì lượng protein nhiều (lớn hơn hoặc bằng 3,5g/24giờ). Lượng protein niệu bài tiết thay đổi trong ngày, vì vậy cần gom nước tiểu 24 giờ để lấy mẫu xét nghiệm. Thời gian tồn tại của protein niệu có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Nếu protein niệu tồn tại kéo dài trên sáu tháng thì thường bệnh đã tiến triển thành mạn tính. Bệnh chỉ được coi là khỏi khi protein niệu âm tính trên 1 năm.

- Hồng cầu niệu vi thể: hồng cầu niệu vi thể bao giờ cũng có và là một triệu chứng quan trọng. Hình thể hồng cầu niệu biến dạng, méo mó, teo nhỏ, có thể có trụ hồng cầu trong nước tiểu. Đây là dấu chứng cho biết hồng cầu có nguồn gốc từ cầu thận (hồng cầu niệu “ cầu thận”). Hồng cầu niệu vi thể thường kéo dài vài tuần, vài tháng, nhưng thường không quá ba tháng.

### **2.2. Xét nghiệm máu:**

- Số lượng hồng cầu và huyết sắc tố thường giảm, số lượng bạch cầu bình thường. Nếu còn nhiễm khuẩn thì số lượng bạch cầu có thể tăng.

- Nồng độ ure, creatinin máu bình thường. Nếu có biến chứng suy thận cấp thì nồng độ ure máu tăng, creatinin máu tăng.

- Xét nghiệm điện giải máu: nồng độ natri máu thường giảm do bị pha loãng bởi ứ dịch, mặc dù tổng lượng natri trong cơ thể tăng. Nồng độ kali máu bình thường. Nếu có suy thận cấp vô niệu, kali máu có thể tăng.

### **2.3. Siêu âm thận:**

Kích thước hai thận tăng, có thể tăng gấp rưỡi do phù nề nhu mô thận. Nhu mô thận không tăng âm, tỉ lệ giữa nhu mô và đài bể thận tăng do nhu mô thận phù

nề, ranh giới giữa nhu mô và đài bể thận rõ. Đài-bể thận không giãn. Hình ảnh siêu âm thận có giá trị giúp phân biệt với đợt tiến triển cấp tính của viêm cầu thận mạn. Nếu viêm cầu thận mạn thì hai thận thường nhỏ hơn bình thường, nhu mô hai thận tăng âm, ranh giới giữa nhu mô và đài bể thận không rõ.

#### **2.4. Xét nghiệm miễn dịch và vi khuẩn:**

- Kháng thể kháng streptolysin O (ASLO: anti streptolysinO) tăng (hiệu giá kháng thể trên 200đv). ASLO bắt đầu tăng từ tuần thứ nhất đến tuần thứ hai sau nhiễm liên cầu khuẩn, tăng cao nhất vào tuần thứ ba đến tuần thứ năm, đến tuần thứ sáu hiệu giá ASLO bắt đầu giảm. Không thấy có tương quan giữa mức độ tăng hiệu giá ASLO với mức độ nặng của viêm cầu thận.

- Kháng thể kháng streptokinase (ASK: anti streptokinase) tăng trong huyết thanh bệnh nhân.

- Kháng thể kháng hyaluronidase (AH: anti hyaluronidase) tăng trong huyết thanh bệnh nhân.

Đồ thị tăng ASK và AH trong huyết thanh bệnh nhân cũng tương tự như ASLO.

- Bỏ thể huyết thanh giảm, chủ yếu giảm C3 và C4.

- Xét nghiệm vi khuẩn: nuôi cấy nhày họng hoặc bệnh phẩm lấy từ vùng da nhiễm khuẩn có thể thấy liên cầu khuẩn, nhưng thường âm tính vì bệnh nhân đã được điều trị bằng kháng sinh.

#### **V. CHẨN ĐOÁN:**

- Có nhiễm liên cầu khuẩn họng hoặc da trước khi xảy ra viêm cầu thận 1-3 tuần hoặc hơn.

- Hội chứng viêm cầu thận cấp xảy ra đột ngột với biểu hiện:

+Phù, đái ít.

+ Đái ra máu đại thể hoặc vi thể, có thể có trụ hồng cầu trong nước tiểu.

+ Protein niệu dương tính.

+ Tăng huyết áp.

+ Có thể có triệu chứng suy giảm chức năng thận.

- XN huyết thanh:

+ ASLO trong huyết thanh tăng (hiệu giá trên 200đv) và/hoặc các kháng thể ASK, AH trong máu tăng.

+ Bỏ thể trong huyết thanh giảm.

- Cây nhày họng hoặc bệnh phẩm da vùng nhiễm khuẩn có liên cầu khuẩn.

#### **VI. ĐIỀU TRỊ:**



- Điều trị viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn bao gồm điều trị nhiễm khuẩn, điều trị triệu chứng viêm cầu thận cấp, dự phòng và điều trị các biến chứng nếu xảy ra.

### **1. Sử dụng kháng sinh để điều trị nhiễm liên cầu khuẩn:**

- Betalactamin là nhóm kháng sinh được khuyến cáo sử dụng, có thể chỉ cần đường uống.

- Phenoxyethyl penicillin hoặc phenoxyethyl penicillin G, uống 125 mg mỗi sáu giờ trong 10 đến 15 ngày.

- Benzylpenicillin 200000đv, bốn lần mỗi ngày trong 10-15 ngày.

- Cũng có thể sử dụng penicillin đường tiêm trong những trường hợp còn triệu chứng nhiễm khuẩn.

- Nếu dị ứng với penicillin, có thể sử dụng erythromycin với liều 250 mg mỗi sáu giờ cho người lớn, 40 mg/kg cân nặng cơ thể cho trẻ em trong 7-10 ngày.

### **2. Điều trị triệu chứng viêm cầu thận cấp:**

#### **2.1. Chế độ ăn:**

Cần hạn chế muối và nước nếu có phù, tăng huyết áp. Nếu vô niệu, cần hạn chế tối đa lượng kali đưa vào cơ thể, không cho các thức ăn hoặc đồ uống có kali như nước hoa quả ngâm, hoa quả khô, khoai tây, chuối, các thuốc có kali cần tránh như penicillin potassium. Nếu có ure, creatinin trong máu tăng cần hạn chế ăn đạm. Cần cung cấp đủ năng lượng và vitamin hàng ngày.

#### **2.2. Chế độ nghỉ ngơi:**

Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi hoàn toàn trong giai đoạn toàn phát của bệnh, tránh các hoạt động thể lực mạnh như chạy nhảy, lao động trong thời gian còn protein niệu, vì các hoạt động thể lực làm tăng protein niệu.

#### **2.3. Thuốc lợi tiểu:**

Thuốc lợi tiểu được dùng khi có đái ít, phù. Nhóm thuốc lợi tiểu quai được khuyến cáo sử dụng, có thể dùng đường uống. Lasix, lasilic, hoặc furosemid, viên 40 mg có thể cho một hoặc hai viên mỗi ngày hoặc hơn tùy theo đáp ứng. Trường hợp đáp ứng kém hoặc vô niệu, có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch, furosemid ống 20 mg, hai đến bốn ống một lần mỗi bốn giờ, có thể dùng 20 ống/ngày. Nếu với liều trên vẫn không có đáp ứng, không nên dùng quá hai ngày mà phải chuyển sang lọc máu.

#### **2.4. Điều trị tăng huyết áp**

- Tăng huyết áp cần được điều trị tích cực, trước hết nên lựa chọn thuốc lợi tiểu, nếu không đáp ứng cần phải dùng các thuốc hạ áp.

- Nhóm thuốc chẹn dòng calci như nifedipin, adalat, amlodipin, được khuyến cáo sử dụng. Trong trường hợp vô niệu, để tránh làm kali máu tăng thêm, không được dùng nhóm thuốc ức chế men chuyển.

### **3.3. Điều trị biến chứng.**

- Suy thận cấp: nếu điều trị bảo tồn không hiệu quả cần chỉ định lọc máu sớm, thông thường chỉ sau vài lần lọc máu chức năng thận có thể hồi phục.

- Phù phổi cấp: cần cấp cứu tích cực giống như các trường hợp phù phổi cấp do các nguyên nhân khác.

- Hội chứng não do tăng huyết áp: cần hạ nhanh huyết áp xuống mức an toàn (cần đưa huyết áp tâm thu xuống mức 140-160 mmHg) trong vòng một giờ, bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch như diazoxide, nitroprusite, hydralazine.

## **VII. DỰ PHÒNG VIÊM CẦU THẬN CẤP SAU NHIỄM LIÊN CẦU KHUẨN:**

Việc dự phòng viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu bao gồm dự phòng nhiễm liên cầu khuẩn, và điều trị kháng sinh tích cực để loại trừ viêm do nhiễm liên cầu khuẩn. Cần giữ vệ sinh răng miệng, giữ vệ sinh da, nếu viêm amygdal hay tái phát cần phẫu thuật cắt bỏ amygdal hoặc nạo VA cho trẻ em.

## **VIII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG:**

- Nói chung viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn thường có tiên lượng tốt. 90-95% trẻ em khỏi hoàn toàn, các triệu chứng lâm sàng hết sau một vài tuần, protein niệu về âm tính, hồng cầu niệu về âm tính muộn hơn nhưng thường không quá 3 tháng. Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn ở người lớn có tỉ lệ khỏi hoàn toàn thấp hơn, chỉ khoảng 80-85% số bệnh nhân, số còn lại bệnh chuyển sang tiến triển mạn tính.

- Cho đến hiện nay vẫn còn khoảng dưới 2% số bệnh nhân bị tử vong do các biến chứng như phù phổi cấp, suy thận cấp, hội chứng não do tăng huyết áp.

- Có một tỉ lệ khoảng dưới 5% ở trẻ em, và 15-20% ở người lớn, bệnh tiến triển thành mạn tính, hồng cầu niệu, protein niệu tồn tại kéo dài (trên 6 tháng) các trường hợp bệnh chuyển thành mạn tính có thể có các thể lâm sàng sau:

- Viêm cầu thận mạn tiềm tàng với protein niệu, hồng cầu niệu không triệu chứng. Sau nhiều năm có thể dẫn tới suy thận và suy thận giai đoạn cuối, một số bệnh nhân chức năng thận vẫn được bảo tồn.

- Viêm cầu thận mạn với biểu hiện phù từng đợt, tăng huyết áp, hồng cầu niệu, protein niệu thường xuyên kéo dài nhiều năm, dẫn đến suy thận và suy thận giai đoạn cuối.

- Một số bệnh nhân khỏi hoàn toàn, protein niệu âm tính, hồng cầu niệu âm tính nhiều năm, nhưng sau 20-30 năm lại xuất hiện suy thận mạn và suy thận giai đoạn cuối.

- Nghiên cứu mô bệnh học thận ở các bệnh nhân viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn đã được điều trị khỏi sau 10-20 năm. Các tác giả thấy vẫn còn tồn tại các tổn thương ở mức độ khác nhau của cầu thận, bao gồm cả xơ hóa cầu thận. Phân tích nước tiểu ở những người này vẫn thấy có bất thường nước tiểu, và có dưới 2% những người được nghiên cứu tăng nitơ phiprotein trong máu.

## **PHẦN 2: CA LÂM SÀNG**

Một BN nữ 20t, nhập viện vì phù mắt, đầu tiên xảy ra ở 2 mí mắt cách đó 5 ngày, 3 ngày trước nhập viện tiểu ít, nước tiểu màu như coca cola. Lúc NV, Bn phù mắt, phù nhẹ 2 bàn chân, HA= 150 /90 mmHg. Trước đó 2 tuần BN bị viêm amygdal, có điều trị Augmentin 5 ngày, hết viêm, nhưng BN cảm giác mệt mỏi, mất năng lượng.

XN :

Hb 11.5 g/dL, WBC  $7.7 \times 10^9 /L$ , Platelets  $289 \times 10^9 /L$

Clotting : normal

Ion đồ : Na 134 mmol/L, K 5.6 mmol/L

Urea 22.3 mmol/L, Creatinine 213  $\mu$  mol/L

VS 46 mm/h, CRP 49 mg/L

Chức năng gan BT

Albumin 28 g/L

ASO : 400UI/ml ( 0-200)

C3, C4 giảm

TPTNT :

Pro : +++

HC : +++

Soi nước tiểu : HC biến dạng

### 1. Chẩn đoán

Bn có hội chứng viêm thận : Phù , tiểu ít , tiểu đạm , tiểu máu

Xảy ra 2 w sau một nhiễm trùng hầu họng

ASO tăng , C3,C4 giảm , VS tăng

➔ Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu trùng

### 2. Điều trị (xem lý thuyết).

3. Tiên lượng

Trẻ em 95% tự hết

Người lớn : 80% tự hết

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn– PGS.TS. Hà Hoàng Kiệt

<https://hahoangkiem.com/benh-than/viem-cau-than-cap-sau-nhiem-lien-cau-khuan-94.html>

2- Brenner & Rector's the kidney, 11th edition, 2020 : Primary Glomerular Disease

3- Nephrology: CLINICAL CASES UNCOVERED, 1st edition , 2010

# BÀI 30: HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

## \* MỤC TIÊU

- Nêu được khái niệm về Hạ đường huyết
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của Hạ đường huyết
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Hạ đường huyết
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Hạ đường huyết
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Hạ đường huyết

## I. KHÁI NIỆM

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

## II. TRIỆU CHỨNG HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Triệu chứng của một người bị hạ đường huyết cũng gần giống như khi bị đói, nhưng nặng hơn nhiều.

Các triệu chứng này xuất hiện qua 3 giai đoạn:

- **Giai đoạn đầu:** Bệnh nhân có cảm giác đói, vã mồ hôi, run chân tay, hồi hộp đánh trống ngực và lo sợ... Đa số bệnh nhân bị hạ đường huyết cần nhận biết và tự điều trị ở giai đoạn này.

- **Giai đoạn sau:** Bệnh nhân có cảm giác yếu, mệt, đau đầu, nhìn mờ và lơ mơ.

- **Giai đoạn cuối:** Bệnh nhân sẽ đi vào hôn mê, có thể bị co giật.

Ở bệnh nhân đái tháo đường lâu năm, đã có các [biến chứng thần kinh](#), biến chứng tim mạch hoặc bệnh nhân đã bị hạ đường huyết nhiều lần, thì các triệu chứng trên rất mờ nhạt, thậm chí có thể không có bất cứ triệu chứng nào.

Một số bệnh nhân đái tháo đường đang được điều trị các thuốc nhóm chẹn beta giao cảm như inderal, tenormin, betaloc (điều trị suy tim, tăng huyết áp...), thì các triệu chứng của hạ đường huyết cũng rất mờ nhạt, do hầu hết bị thuốc này làm giảm đi rất nhiều hoặc làm mất hoàn toàn triệu chứng. Những bệnh nhân này có thể đột ngột đi vào hôn mê mà không có bất cứ dấu hiệu báo trước nào.

Hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường thường ở mức nhẹ hoặc vừa và sau khi ăn thì sẽ hết. Tuy nhiên có một số trường hợp bị hạ đường huyết nặng, đặc

biệt là hạ đường huyết do dùng thuốc nhóm sulfonylurea, ở những bệnh nhân có suy thận, thì tình trạng thường nặng và kéo dài. Sau khi được cấp cứu, mặc dù bệnh đã tỉnh nhưng rất dễ bị hạ đường huyết trở lại.

### **III. PHÂN MỨC ĐỘ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT**

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

Phân mức độ hạ glucose huyết

Tiêu chí glucose huyết

Mức 1: Glucose <70 mg/dL (3,9 mmol/L) và  $\geq$ 54 mg/dL (3,0 mmol/L)

Mức 2: Glucose <54 mg/dL (3,0 mmol/L)

Mức 3: Hạ đường huyết mức độ nặng, BN có rối loạn ý thức và/hoặc có thay đổi

biểu hiện toàn thân cần xử trí cấp cứu

#### **XỬ TRÍ**

Thực hiện các biện pháp cấp cứu ban đầu theo các bước ABC

Các biện pháp điều trị cấp cứu đặc hiệu

a) Truyền glucose tĩnh mạch

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

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

- Nhắc lại các liều dung dịch glucose 50% hoặc truyền tĩnh mạch dung dịch glucose 5 – 10% có thể cần thiết để duy trì nồng độ glucose máu phù hợp. Thiếu glucose não (rối loạn ý thức, các biểu hiện giống co giật, các tổn thương thần kinh trung ương) có thể phải mất một thời gian mới hồi phục hoàn toàn được.

Nếu các bất thường vẫn còn tồn tại trên 30 phút sau khi truyền glucose và hạ đường máu không trở lại (không còn hạ đường máu) thì phải tìm kiếm các nguyên nhân khác bằng chụp CT sọ não và các xét nghiệm phù hợp

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

c) Glucagon: Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch, có thể tiêm bắp 1mg glucagon.

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

d) Theo dõi

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

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

# BÀI 33: HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT

## \* MỤC TIÊU

- Nêu được khái niệm về Hạ đường huyết
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ của Hạ đường huyết
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Hạ đường huyết
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Hạ đường huyết
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Hạ đường huyết

## I. KHÁI NIỆM

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

- Tỷ lệ BN đái tháo đường nhập viện vì nhiễm toan ketone cao hơn nhưng tỷ lệ tử vong lại thấp hơn (bằng 1/10) so với BN ĐTĐ có tăng áp lực thẩm thấu.

- Cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường nhiễm toan ketone và đái tháo đường có

tăng áp lực thẩm thấu đều do hậu quả của thiếu insulin (tuyệt đối hoặc tương

đối) và tăng các hormone đối nghịch (như glucagon, cortisol, GH, catecholamine...). Các yếu tố thúc đẩy sự xuất hiện đái tháo đường có nhiễm toan ketone và/hoặc có tăng áp lực thẩm thấu phổ biến là không tuân thủ điều trị insulin, nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não hoặc do dùng các thuốc như corticoid, lợi tiểu...

- Nhiễm toan lactic là tình trạng toan chuyển hóa với tăng khoảng trống anion do tăng lactate máu  $> 5 \text{ mmol/L}$ . Nhiễm toan lactic ở BN đái tháo đường chủ yếu có liên quan với điều trị thuốc biaguanide. Tuy hiếm gặp nhưng toan lactic do metformin có tỷ lệ tử vong rất cao, có thể đến 45-50%.

## II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- ĐTĐ nhiễm toan ketone thường diễn biến nhanh trong vòng vài giờ. Các triệu chứng phổ biến là tiểu nhiều, khát nước, thở sâu do tăng thông khí bù trừ (thở



kiểu Kussmaul), hơi thở có mùi ketone (giống mùi thuốc tẩy móng tay). Một số BN, nhất là trẻ em, có đau bụng, nôn, buồn nôn

- Các triệu chứng của tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu thường xuất hiện âm thầm, kéo dài trong vài ngày. Các triệu chứng phổ biến là mất nước nặng, rối loạn ý thức và dấu hiệu thần kinh khờ trí như liệt nửa người, co giật... xuất hiện khi áp lực thẩm thấu > 320 mOsmol/kg.

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

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

### III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm cần làm ban đầu gồm sinh hóa máu (Glucose, điện giải đồ, ure và creatinin máu), công thức máu, ketone niệu và/hoặc ketone máu, khí máu động mạch và điện tâm đồ. Các xét nghiệm khác có thể cần làm tùy BN cụ thể: cấy nước tiểu/máu/đờm, amylase máu, chụp XQ phổi, HbA1C. Kết quả: 43

- Đường huyết tăng ở BN có tăng áp lực thẩm thấu nhiều hơn BN có nhiễm toan

ketone. BN đái tháo đường nhiễm toan ketone do thuốc ức chế SGLT-2 có thể có đường huyết bình thường

- Phát hiện ketone niệu (acid acetoacetic) bằng test nitroprusside. Xét nghiệm ketone máu tăng, đo trực tiếp acid beta-hydroxybutyrate có giá trị hơn.

- Na máu: Phần lớn các BN tăng đường huyết cấp cứu có giảm Na máu nhẹ (mất qua nước tiểu). Tuy nhiên xét nghiệm thấy Na máu bình thường hoặc thậm chí là tăng. Một số BN có giảm Na máu giả do glucose huyết cao.

- Tính Na máu —hiệu chỉnh = Na đo được + 1,6 x [Glucose máu – 5,6 (mmol/L): 5,6]

- Kali máu: Các BN tăng đường huyết cấp cứu thường có mất kali. Tuy nhiên xét nghiệm thấy đa số BN có kali máu bình thường, và có thể tăng ở 1/3 số BN.

- Creatinin máu: Phần lớn các BN có tăng cấp tính ure và creatinin máu, nhất là khi có tăng áp lực thẩm thấu, phản ánh giảm mức lọc cầu thận do giảm thể tích tuần hoàn.

- Amylase máu có thể tăng ở BN nhiễm toan ketone mà không có viêm tụy.

- Nhiều BN tăng đường huyết cấp cứu có tăng bạch cầu đa nhân trung tính, liên quan với mức độ nhiễm toan. Nhưng nếu bạch cầu tăng > 25.000/microL thì phải đi tìm nguyên nhân nhiễm trùng.

- Xét nghiệm lactate máu nếu nghi ngờ nhiễm toan lactic

2.3. Tính khoảng trống anion (Anion Gap): Bình thường = 3 - 10

Công thức = Na máu – (Clo máu + Bicarbonate).

Các BN có nhiễm toan ketone thường có khoảng trống anion > 12

2.4. Áp lực thẩm thấu máu: Bình thường từ 275 – 295

a) Ở BN đái tháo đường có tăng áp lực thẩm thấu, áp lực thẩm thấu hiệu dụng thường > 320 mosmol/kg. Có thể ước tính áp lực thẩm thấu hiệu dụng bằng công thức sau, sử dụng Na đo được chức không phải Na —hiệu chỉnh

Áp lực thẩm thấu hiệu dụng = [2 x Na (mEq/L)] + [glucose (mg/dL) : 18] hoặc

Áp lực thẩm thấu hiệu dụng = [2 x Na (mmol/L)] + Glucose (mmol/L)

#### **IV.CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH**

Chẩn đoán xác định:

##### **1. Đái tháo đường có nhiễm toan ketone:**

a) Tăng đường huyết, thường ở mức 350 – 500mg/dL (19,5 – 28,0 mmol/L). Một số trường hợp đường huyết có thể chỉ tăng nhẹ.

b) Toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion

c) Tăng Ketone máu

##### **2. Tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu:**

a) Tăng đường huyết nhiều, thường trên 600mg/dL (33,3 mmol/L)

b) Tăng áp lực thẩm thấu > 320 mosmol/kg

c) pH > 7,30, bicarbonate máu > 20 mEq/L, ketone máu có thể tăng nhẹ

**3.Một số BN đái tháo đường có cả nhiễm toan ketone và tăng áp lực thẩm thấu**

##### **4. Đái tháo đường có nhiễm toan lactic:**

a) Lactate máu  $\geq$  5 mmol/L (4mEq/L), ngay cả khi không có nhiễm toan rõ

b) Khí máu: pH < 7,35, bicarbonate < 10 mmol/L

c) Khoảng trống anion > 16 mEq/L

d) Xét nghiệm nồng độ metformin trong máu có thể cao

#### **V.ĐIỀU TRỊ VÀ THEO DÕI**

### **Nguyên tắc:**

- a) Điều trị đái tháo đường nhiễm toan ketone và tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu tương đồng nhau, bao gồm (theo thứ tự) bù dịch, điều chỉnh rối loạn điện giải và insulin
- b) Nên sơ đồ hóa phác đồ điều trị và theo dõi điều trị theo từng BN
- c) Phát hiện sớm và điều trị đồng thời nguyên nhân gây mất bù cấp
- d) Giải thích cho BN và người nhà về phác đồ điều trị và tiên lượng (nếu có thể)

### **Bù dịch:**

Bù dịch để điều chỉnh cả tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn và tăng áp lực thẩm thấu, và làm giảm đường huyết

- a) Nên khởi đầu bằng muối đẳng trương (NaCl 0,9%). Nếu BN có nhiễm toan ketone đẳng đường huyết cần truyền thêm đồng thời cả glucose và insulin.
  - b) Tốc độ truyền tối ưu phụ thuộc tình trạng lâm sàng:
  - c) Có shock giảm thể tích: Truyền càng nhanh càng tốt, tốt nhất qua catheter tĩnh mạch trung tâm.
  - d) Có giảm thể tích tuần hoàn nhưng không có shock: truyền với tốc độ 15 20mL/kg/h trong những giờ đầu tiên, tối đa là < 50mL/kg trong giờ đầu tiên.
  - e) Không có giảm thể tích tuần hoàn: truyền chậm hơn, tùy tình trạng lâm sàng
  - f) Sau 2-3 giờ, điều chỉnh tốc độ truyền dịch tùy theo tình trạng mất nước, điện giải đồ và thể tích nước tiểu. Loại dịch truyền phụ thuộc nồng độ Na<sup>+</sup> —hiệu chỉnh:
- Nếu < 135 mmol/L: tiếp tục truyền NaCl 0,9% với tốc độ 250 – 500mL/h.
- Nếu ≥ 135 mmol/L: chuyển sang truyền NaCl 0,45% với tốc độ 250 – 500mL/h.
- Thời gian truyền dịch nhược trương phụ thuộc Na và Kali máu.
- g) Khi đường huyết xuống 250mg/dL (14,0 mmol/L) ở BN tăng áp lực thẩm thấu hoặc 200mg/dL (11,0 mmol/L) ở BN nhiễm toan ketone thì cần truyền thêm glucose 5%.
  - h) Đánh giá bù đủ dịch dựa vào theo dõi huyết động và xét nghiệm. Mục tiêu là điều chỉnh lượng dịch thiếu ước tính trong vòng 24h.

### **Bù Kali**

Tùy thuộc nồng độ Kali máu ban đầu:

a) Kali máu < 3,3 mmol/L: truyền tĩnh mạch kali chloride (KCl) 20-40 mmol/h,

thường pha 20-40mmol trong 1L muối NaCl. Xét nghiệm kali máu hàng giờ.

b) Kali máu từ 3,3 – 5,3 mmol/L: pha truyền KCl 20-30 mmol trong 1L muối NaCl và duy trì cho đến khi nồng độ kali máu lên đến 4-5 mmol/L.

c) Kali máu > 5,3 mmol/L: tạm chưa bù Kali.

d) Bù kali cần thận trọng khi có giảm chức năng thận và nước tiểu ít < 50mL/h.

### **Insulin**

#### **Sử dụng insulin regular**

a) Nên điều trị insulin regular tĩnh mạch cho tất cả những BN đái tháo đường có nhiễm toan ketone hay tăng áp lực thẩm thấu mức độ vừa đến nặng có kali máu  $\geq 3,3$  mmol/L. Nếu kali máu < 3,3 mmol/L nên bù dịch và kali trước khi điều trị insulin.

b) Bắt đầu bằng tiêm tĩnh mạch 1 mũi insulin regular 0,1 UI/kg, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục insulin regular 0,1UI/kg/h. Nếu đường huyết chỉ giảm < 50mg/dL trong giờ đầu thì có thể tăng (gấp đôi) liều mỗi giờ cho tới khi đường huyết giảm đến mức này.

c) Khi đường huyết giảm xuống 200mg/dL (11 mmol/L) ở BN nhiễm toan ketone hay 250 mg/dL (14 mmol/L) ở BN tăng áp lực thẩm thấu thì chuyển sang truyền glucose 5% + NaCl 0,9% và đồng thời giảm tốc độ truyền insulin xuống 0,02 - 0,05 UI/kg/h.

d) Một số BN đái tháo đường có nhiễm toan ketone nhẹ có thể điều trị insulin dưới da

### **Bù Bicarbonate**

Có thể truyền bicarbonate cho BN có pH  $\leq 6,9$  và giảm co bóp cơ tim. Pha 100 mEq NaHCO<sub>3</sub>/400mL muối NaCl 0,9%, truyền trong 2 giờ. Nếu kali máu < 5,3 mmol/L thì pha thêm 20 mEq KCl. Ngừng điều trị khi pH tăng lên > 7,0.

4.6. Điều trị các bệnh đi kèm hoặc các nguyên nhân thúc đẩy như viêm phổi, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não... và ngừng thuốc ức chế SGLT-2 (nếu có dùng).

### **Điều trị nhiễm toan lactic**

a) Điều trị các bệnh lý nguyên nhân và các bệnh lý đi kèm, cải thiện cung cấp oxy cho các mô

b) Làm giảm đường huyết bằng truyền insulin regular tĩnh mạch

c) Điều trị truyền tĩnh mạch bicarbonate cho BN nhiễm toan lactic nặng ( $\text{pH} < 7,1$ ; bicarbonate  $\leq 6$  mEq/L) hoặc nhiễm toan nhẹ hơn ( $\text{pH} = 7,1 - 7,2$ ) nhưng có tổn thương thận cấp (để tránh phải lọc máu và ngăn tử vong)

d) TD nồng độ lactate máu mỗi 2-6 giờ. Nếu lactate tăng kéo dài là tiên lượng xấu

### Theo dõi

Theo dõi chung

Xét nghiệm đường huyết mao mạch hàng giờ cho đến khi ổn định, còn điện giải đồ, ure, creatinin và khí máu mỗi 2-4 giờ tùy theo tình trạng lâm sàng.

Tăng đường huyết cấp cứu được coi là khỏi nếu BN tỉnh, ăn được và:

a) Hết nhiễm toan ketone: đường huyết  $< 200\text{mg/dL}$  ( $11\text{ mmol/L}$ ) và có ít nhất 2/3 tiêu chuẩn:  $\text{pH} > 7,3$ , khoảng trống anion  $< 12$  và bicarbonate  $\geq 15$

b) Hết tăng áp lực thẩm thấu: áp lực thẩm thấu máu giảm xuống dưới  $315\text{ mOsmol/kg}$

Chuyển tiêm insulin dưới da:

a) Chỉ định: BN đái tháo đường nhiễm toan ketone khi hết nhiễm toan và ăn được. Còn với BN đái tháo đường có tăng áp lực thẩm thấu thì có thể giảm liều insulin tĩnh mạch và chuyển tiêm insulin dưới da khi đường huyết xuống dưới  $250\text{dL}(14\text{ mmol/L})$

b) Cách tính liều insulin tiêm dưới da = 70% của tổng liều insulin truyền tĩnh mạch trong 24 giờ (lấy tổng liều insulin trong 6 giờ gần nhất nhân với 4). Nên tiêm theo phác đồ nhiều mũi (basal – bolus), trong đó insulin nền chiếm khoảng 40-50% tổng liều.

c) Thời gian thuận tiện nhất cho chuyển tiêm insulin nhanh dưới da là trước bữa ăn. Còn mũi tiêm insulin nền (NPH, glargine, detemir hoặc degludec) có thể (1) cùng với mũi tiêm insulin nhanh đầu tiên, hoặc (2) sớm hơn (ví dụ từ tối hôm trước) khi giảm liều insulin tĩnh mạch. Vẫn nên duy trì insulin truyền tĩnh mạch thêm 1 giờ sau khi tiêm mũi insulin nhanh đầu vì ngừng insulin ngay có thể khiến BN bị thiếu insulin cấp tính và đưa đến tăng đường huyết và/hoặc nhiễm toan ketone trở lại.

Các biến chứng của điều trị:

Phù não

a) Xảy ra chủ yếu ở các BN đái tháo đường nhiễm toan ketone trẻ em. Các triệu

chứng thường xuất hiện trong 12-24 giờ đầu điều trị. Biểu hiện lâm sàng sớm nhất là đau đầu, theo sau là rối loạn ý thức, nôn và các triệu chứng thần kinh như co giật,

đái ỉa không tự chủ, giãn đồng tử, nhịp chậm và ngừng thở. Tỷ lệ tử vong là 20-40%

b) Điều trị: truyền nhanh mannitol (0,25-1g/kg) tốc độ 5-10 mL/kg/30 phút.

c) Dự phòng bằng cách bù dịch từ từ, và nên truyền thêm glucose cùng với muối khi đường huyết giảm. Ở BN có tăng áp lực thẩm thấu nên duy trì đường huyết ở mức 250mg/dL (14 mmol/L) cho đến khi áp lực thẩm thấu máu về bình thường và BN tỉnh.

D) Các biến chứng khác:

Rối loạn điện giải, hạ đường huyết, phù phổi do truyền dịch nhiều và nhanh

## **BÀI 34: HO RA MÁU**

### **\* MỤC TIÊU**

- Nêu được khái niệm về Ho ra máu.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của Ho ra máu.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Ho ra máu.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được các bước cấp cứu và nguyên tắc điều trị của Ho ra máu.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Ho ra máu.

### **I/ ĐẠI CƯƠNG:**

Ho ra máu là khạc ra máu trong khi ho có nguồn gốc từ đường hô hấp dưới.

### **II/ CHẨN ĐOÁN:**

Hỏi bệnh thường ghi nhận tiền căn bệnh lý phổi, phế quản. Bệnh sử thấy có tiền triệu ngứa cổ, muôn ho sau đó bệnh nhân đưa máu ra bằng gắng sức ho, máu thường đỏ có bọt, hoặc đàm, có đờm khảm huyết, pH máu kiềm, nội soi và chụp cắt lớp lồng ngực cho thấy có máu chảy trong đường hô hấp dưới.

#### **Chẩn đoán phân biệt:**

Với các chảy máu đường hô hấp trên và nôn ra máu từ đường tiêu hóa (tiền căn bệnh gan/đường tiêu hóa, bệnh sử có tiền triệu đau thượng vị, nôn có lẫn thức ăn, nội soi đường tiêu hóa trên có thấy máu).

#### **Chẩn đoán độ nặng:**

Chỉ có tính tương đối vì ho ra máu lượng ít cũng có thể gây suy hô hấp nếu trên bệnh nhân có bệnh tim phổi mạn.

- Ho ra máu nhẹ: máu ra như sợi chỉ hoặc đờm có lẫn máu, tổng lượng máu ho ra < 100ml/24h

- Ho ra máu lượng vừa: lượng máu ho ra từ 100-200ml/24h

- Ho ra máu nặng: lượng máu ho ra > 200ml/24h

- Ho ra máu sét đánh: ho ra máu đột ngột, ồ ạt lượng máu có thể >500ml/lần, bệnh nhân có thể tử vong ngay do ngạt vì ngập máu đường thở, trụy tim mạch.

### **Chẩn đoán biến chứng và tiến triển:**

Cần xem xét biến chứng suy hô hấp và/hoặc thiếu máu, và xem máu ho chuyển màu đen và lượng ít dần đảm bảo bệnh ngừng tiến triển

Chẩn đoán bên tổn thương: dựa vào tiền sử bên bệnh, triệu chứng đau hoặc khó chịu bên bệnh, khám thấy bên bệnh có ran ẩm, nổ, ngáy. Xquang lồng ngực, nội soi phế quản, chụp cắt lớp giúp xác nhận chắc chắn bên chảy máu. Nhận diện được bên tổn thương giúp hạ thấp, cô lập chỗ chảy máu và/hoặc thông khí an toàn bên không chảy máu cũng như định hướng DSA và phẫu thuật.

### **Chẩn đoán nguyên nhân:**

**Dựa vào dịch tễ:** ở Việt Nam thống kê có 4 nhóm nguyên nhân ho ra máu thường gặp nhất: Lao phổi, Ung thư phế quản, Dẫn phế quản, bệnh tim mạch.

### **Dựa vào bệnh cảnh thường gặp:**

Ho ra máu ở bệnh nhân 40-60 tuổi và có tiền căn hút thuốc lá thường gặp do ung thư phế quản.

Ho ra máu kèm hang lao đỉnh phổi thường do lao tiến triển.

Ho ra máu tươi hoặc máu trộn lẫn với mủ thối cần nghĩ abscess phổi.

Dẫn phế quản là nguyên nhân ho ra máu thường gặp nhất sau lao tại Việt Nam.

Ho ra máu kèm đau ngực màng phổi cấp, khó thở cần nghĩ đến thuyên tắc phổi.

### **Dựa vào các xét nghiệm xác định nguyên nhân:**

-Nội soi phế quản: giúp xác định ho ra máu nếu thấy máu trong lòng phế quản và khu trú tổn thương gây chảy máu, giúp cho việc điều trị nội ngoại khoa hay nút mạch, còn giúp lấy mẫu xét nghiệm tìm nguyên nhân như rửa phế quản- phế nang lấy dịch tìm BK, vi trùng, nấm. sinh thiết tổn thương nghi u hay ung thư và giúp cầm máu tại chỗ bằng thuốc (bơm Adrenalin pha loãng giúp cầm máu) hay bằng ống thông có bóng chèn chỗ chảy máu, gấp dị vật,...

-Chụp cắt lớp vi tính ngực có cản quang: giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân như thuyên tắc phổi, dẫn phế quản, bất thường mạch máu, các tổn thương nghi u trên X quang ngực.

- Chụp động mạch phế quản được áp dụng ngày càng nhiều nhờ khả năng xác định vị trí chảy máu và cho phép tiến hành đồng thời kỹ thuật nút mạch để điều trị.

### **III/ ĐIỀU TRỊ:**

#### **1/ Nguyên tắc chung:**

-Giữ thông đường thở, đảm bảo oxy, đảm bảo tuần hoàn

-Cô lập chỗ chảy máu, tránh để vùng ngập máu lan rộng và thử cố gắng cầm máu

-Điều trị triệu chứng ho máu: Tùy theo mức độ và nguyên nhân ho ra máu mà ta điều trị nội khoa, bơm tắc động mạch phế quản hay phẫu thuật.

-Về nội khoa: nghỉ ngơi, co mạch, cầm máu, an thần, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm. Điều trị nguyên nhân giúp cải thiện ho ra máu

#### **2/ Điều trị triệu chứng:**

##### **a/Ho ra máu nhẹ và trung bình:**

- Nằm nghỉ yên tĩnh tại giường, ăn chế độ mềm tránh táo bón, đặt đường truyền tĩnh mạch, thở oxy khi cần

- Các thuốc co mạch như vasopressin và glypressin hoặc adrenaline được sử dụng

- An thần: Diazepam 10mg TB/TM, Midazolam 5mg pha loãng TMC, hay Morphin

- Thuốc giảm ho: nhóm ức chế ho mạnh và có codein ví dụ Terpin codein 3-4v/ngày được xem xét nếu bệnh nhân không có tiềm năng suy hô hấp.

- Thuốc tác động đến quá trình đông máu như Carbazochrome sodium sulfonate (Adona) 25mg hay Acide tranexamique (Transamin) 250mg...

- Nội soi phế quản: xác định vị trí, nguyên nhân chảy máu, cầm máu qua nội soi..

##### **b/ Ho ra máu nặng:**

- Bệnh nhân nằm yên tại giường, tốt nhất nằm nghiêng về phía có tổn thương gây chảy máu (nếu biết)

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch, làm các xét nghiệm thường quy khẩn, chụp Xquang ngực, thở oxy đảm bảo  $SpO_2 > 90\%$

- Khai thông đường thở: lau sạch máu, đờm dãi đọng trong miệng bệnh nhân, khi cần có thể đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, đặt ống thông Carlens trong trường hợp biệt ho ra máu lượng nhiều từ một bên phế quản để cô lập bên phổi chảy máu, làm thông thoáng bảo vệ đường thở bên đối diện.



- Truyền máu nếu có dấu hiệu mất máu cấp nặng.
- Nội soi phế quản cấp cứu: hút đàm và máu, xác định vị trí chảy máu, bơm thuốc cầm máu...
- Bơm tắc động mạch phế quản khi tình trạng ho máu không kiểm soát được bằng nội khoa và nội soi. Chụp động mạch phế quản chỉ định trong trường hợp ho ra máu nhiều, hay ho máu tái phát. Kết quả chụp động mạch phế quản có thể chỉ điểm chỗ động mạch bị dị dạng hay bị vỡ. Ngay khi chụp mạch có cản quang nếu phát hiện có tổn thương người ta có thể nút mạch ngay để cầm máu.
- Phẫu thuật cấp cứu khi chảy máu ồ ạt, điều trị nội không kết quả, hoặc do nguyên nhân vỡ phình động mạch, chấn thương đứt khí phế quản, tổn thương mạch máu...

**3/ Điều trị nguyên nhân:** Kháng sinh nếu do nhiễm trùng, kháng lao nếu do lao, kháng đông nếu do thuyên tắc phổi, phẫu thuật nếu do u nấm phổi, hoặc dẫn phế quản khu trú, ung thư phổi

# BÀI 35: CHỈ ĐỊNH VÀ CÁC CHẾ ĐỘ CƠ BẢN TRONG THÔNG KHÍ HỖ TRỢ

## \* MỤC TIÊU:

- Nêu được chỉ định và các bước cơ bản trong thông khí hỗ trợ.
- Trình bày được các chế độ thở cơ bản trong thông khí hỗ trợ.
- Biết cách viết y lệnh máy thở trong hồ sơ bệnh án

## CHỈ ĐỊNH

- Ngưng thở.
- Nhịp thở > 35 lần/phút.
- Dung tích sống < 15ml/kg cân nặng ( bình thường 65-75 ml/kg)
- Thở vào gắng sức tối đa < -25mm H<sub>2</sub>O ( bình thường -50 đến -100cm H<sub>2</sub>O).
- Khí máu động mạch: PO<sub>2</sub>< 60 mm Hg với FiO<sub>2</sub>> 60%.  
PCO<sub>2</sub>>50 mmHg với pH < 7,35.

**A/ Thông khí áp lực dương không xâm nhập (TKALDKXN):** Có thể áp dụng an toàn trong suy hô hấp cấp tăng thân (thể tăng carbonic) giúp tránh được thở máy xâm nhập với nhiều biến chứng và không có lợi trong trường hợp suy hô hấp thể giảm oxy hoặc thể carbonic bình thường.

### **1/ Chỉ định:** Gồm có 3 chỉ định chính:

- Hỗ trợ cho suy hô hấp mạn
- Suy hô hấp cấp:
  - + Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
  - + pH<7,35; PaCO<sub>2</sub>> 45 mmHg, tần số thở >25 lần/phút
  - + Áp dụng đối với suy hô hấp do suy tim ứ huyết, xơ phổi, hen phế quản, tổn thương tại phổi ở mức độ trung bình.
- Cai máy khó khăn: chỉ định thông khí áp lực dương không xâm nhập ngay sau khi rút nội khí quản.

### **2/ Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

- Suy hô hấp mà không cần đặt ống NKQ ngay.
- Khí máu: pH<7.35, PCO<sub>2</sub>> 45mmHg.

- Nhịp thở > 25 lần/phút.
- Bệnh nhân có sử dụng các cơ hô hấp phụ.
- Chuyển động ngực bụng đảo ngược.
- Tình trạng huyết động ổn định.
- Bệnh nhân hợp tác, có khả năng kiểm soát bảo vệ đường hô hấp trên.
- Không quá nhiều đàm cũng như không bị xuất huyết tiêu hóa.
- Không chấn thương vùng mặt.

### **3/ Cách thực hiện**

- Cho bệnh nhân nằm đầu cao một góc  $45^{\circ}$ .
- Chọn mask phù hợp với kích cỡ, gắn vào mũi/mặt bệnh nhân, vừa giải thích cho bệnh nhân phương pháp tiến hành.
- Cài đặt thông số ban đầu ở máy thở với:
  - IPAP = 8-12 cm H<sub>2</sub>O
  - EPAP = 0- 05 cm H<sub>2</sub>O
  - Áp lực hỗ trợ (PS)= IPAP –EPAP; áp lực chênh lệch giữa IPAP và EPAP nên duy trì khoảng 05 cm H<sub>2</sub>O
  - FiO<sub>2</sub> sao cho độ bão hòa oxy > 90%
- Trấn an bệnh nhân trong khi giữ mask ở mặt bệnh nhân cho đến khi bệnh nhân thở đồng bộ với máy thở. Sau đó cột giữ dây mask không quá chặt sao cho để lọt 2 ngón tay giữa khoảng dây đai và mặt.

- Điều chỉnh thông số máy thở.

Tăng ( giảm) FiO<sub>2</sub> mỗi 10% để SpO<sub>2</sub> >92%

Tăng (giảm) IPAP và EPAP mỗi lần 2cm H<sub>2</sub>O, có thể tăng IPAP đến 20cmH<sub>2</sub>O và EPAP tăng đến 10-12 cmH<sub>2</sub>O

### **4/ Theo dõi các tác dụng phụ:**

- Căng hơi dạ dày.
- Thoát hơi và tác động của áp lực trên da của mask.
- Chảy máu cam.
- Khô môi, mũi, nghẹt mũi.
- Gây khó chịu ở mắt.

### **5/ Đánh giá thất bại**

- Mạch > 120 lần/phút, huyết áp <80 mmHg không đáp ứng với vận mạch, tần số thở tăng >30 lần/phút.

- Bệnh nhân vật vã, kích động, hôn mê.
- SpO<sub>2</sub> < 90% mặc dù FiO<sub>2</sub> > 60%.
- pH < 7.30 với PCO<sub>2</sub> > 50 mmHg và PO<sub>2</sub> < 60 mmHg.
- ECG: rối loạn nhịp các kiểu: nhanh xoang > 120 lần/phút, nhĩ đa ổ, NTT nhĩ, thất, bloc các loại.

#### 6/ Xử trí các tình huống liên quan đến thở máy BIPAP

- Giảm thông khí (PaCO<sub>2</sub> tăng): làm tăng thông khí mà không làm thay đổi áp lực đường thở trung bình. Có hai cách:

- 1) Tăng IPAP và giảm EPAP với cùng 1 mức áp lực.
- 2) Tăng tần số hô hấp.

- Giảm Oxy hóa máu (PaO<sub>2</sub> giảm): làm tăng áp lực đường thở trung bình để tăng dung tích cặn chức năng (FRC). Có 2 cách:

- 1) Tăng cùng chiều IPAP và EPAP với cùng một mức áp lực.
- 2) Tăng tỉ lệ I/E.

#### 7/ Cai máy BIPAP

Các bước:

- Giảm FiO<sub>2</sub> đến < 50%
- Giảm EPAP đến 7-9cmH<sub>2</sub>O song song với việc điều chỉnh áp lực đẩy vào IPAP.
- Giảm dần IPAP cho tới khi tới sự khác biệt giữa EPAP và IPAP chỉ còn 8-12 cm H<sub>2</sub>O.
- Giảm tần số hô hấp xuống còn 8-9lần/phút, kể đến giảm dần tỉ lệ I/E cho tới 1/3 và nhịp thở còn 4 lần/phút.
- Giảm IPAP và tăng EPAP đến khi IPAP = EPAP = áp lực đường thở trung bình.

#### B/ Thông số cài đặt ban đầu: Thở máy áp lực dương xâm lấn

- Chế độ thở: A/C hoặc SIMV .
- Vt: 8-10 ml/kg cân nặng.
- Peak flow: 45-50l/phút.
- Tần số thở: 12-14 lần/phút.

- $FiO_2$ : 100%.
- Trigger (độ nhạy): -1 cm  $H_2O$  hoặc 3l/phút.
- PEEP: 3 – 5 cm  $H_2O$ .
- Điều chỉnh nhịp thở sao cho thông khí phút (VE) # 10L/phút, sau đó có thể xen kẽ mode IMV (thông khí bắt buộc ngắt quãng), có thể thêm hỗ trợ áp lực (Pressure support) từ 5-15 cm  $H_2O$ .
- Chế độ báo động áp lực thấp 10 cm  $H_2O$ , áp lực cao  $\geq$  40 cm  $H_2O$ , ngưng thở, thông khí phút (5ml/kg cân nặng x tần số thở).

### **Kiểm tra khí máu động mạch:**

$PO_2$  cải thiện với  $SaO_2 > 98\%$ , điều chỉnh  $FiO_2$  đến mức an toàn ( $FiO_2 < 60\%$ ) bằng cách theo dõi độ bão hòa qua  $SaO_2$ .

X quang kiểm tra ống Nội khí quản, đo áp lực bóng chèn mỗi 8 giờ, duy trì ở áp lực  $< 20\text{mmHg}$ , duy trì độ bão hòa  $Oxy > 90-95\%$ .

### **C/ XỬ TRÍ TÌNH HUỐNG:**

#### **1 Giảm thông khí phút**

Đánh giá tình trạng bệnh nhân, loại trừ các biến chứng (Ống NKQ đặt sai vị trí, xì ống chèn, tăng kết đờm dãi, co thắt phế quản, tràn khí màng phổi, bệnh phổi tiến triển, dùng thuốc an thần, nhiễm trùng hô hấp).

Điều chỉnh tần số thở sao cho thông khí phút 10 L/phút nếu có hiện tượng tăng áp lực đỉnh (peak airway pressure)  $> 45$  cm  $H_2O$ , giảm thể tích khí lưu thông đến 7-8ml/Kg cân nặng (với tăng tần số thở nếu cần thiết) hoặc giảm lưu lượng khí đẩy vào.

#### **2 Độ bão hòa $SaO_2 > 94\%$ và $PO_2 > 100\text{mmHg}$**

Xử trí: Giảm  $FiO_2$  (mỗi lần giảm 1%  $FiO_2$  làm giảm  $PO_2$  từng 7mmHg). Một khi  $FiO_2 < 60\%$ , có thể giảm PEEP từng 2 cm  $H_2O$  cho tới khi PEEP: 3-5 cm $H_2O$ . Duy trì  $SaO_2 > 90\%$  ( $PO_2 > 60\text{mmHg}$ )

#### **3. Độ bão hòa $< 90\%$ và $PO_2 < 60\text{mm Hg}$ :**

Xử trí: Tăng  $FiO_2$  từ 60-100%, sau đó cân nhắc tăng PEEP từ 3-5 cm  $H_2O$ . Thêm PEEP cho tới khi  $SaO_2$  được điều chỉnh ( $SaO_2 > 90\%$ ) với  $FiO_2 < 60\%$ .

#### **4 Giảm pH quá độ:**

pH  $< 7,33$  do toan hô hấp/tăng thán. Xử trí: tăng tần số và/hoặc tăng thể tích khí lưu thông, duy trì áp lực đỉnh  $< 40-50$  cm  $H_2O$  nếu có thể được.

#### **5 Tăng pH quá độ:**

pH >7.48 vì kiềm hô hấp/giảm PCO<sub>2</sub>. Xử trí: Giảm tần số và/hoặc giảm thể tích khí lưu thông. Nếu bệnh nhân vẫn thở nhanh, cân nhắc cho thuốc an thần.

### **6 Bệnh nhân “chống máy”:**

Xử trí: Cân nhắc chọn Mode SIMV hoặc thêm thuốc an thần kết hợp hoặc không với thuốc liệt cơ.

### **7 Mất thể tích khí lưu thông:**

Nếu có sự khác biệt giữa thể tích khí lưu thông cài đặt và khí đẩy vào.

Xử trí: Kiểm tra tìm hiện tượng thoát khí ở trong máy thở hay đường ống thở vào, kiểm tra bóng chèn, kiểm tra bình dẫn lưu màng phổi.

### **8 Tăng áp lực đỉnh:**

> 40-50 cm H<sub>2</sub>O tìm nguyên nhân: co thắt khí quản, tiết đàm, tràn khí màng phổi, ARDS, tình trạng bệnh nhân bứt rứt, vùng vẫy.

Xử trí:

- Hút đàm và khám phổi.
- Chụp X quang nếu nghi ngờ tràn khí màng phổi, viêm phổi, ARDS.
- Kiểm tra áp lực bình nguyên để phân biệt sức cản đường thở với các nguyên nhân độ dẫn nở ở phổi.

### **D/ Một số các phương thức và thông số cài đặt ban đầu:**

#### **Ở bệnh nhân có bệnh lý thần kinh cơ không giảm thể tích phổi:**

- Phương thức A/C.
- Tần số thở 10-12 lần/phút.
- Mục tiêu: thể tích.
- Vt ≥ 12-14 ml/kg với áp lực bình nguyên < 35cm H<sub>2</sub>O.
- I/E = ½ (Peak flow ≤ 60l/phút).
- FiO<sub>2</sub> ≥ 0.21
- PEEP không cần.
- Dạng dòng: giảm dần, hình vuông, hình sin.

#### **Ở bệnh nhân có bệnh lý thần kinh cơ có giảm thể tích phổi:**

- Phương thức A/C.
- Tần số thở 12-20 lần/phút.
- Mục tiêu: thể tích hoặc áp lực.
- Vt ≥ 4-6 ml/kg với áp lực đỉnh < 35 cm H<sub>2</sub>O.

- I/E = 1-1,5 → ½ (Peak flow ≥ 60 l/phút).
- FiO<sub>2</sub> ≤ 0,5.
- Dạng dòng: giảm dần.

#### **Ở bệnh nhân có bệnh phổi hạn chế:**

- Phương thức A/C hoặc SIMV.
- Tần số thở 12-20 lần/phút.
- Mục tiêu: áp lực.
- Vt = 4-6 ml/kg với áp lực bình nguyên < 35cm H<sub>2</sub>O; áp lực đẩy vào 20 cm H<sub>2</sub>O.

- I/E = ½ - ⅓ → ½ .
- PEEP: 5 cm H<sub>2</sub>O nếu cần.
- FiO<sub>2</sub>: 0,4 – 0,5.
- Dạng dòng: giảm dần.

#### **Ở bệnh nhân hen phế quản nặng:**

- Phương thức A/C hoặc SIMV.
- Tần số thở 10-12 lần/phút.
- Mục tiêu: thể tích hoặc áp lực (áp lực thường được ưa chuộng hơn).
- Vt = 6-8 ml/kg với áp lực bình nguyên < 35cm H<sub>2</sub>O nếu kiểu áp lực 20 - 35 cm H<sub>2</sub>O.

- I/E = ⅓ - ¼.
- PEEP: cài PEEP ngoài = 50-75% của PEEP nội sinh hay Auto PEEP.
- FiO<sub>2</sub>: 0,6 – 1.
- Dạng dòng: giảm dần.

#### **Ở bệnh nhân suy tuần hoàn:**

- Phương thức A/C hoặc SIMV + PSV
- Tần số thở 12-14 lần/phút.
- Mục tiêu: thể tích hoặc áp lực.
- Vt ≥ 8 -10 ml/kg với áp lực bình nguyên < 35cm H<sub>2</sub>O.
- I/E = ½ - ⅓ (Peak flow ≥ 60 lít/phút).
- PEEP: 5 -10 cm H<sub>2</sub>O.
- FiO<sub>2</sub>: 1,0

- Dạng dòng: giảm dần.

### **Ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:**

- Phương thức A/C hoặc SIMV + PSV
- Tần số thở 12-14 lần/phút
- Mục tiêu: thể tích hoặc áp lực.
- $V_t = 6 - 8 \text{ ml/kg}$ .
- $I/E = 1/3 - 1/5$  (peak flow: 50-60 l/phút).
- PEEP ngoài không vượt quá 75% của PEEP nội sinh.
- Trigger: - 1cm H<sub>2</sub>O hoặc 3 l/phút.
- $FiO_2$ : 0,25 – 0,4.

### **E/ NHỮNG TIÊU CHUẨN HƯỚNG DẪN DẪN CAI MÁY**

#### **I/ TIÊU CHUẨN CAI MÁY**

1. Bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt, huyết động ổn định, nhiệt độ  $<38^0 \text{ C}$
2.  $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$  với  $FiO_2 < 50\%$ .
3.  $PEEP \leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ .
4.  $PaCO_2$  và pH ở mức chấp nhận ( $pH \geq 7,35$ ).
5. Khí lưu thông thở tự nhiên  $> 5 \text{ ml/kg}$ .
6. Dung tích sống  $> 10 \text{ ml/kg}$ .
7. Thông khí phút  $< 10 \text{ l/phút}$ .
8. Thông khí tự nhiên cao nhất là gấp đôi thở máy.
9. Áp lực thở vào tối đa là âm với trị số ) -25 cm H<sub>2</sub>O.
10. Tần số thở  $< 30 \text{ lần/phút}$ .
11. Các dấu sinh tồn ổn định trong 1 giờ thở tự nhiên.

#### **II/ CAI MÁY THẤT BẠI**

- Bệnh nhân dần dần thở không được với các tiêu chuẩn cai máy trên.
- Tình trạng lâm sàng thay đổi xấu đi: vã mồ hôi, xanh tái, mạch nhanh, huyết áp ban đầu tăng, sau hạ, tần số thở  $> 30 \text{ lần/phút}$ , thở co kéo hõm đòn và sử dụng cơ hô hấp phụ, thở đảo nghịch bụng ngực.
- Khí máu động mạch xu hướng thay đổi xấu đi nhanh chóng ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ , pH).

#### **III/ RÚT NỘI KHÍ QUẢN**



- Chọn thời điểm rút: ban ngày.
- Trước khi rút hướng dẫn dạy cho bệnh nhân cách tập thở và ho.
- Chuẩn bị bộ đặt NKQ phòng khi cần đặt lại NKQ, bình oxy, máy hít.
- Nâng đầu bệnh nhân cao 30-45<sup>0</sup>.
- Làm xẹp bóng chèn và rút NKQ ngay.

#### **IV/ THEO DÕI SAU RÚT NKQ**

Sau rút NKQ bệnh nhân thường có biến chứng sau:

1. *Phù thanh quản*: bệnh nhân khó thở rít, co kéo hõm ức, thở gắng sức, vã mồ hôi.

Xử trí: Khí dung với Adrenaline 1-2ml/1% trong dung dịch mặn 9%<sub>0</sub> 5ml

Nếu làm 2 lần không kết quả nên đặt lại NKQ hoặc mở khí quản

2. *Tắc đờm nhớt và hút dịch dạ dày do bệnh nhân chưa lấy được phản xạ ho*:

Xử trí: Đặt bệnh nhân đầu cao 30 – 40<sup>0</sup>, hút đờm và dịch qua ngã miệng, đồng thời giải thích và dạy bệnh nhân cách tập thở và ho khạc đờm.

# **BÀI 36: BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**

## **\* MỤC TIÊU:**

- Nêu được khái niệm về Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng, giai đoạn của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

## **I. ĐẠI CƯƠNG**

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là bệnh hô hấp phổ biến có thể phòng và điều trị được. Bệnh đặc trưng bởi các triệu chứng hô hấp dai dẳng và giới hạn luồng khí, là hậu quả của những bất thường của đường thở và/hoặc phế nang thường do phơi nhiễm với các phân tử hoặc khí độc hại, trong đó khói thuốc lá, thuốc lào là yếu tố nguy cơ chính, ô nhiễm không khí và khói chất đốt cũng là yếu tố nguy cơ quan trọng gây BPTNMT. Các bệnh đồng mắc và đợt kịch phát làm nặng thêm tình trạng bệnh.

BPTNMT là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới dẫn đến gánh nặng kinh tế xã hội ngày càng gia tăng. Dựa trên các nghiên cứu dịch tễ học, số ca mắc BPTNMT ước tính là khoảng 385 triệu năm 2010, với tỷ lệ mắc trên thế giới là 11,7% và khoảng 3 triệu ca tử vong hàng năm. Ở Việt Nam nghiên cứu về dịch tễ học của BPTNMT năm 2009 cho thấy tỷ lệ mắc ở người > 40 tuổi là 4,2%. Với sự gia tăng tỷ lệ hút thuốc lá tại các nước đang phát triển và sự già hóa dân số ở những quốc gia phát triển, tỷ lệ mắc BPTNMT được dự đoán sẽ tăng cao trong những năm tới và đến năm 2030 ước tính có trên 4,5 triệu trường hợp tử vong hàng năm do BPTNMT và các rối loạn liên quan

## **II. CHẨN ĐOÁN**

Khai thác kỹ tiền sử tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ gây bệnh, thăm khám lâm sàng để tìm các dấu hiệu định hướng chẩn đoán:

- Bệnh hay gặp ở nam giới trên 40 tuổi.

– Tiền sử: hút thuốc lá, thuốc lào (bao gồm cả hút thuốc chủ động và thụ động). Ô nhiễm môi trường trong và ngoài nhà: khói bếp, khói, chất đốt, bụi nghề nghiệp (bụi hữu cơ, vô cơ), hơi, khí độc. Nhiễm khuẩn hô hấp tái diễn, lao phổi... Tăng tính phản ứng đường thở (hen phế quản hoặc viêm phế quản co thắt).

– Ho, khạc đờm kéo dài không do các bệnh phổi khác như lao phổi, giãn phế quản...: là triệu chứng thường gặp. Lúc đầu có thể chỉ có ho ngắt quãng, sau đó ho dai dẳng hoặc ho hàng ngày (ho kéo dài ít nhất 3 tháng trong 1 năm và trong 2 năm liên tiếp), ho khan hoặc ho có đờm, thường khạc đờm về buổi sáng. Ho đờm mủ là một trong các dấu hiệu của đợt cấp do bội nhiễm.

– Khó thở: tiến triển nặng dần theo thời gian, lúc đầu chỉ có khó thở khi gắng sức, sau đó khó thở cả khi nghỉ ngơi và khó thở liên tục. Bệnh nhân “phải gắng sức để thở”, “khó thở, nặng ngực”, “cảm giác thiếu không khí, hụt hơi” hoặc “thở hỗn hển”, thở khò khè. Khó thở tăng lên khi gắng sức hoặc nhiễm trùng đường hô hấp.

– Các triệu chứng ho khạc đờm, khó thở dai dẳng và tiến triển nặng dần theo thời gian. – Khám lâm sàng:

+ Giai đoạn sớm của bệnh khám phổi có thể bình thường. Cần đo chức năng thông khí ở những đối tượng có yếu tố nguy cơ và có triệu chứng cơ năng gợi ý (ngay cả khi thăm khám bình thường) để chẩn đoán sớm BPTNMT. Nếu bệnh nhân có khí phế thũng có thể thấy lồng ngực hình thùng, gõ vang, rì rào phế nang giảm.

+ Giai đoạn nặng hơn khám phổi thấy rì rào phế nang giảm, có thể có ran rít, ran ngáy, ran ẩm, ran nổ.

+ Giai đoạn muộn có thể thấy những biểu hiện của suy hô hấp mạn tính: tím môi, tím đầu chi, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp phụ, biểu hiện của suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, phù 2 chân, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính). Khi phát hiện bệnh nhân có các triệu chứng nghi ngờ BPTNMT như trên cần chuyển bệnh nhân đến các cơ sở y tế có đủ điều kiện (tuyến huyện, tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương...) để làm thêm các thăm dò chẩn đoán: đo chức năng thông khí, chụp X-quang phổi, điện tim... nhằm chẩn đoán xác định và loại trừ những nguyên nhân khác có triệu chứng lâm sàng giống BPTNMT

Những bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ, có các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ mắc BPTNMT như đã mô tả ở trên cần được làm các xét nghiệm sau:

– Đo chức năng thông khí phổi: kết quả đo CNTK phổi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thở của bệnh nhân BPTNMT.

– Một số điểm cần lưu ý:

+ Cần trang bị máy đo CNTK đảm bảo đủ tiêu chuẩn (xem phụ lục về tiêu chuẩn phòng quản lý) và phải được định chuẩn hằng ngày.

+ Kỹ thuật viên cần được đào tạo về đo CNTK và biết cách làm test hồi phục phế quản.

+ Bệnh nhân cần phải ngừng thuốc giãn phế quản trước khi đo chức năng hô hấp ít nhất từ 4-6 giờ (đối với SABA, SAMA) hoặc 12-24 giờ đối với LABA, LAMA.

– Nhận định kết quả:

+ Chẩn đoán xác định khi: rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn sau test hồi phục phế quản: chỉ số FEV1/FVC < 70% sau test HPPQ.

+ Thông thường bệnh nhân BPTNMT sẽ có kết quả test HPPQ âm tính (chỉ số FEV1 tăng < 12% và < 200ml sau test hồi phục phế quản).

+ Nếu bệnh nhân thuộc kiểu hình chông lấp hen và BPTNMT có thể có test HPPQ dương tính (chỉ số FEV1 tăng  $\geq$  12% và  $\geq$  200ml sau test HPPQ) hoặc dương tính mạnh (FEV1 tăng  $\geq$  15% và  $\geq$  400ml).

+ Dựa vào chỉ số FEV1 giúp đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thở

– X-quang phổi:

+ BPTNMT ở giai đoạn sớm hoặc không có khí phế thũng, hình ảnh X-quang phổi có thể bình thường.

+ Giai đoạn muộn có hội chứng phế quản hoặc hình ảnh khí phế thũng: trường phổi 2 bên quá sáng, cơ hoành hạ thấp, có thể thấy cơ hoành hình bậc thang, khoang liên sườn giãn rộng, các bóng, kén khí hoặc có thể thấy nhánh động mạch thùy dưới phổi phải có đường kính > 16mm.

+ X-quang phổi giúp phát hiện một số bệnh phổi đồng mắc hoặc biến chứng của BPTNMT như: u phổi, giãn phế quản, lao phổi, xơ phổi... tràn khí màng phổi, suy tim, bất thường khung xương lồng ngực, cột sống...

– CLVT ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao (HRCT):

+ Giúp phát hiện tình trạng giãn phế nang, bóng kén khí, phát hiện sớm ung thư phổi, giãn phế quản... đồng mắc với BPTNMT.

+ Đánh giá bệnh nhân trước khi chỉ định can thiệp giảm thể tích phổi bằng phẫu thuật hoặc đặt van phế quản một chiều và trước khi ghép phổi.

– Điện tâm đồ: ở giai đoạn muộn có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi và suy tim phải: sóng P cao (> 2,5mm) nhọn đối xứng (P phế), trục phải (> 110 độ), dày thất phải (R/S ở V6 < 1).

– Siêu âm tim để phát hiện tăng áp lực động mạch phổi, suy tim phải giúp cho chẩn đoán sớm tâm phế mạn.

– Đo độ bão hòa oxy qua da (SpO2) và khí máu động mạch: đánh giá mức độ suy hô hấp, hỗ trợ cho quyết định điều trị oxy hoặc thở máy. Đo SpO2 và xét

nghiệm khí máu động mạch được chỉ định ở tất cả các bệnh nhân có dấu hiệu suy hô hấp hoặc suy tim phải.

– Đo thể tích khí cặn, dung tích toàn phổi (thể tích ký thân, pha loãng Helium, rửa Nitrogen...) chỉ định khi: bệnh nhân có tình trạng khí phế thũng nặng giúp lựa chọn phương pháp điều trị và đánh giá hiệu quả điều trị.

– Đo khuếch tán khí (DLCO) bằng đo thể tích ký thân, pha loãng khí Helium... nếu bệnh nhân có triệu chứng nặng hơn mức độ tắc nghẽn khi đo bằng CNTK.

– Đo thể tích ký thân cần được chỉ định trong những trường hợp nghi ngờ rối loạn thông khí tắc nghẽn nhưng không phát hiện được bằng đo CNTK hoặc khi nghi ngờ rối loạn thông khí hỗn hợp.

### III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Lao phổi: gặp ở mọi lứa tuổi, ho kéo dài, khạc đờm hoặc có thể ho máu, sốt kéo dài, gầy sút cân... X-quang phổi: tổn thương thâm nhiễm hoặc dạng hang, thường ở đỉnh phổi. Xét nghiệm đờm, dịch phế quản: thấy hình ảnh trực khuẩn kháng cồn, kháng toan, hoặc thấy trực khuẩn lao khi nuôi cấy trên môi trường lỏng MGIT Bactec.

– Giãn phế quản: ho khạc đờm kéo dài, đờm đục hoặc đờm mủ nhiều, nghe phổi có ran nổ, ran ẩm. Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1mm, độ phân giải cao: thấy hình ảnh giãn phế quản.

– Suy tim xung huyết: tiền sử THA, bệnh lý van tim; xquang phổi: bóng tim to có thể có dấu hiệu phù phổi, đo chức năng thông khí: rối loạn thông khí hạn chế, không có tắc nghẽn.

– Viêm toàn tiểu phế quản (hội chứng xoang phế quản): gặp ở cả 2 giới, hầu hết nam giới không hút thuốc, có viêm mũi xoang mạn tính. X-quang phổi và chụp cắt lớp vi tính lớp mỏng độ phân giải cao cho thấy những nốt sáng nhỏ trung tâm tiểu thùy lan tỏa và ứ khí.

– Hen phế quản

<b>Hen phế quản</b>	<b>B PTNM T</b>
Thường bắt đầu khi còn nhỏ.	Xuất hiện thường ở người > 40 tuổi.
Các triệu chứng biến đổi từng ngày	Các triệu chứng tiến triển nặng dần.

Tiền sử dị ứng thời tiết, dị ứng thức ăn, viêm khớp, và/hoặc eczema, chàm. Gia đình có người cùng huyết thống mắc hen.	Tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm.
Các triệu chứng ho, khó thở thường xuất hiện vào ban đêm/sáng sớm.	Khó thở lúc đầu khi gắng sức sau khó thở liên tục.
Khám ngoài cơn hen có thể hoàn toàn bình thường.	Luôn có triệu chứng khi khám phổi.
Giới hạn luồng khí dao động: FEV <sub>1</sub> dao động trong khoảng 20% và 200ml hoặc hồi phục hoàn toàn: FEV <sub>1</sub> /FVC ≥ 70% sau test hồi phục phế quản.	Rối loạn thông khí tắc nghẽn không phục hồi hoàn toàn: FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% sau test hồi phục phế quản.
Hiếm khi có biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn.	Biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn tính thường xảy ra ở giai đoạn cuối.

#### IV. PHÂN NHÓM

Phân độ độ nặng tắc nghẽn đường dẫn khí theo GOLD (dựa trên FEV<sub>1</sub> sau dẫn PQ):

- GOLD 1: ≥ 80%
- GOLD 2: < 80%
- GOLD 3: < 50%
- GOLD 4: < 30%

Đánh giá mức độ khó thở theo mMRC:

- 0: chỉ có thở khi gắng sức
- 1: khó thở khi đi nhanh trên đường bằng hoặc leo dốc nhẹ
- 2: đi chậm hơn người cùng tuổi do khó thở hoặc phải dừng lại để thở khi đi với tốc độ chậm này trên đường bằng
- 3: ngừng lại để thở sau khi đi được 100m hoặc vài phút trên đường bằng

- 4: khó thở khi giặt/thay quần áo hoặc ko thể rời khỏi nhà

G OLD	-4	C		$\geq 2$ hoặc $\geq 1$ đợt cấp NV	Bệnh sử đợt cấp
	-2	A		1	
		mMR C 0-1 CAT <10	2		

## V. BỆNH ĐỒNG MẮC

Càng nhiều bệnh đi kèm càng dễ tử vong

### CO-Disease of COPD

- Cardiovascular disease
- Osteoporosis
- Diabetes: ĐTĐ và hội chứng chuyển hóa
- Infection
- Cancer: K phổi
- Obstruction: dẫn phế quản
- Psycho: suy giảm nhận thức
- Depression

## VI. ĐỢT CẤP

Định nghĩa

Đợt cấp COPD là

- Giai đoạn **nặng lên** của các triệu chứng hô hấp
- **Khác với** diễn tiến thường ngày.
- Đến mức cần **thay đổi điều trị**

Chẩn đoán

- Có  $\geq 2/3$  tam chứng Anthonisen:
- Khó thở tăng

- Ho, khạc đàm tăng
- Đàm đổi màu
- Có 1/3 tam chứng Anthonisen kèm  $\geq 1$  tiêu chuẩn phụ: **nhiễm trùng hô hấp trên**
- Đau họng hay sổ mũi trong 5 ngày qua
- Sốt không rõ ổ nhiễm
- Tăng ho
- Tăng khò khè
- Nhịp thở tăng  $> 20\%$  cơ bản
- Nhịp tim tăng  $> 20\%$  cơ bản
- Loại trừ các lý do làm bệnh trở nặng khác gồm:
  - Ung thư phổi
  - Viêm phổi: Đợt cấp COPD chỉ viêm khí phế quản. Viêm phổi: lan nhu mô, cũng là 1 đợt cấp mà mức độ nặng hơn
  - Tràn khí màng phổi, gãy xương sườn
  - Tràn dịch màng phổi
  - Thuyên tắc phổi
  - Suy tim

\* PHÂN LOẠI

Độ nặng

	Nhẹ	TB	Nặng
Tam chứng Anthonisen	1/3	2/3	3/3
FEV1	$\geq 80\%$ (GOLD 1)	$\geq 50\%$ (GOLD 2)	$< 50\%$ (GOLD 3,4)
Tuổi			$\geq 65$
Đợt kịch phát năm qua			$\geq 4$
Bệnh đồng mắc (tim mạch)	Không	Không	Có



Tác nhân	Siêu vi	HMS hoặc siêu vi bội nhiễm	Pseudomonas, Gr (-), $\beta$ -lactamase (+)
KS	Không	FQ	- FQ + $\beta$ -lactam/Ức chế $\beta$ -lactamase - Nếu nguy cơ Pseudo: Ciprofloxacin, cấy đàm
		Nếu mới dùng KS trong 3m qua, đổi loại KS	

Cách nhớ: 123-123-456-001-tác nhân

- 123: triệu chứng
- 123: GOLD
- 4:  $\geq 4$  đợt cấp/năm
- 56:  $\geq 65$  tuổi
- 001: bệnh đồng mắc
- Tác nhân gây bệnh

Đơn giản hay phức tạp

Gọi là đợt cấp phức tạp: 001-123-4, GOLD 3,  $\geq 4$  đợt cấp/năm, bệnh tim TMCB + các thuốc điều trị đợt cấp trừ thuốc dẫn PQ: mới dùng KS trong 3m qua, sử dụng oxygen ở nhà, uống cor mạn tính.

Cận lâm sàng

- XQ: loại trừ các chẩn đoán khác
- Khí máu động mạch: phát hiện suy hô hấp (tăng  $\text{CO}_2$ )
- ECG: phát hiện bệnh tim mạch rất hay đi kèm.
- XN sinh hóa, huyết học giúp phát hiện rối loạn điện giải, đái tháo đường và suy dinh dưỡng; đa hồng cầu, thiếu máu hoặc tăng BC rất hay đi kèm.
- KHÔNG
- Đo chức năng hô hấp trong đợt cấp.
- Cấy đàm

Nguyên nhân

Coi bảng ở trên. Nhưng quan trọng nhất là nhiễm trùng hô hấp trên và viêm khí phế quản.

Vi khuẩn 50%, virus 40%, vk ko điển hình 10%. Các giai đoạn COPD khác nhau thì phổ vi khuẩn khác nhau

Hậu quả

Hậu quả sau AECOPD

- Suy giảm chức năng phổi nhanh hơn
- Triệu chứng và chất lượng sống kém hơn
- Tử suất cao hơn
- Chi phí điều trị

## VII. ĐIỀU TRỊ NỀN COPD

Mục tiêu

- Giảm triệu chứng:
  1. **Bớt bệnh:** Giảm TC
  2. **Sống đc, sống khỏe:** Tăng cường khả năng gắng sức, Cải thiện tình trạng sức khỏe
- Giảm YTNC đê:
  3. Ngừa/điều trị các đợt cấp
  4. Ngăn ngừa sự phát triển bệnh
  5. Giảm tỷ lệ tử vong

Hầu hết các thuốc chỉ đạt 4 mục tiêu đầu, chứ ko ngăn ngừa sự phát triển bệnh, ko giảm tỷ lệ tử vong. Chỉ có ngừng hút thuốc mới làm đc 2 mục tiêu đó: FEV1 người hút thuốc giảm 40 ml/năm (gấp đôi người ko hút), khi ngừng hút thì tốc độ về bình thường

NỘI DUNG - Giáo dục sức khỏe cho BN- **chứng cứ A**

Cách nhớ: **giống HEN**

- Thông tin về bản chất của bệnh
- Biện pháp ko dùng thuốc
- Thuốc: kỹ thuật hít, tuân thủ, giá thành (oxy và các thuốc khác)
- Nhận diện và xử trí đợt cấp
- Các hướng diễn tiến nặng và các quyết định cuối đời:

Biện pháp ko dùng thuốc

Cách nhớ: **giống HEN**, thêm vaccin

Phục hồi chức năng chỉ áp dụng cho BN từ bậc B trở lên. Ko áp dụng cho bậc A. Các biện pháp khác đc chỉ định cho mọi BN

	Cụ thể	Hiệu quả
<b>Giảm các YTNC (chỉ có đường hít)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>CAI THUỐC</b> và tránh khói thuốc lá: bác sĩ &gt; nicotin, varenicyclin, bupropion</li> <li>• Tránh khói bụi nghề nghiệp</li> <li>• Tránh các chất ô nhiễm trong nhà/ngòai ngõ: khói bụi do chất đốt sinh học (than, củi, rơm, trấu, phân...): quan trọng với phụ nữ và trẻ em</li> </ul>	Cai thuốc lá - Ngăn ngừa sự phát triển bệnh - Giảm tỷ lệ tử vong
<b>Vận động thể lực</b>		Giảm số lần nhập viện
<b>Phục hồi chức năng</b> <b>Chứng cứ B</b>	Trong 6-8 tuần: động tác tiết kiệm năng lượng (đứng lên chông tay), đạp xe đạp nhẹ vừa phải tăng dần, hỗ trợ dinh dưỡng...	Giống 3 mục tiêu chính: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Giảm độ khó thở</li> <li>• Tăng khả năng vận động</li> <li>• Tăng chất lượng cuộc sống</li> </ul> Giảm số lần, ngày nằm viện . Giảm lo lắng, trầm cảm
<b>Kiểm soát bệnh đồng mắc</b>		
<b>Vaccin</b>	Vaccin cúm ( <b>chứng cứ A</b> ): cho mọi bn. Vaccin phế cầu ( <b>chứng cứ B</b> ): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bn COPD từ 65 tuổi trở lên</li> <li>• Bn COPD &lt; 65 tuổi</li> <li>• Có FEV1 &lt; 40% dự đoán</li> <li>• Có bệnh tim mạch kèm theo</li> </ul>	Ngừa cúm nặng Vaccin cúm giảm tử vong do mọi nguyên nhân

THUỐC  
PHÁC ĐỒ

	<b>Lựa chọn đầu tiên</b>	<b>Thay thế đầu tiên</b>	<b>Thay thế khác</b>
	Thuốc dẫn PQ bất kỳ		
	LABA <i>hoặc</i> LAMA	LABA + LAMA: BN khó thở nặng	
	LAMA	LABA + LAMA	LABA + ICS
			LBA+ LAMA+ ICS

\* LÂM SÀNG

		Lý do điều trị
	SABA/ SAMA	Dẫn PQ là trung tâm của điều trị triệu chứng
	LABA/ LAMA	Tiotropium cải thiện khả năng gắng sức, hiệu quả hơn khi kết hợp phục hồi chức năng. UPLIFT nói tiô giảm đợt cấp, còn cải thiện chức năng phổi, giảm tử suất luôn
	LABA + ICS	ICS: Dùng ICS có thể dẫn đến đợt cấp ở 1 số bn ICS + LABA hiệu quả hơn từng thành phần trong cải thiện tình trạng sức khỏe, chức năng phổi và giảm đợt cấp ở bn COPD trung bình đến nặng
	LABA + ICS + LAMA	Thêm ICS và LABA vào LAMA (tiotropium) làm tăng hiệu quả

Lưu ý

- SABA or SAMA, LABA or LAMA: Chọn thuốc dựa vào sự giảm triệu chứng của BN và tác dụng phụ

- Dẫn PQ tác dụng dài tốt hơn ngắn

- Phối hợp với LABA, LAMA hiệu quả hơn từng thành phần và giảm tác dụng phụ

- Trong LAMA, thì thuốc nào càng tác dụng dài, hiệu quả càng tốt đối với FEV1. Idacaterol có tác dụng 24h, dài nhất trong LABA. Indacaterol liều 300mcg thì tốt hơn Tiotropium, còn liều 150 thì tương tự Tio

- ICS tăng nguy cơ viêm phổi. Phối hợp ICS và đồng vận beta2 cũng tăng nguy cơ viêm phổi. Không chỉ định ICS một mình. Chỉ định ICS + LABA: nhóm C, D cũ: nguy cơ cao đợt cấp (vd: GOLD 3-4 hoặc có 2 đợt cấp/năm hoặc 1 đợt cấp nhập viện/năm)

- Ko corticoid uống do tăng viêm phổi do vi trùng

\* THUỐC KHÁC

	Tác dụng	Chỉ định
Theophylline (uống) Ức chế PDE-4 ko chọn lọc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kém hiệu quả, kém dung nạp (nhiều tác dụng phụ) hơn DPQ hít tác dụng dài</li> <li>• Tác dụng <ul style="list-style-type: none"> <li>• DPQ nhẹ</li> <li>• Cải thiện triệu chứng</li> <li>• Ko cải thiện chức năng phổi sau dẫn phế quản</li> </ul> </li> <li>• Thêm theo vào salmeterol làm tăng FEV<sub>1</sub> và giảm khó thở nhiều hơn 1 mình salmeterol</li> </ul>	<p>Thực tế, ứng dụng đc để tăng tính nhạy cảm của ICS. Ở BN hút thuốc, giảm men Histone Deacetylase, làm giảm tác dụng của ICS. Theophylline khôi phục hoạt tính men này</p> <p>Nồng độ an toàn trong máu là 10 mg/L</p> <p>Theostat 0.1g 1v x 2 (u)</p>
Ức chế PDE-4 (Roflumilast)	Giảm đợt cấp phải dùng OCS	FEV1 < 50%
Long đàm và	Giảm đợt cấp	Acetyl cysteine (ACC)

chống oxy hoá (Carbocysteine)		3 gói x 2 uống
KS dự phòng (Azithromycin)	Giảm đợt cấp	Khi cho rộng rãi, sẽ tăng đề kháng KS, đặc. Cần nhắc ở BN nhiễm trùng tái đi tái lại
O <sub>2</sub> liệu pháp	Cải thiện tử vong trên BN SHH mạn	- SaO <sub>2</sub> ≤ 88% hoặc PaO <sub>2</sub> ≤ 55mmHg hoặc - SaO <sub>2</sub> < 90% hoặc PaO <sub>2</sub> < 60mmHg kèm PAH, tâm phế mạn, đa HC (Hct > 55%) Thở tối thiểu 18 tiếng/ngày
Thở máy ko xâm lấn	Bn có tăng CO <sub>2</sub> ban ngày đáng kể. giá thành mắc, chứng cứ ko nhiều Thở CPAP ở bn có hội chứng ngưng thở khi ngủ	
Stent làm giảm thể tích phổi qua nội soi	- Cải thiện CN phổi - Cải thiện TC, khả năng gắng sức Tăng ho ra máu, viêm phổi và nhập viện do đợt cấp	- FEV1 15-45% - Ú khí với TLC > 100%, RV > 150% - KPT ko đồng nhất trên CT
Cắt kén khí	- Giảm khó thở - Cải thiện CN phổi	- FEV1 > 40% và > 500ml - Không quá khó thở - Tăng CO <sub>2</sub> và tâm phế mạn
Ghép phổi	Tăng sống còn nhưng thời gian sống của phổi chỉ 5 năm (thận 10 năm) □ Chỉ định ghép đùng già quá trẻ quá	

Ức chế Beta	Tim nhanh, loạn nhịp thất	ạ K	Run chi, giảm nhẹ PaO <sub>2</sub>
Ức chế cholines			Khô miệng, làm nặng tăng nhãn áp

			Thỉnh thoảng gây tiêu khó
Ức chế PDE-4 (Roflumilast)	Chán ăn, nôn ói, tiêu chảy, sụt cân, mất ngủ		

## VIII. ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP COPD

Mục tiêu:

1. Giảm thiểu tác động đợt cấp hiện tại
2. Phòng ngừa đợt cấp thứ phát: điều trị bệnh nền, cộng thêm

Rửa mình rửa đồ-tránh mình tránh người-điều trị

- Rửa tay thường xuyên
- Rửa các dụng cụ như máy khí dung, máy thở, bộ phận làm ẩm, mặt nạ oxy...
- Tránh ứ đọng đàm nhớt: ho hiệu quả, uống nhiều nước
- Tránh người bị nhiễm trùng hoặc đeo khẩu trang (trẻ em, đám đông trong mùa cúm)
- Điều trị nhiễm trùng càng sớm càng tốt
- Chích ngừa cúm/phế cầu

Các thành phần của điều trị: **giống hen** thêm kháng sinh, kháng đông

Hỗ trợ hô hấp	Thuốc
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxy liên pháp</li> <li>• Thở máy không xâm lấn</li> <li>• Thở máy xâm lấn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dẫn phế quản</li> <li>• Corticoid</li> <li>• Kháng sinh</li> <li>• Kháng đông</li> </ul>

\* Ở ĐẦU

Ngoại trú

Không có nguy cơ tử vong

- **Bệnh: FEV: failure, emergency, ventilator**
- Suy hô hấp

- Chưa cải thiện sau điều trị cấp cứu
- Cần thông khí hỗ trợ
- **Bệnh nhân:** có bệnh kèm theo nặng như viêm phổi, RL nhịp, suy tim-gan-thận

Nhập viện

Nhập sẵn sóc đặc biệt

Cách nhớ: **FEV**: **failure, emergency, ventilator** + **HÔN MÊ, SHOCK**

• Suy hô hấp: có 1 yếu tố sau DÙ ĐÃ ĐIỀU TRỊ OXY VÀ THÔNG KHÍ KHÔNG XÂM LẤN

- Thiếu oxy máu kéo dài hoặc diễn tiến nặng hơn ( $PaO_2 < 40$  mm Hg)
- Tăng CO<sub>2</sub> nặng, tiến triển ( $PaCO_2 > 60$  mm Hg)
- Toan máu nặng hoặc toan máu tiến triển do toan hô hấp ( $pH < 7.25$ )
- Khó thở nặng ko đáp ứng điều trị cấp cứu
- Cần thông khí xâm lấn
- Rối loạn tri giác (lú lẫn, hôn mê)
- Rối loạn huyết động- cần vận mạch

HỖ TRỢ HÔ HẤP

Oxygen: chỉnh SpO<sub>2</sub> 88-92%. Nếu tăng FiO<sub>2</sub> 1% thì PaO<sub>2</sub> tăng 3mmHg

Tác dụng BiPAP

Nếu DPQ ko cải thiện thì cần chỉ định SỚM (tối quan trọng)

- Cải thiện toan hô hấp, giảm nhịp thở, giảm khó thở
- Giảm nhu cầu NKQ, giảm biến chứng và thời gian nằm viện, giảm tử suất

Chỉ định BiPAP: Suy hô hấp cấp cần hỗ trợ thông khí mà ko cần đặt NKQ ngay	Chỉ định NKQ
Khó thở nặng, Co kéo cơ hô hấp phụ	Thở máy ko xâm lấn thất bại
Nhịp thở > 30 lần/phút	Nhịp thở > 35l/phút
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg hay SpO <sub>2</sub> < 90%, với thở oxy qua mặt nạ	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> < 200



PaCO <sub>2</sub> > 50 mmHg và pH < 7.35 (giống độ 3 của hen)	Toan hô hấp nặng pH < 7,25 và PaCO <sub>2</sub> > 60mmHg (giống chỉ định nhập ICU)
	<b>BCD</b> B: ngưng thở, TDMP lượng nhiều C: nhiễm trùng huyết, tụt HA, sốc D: RL tri giác

### Chống chỉ định thở BiPAP (NIV)

**ABCDDFF:** disable, digestion, face, fire

- A
- Nhiều đàm đặc khó khạc. Không thể ho
- Có tắc nghẽn đường thở do nguyên nhân cơ học như: dị vật, u ...
- B: ngưng thở.
- C: bất ổn về tim mạch
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- Loạn nhịp khó kiểm soát
- Nhồi máu cơ tim.
- Disable: ko tỉnh táo hoàn toàn, không hợp tác.
- Digestion: mới phẫu thuật hệ tiêu hóa, XHTH đang hoạt động hay tắc ruột
- Face: mới phẫu thuật, chấn thương vùng mặt
- Fire: phỏng

\* THUỐC

	Lý thuyết	Lâm sàng
Dãn PQ	SABA+SAMA, dùng nhiều lần Khí dung ~ ống hít + buồng đệm nhưng thuận tiện hơn >>> tiêm	(Combivent 2.5ml 1 tếp + NaCl 0.9% 2ml) x 6 PKD
	Dãn PQ tác dụng dài: ko dùng để cắt cơn, nên thêm vào trước xuất viện	

Kháng sinh	<p>Chỉ định: thở máy, đàm xanh vàng</p> <p>Có nghiên cứu nói dùng kháng sinh rộng rãi giúp:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm tần suất tới đợt cấp</li> <li>Giảm tần suất tử vong</li> </ul>	•
S OC	<p>Tác dụng:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tăng tỷ lệ điều trị thành công</li> <li>Rút ngắn thời gian phục hồi</li> <li>Cải thiện chức năng phổi (FEV1) và PaO<sub>2</sub></li> <li>Giảm nguy cơ tái phát sớm</li> <li>Rút ngắn thời gian nằm viện</li> </ul>	<p>5 ngày. Uống lâu dài ko tốt hơn</p> <p>Liều: Prednisolone 40 mg/d = MPS 32 mg/d</p> <p>Medrol 16mg 1v x 2 (u)</p> <p>Solumedrol 40mg 1A (TMC)</p>
ICS	Budesonide (khí dung) là liệu pháp điều trị hiệu quả và an toàn để thay thế Corticoids toàn thân trong điều trị cơn kịch phát COPD	
Kháng đông	dự phòng bệnh thuyên tắc huyết khối	

Đợt cấp	Tác nhân gây bệnh	Kháng sinh
Nhẹ	Siêu vi	Không
Trung bình	H. influenza; M. catarrhalis; S.pneumoniae; hoặc nhiễm khuẩn sau nhiễm siêu vi	Macrolide (azi, clari), Doxy, Cephalosporin
Nặng	Tất cả nguyên nhân trên kèm Pseudomonas, Gram âm và/hoặc vi khuẩn	Fluoroquinolone mới, β lactam- β lactamase inhibitors

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for

Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. <http://www.goldcopd.org> (Accessed on March 17, 2016).

2. Leidy NK, Wilcox TK, Jones PW, et al. Development of the EXAcerbations of Chronic

Obstructive Pulmonary Disease Tool (EXACT): a patient-reported outcome (PRO) measure.

Value Health 2010; 13:965.

3. Petty TL. Definitions in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1990; 11:363.

4. American Thoracic Society / European Respiratory Society Task Force. Standards for the

Diagnosis and Management of Patients with COPD [Internet]. Version 1.2 <http://www.thoracic.org/go/copd> (Accessed on October 20, 2011).

5. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary

disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. Am J Respir Crit Care Med

2011; 184:662.

6. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations . 2: aetiology. Thorax 2006; 61:250.

7. Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary

disease. N Engl J Med 2008; 359:2355.

8. Sethi S, Murphy TF. Acute exacerbations of chronic bronchitis: new developments concerning

microbiology and pathophysiology--impact on approaches to risk stratification and therapy.

Infect Dis Clin North Am 2004; 18:861.

9. Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, et al. Respiratory viruses, symptoms, and

inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease.

Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:1618.

10. Gump DW, Phillips CA, Forsyth BR, et al. Role of infection in chronic bronchitis. Am Rev Respir

Dis 1976; 113:465.

11. Rohde G, Wiethege A, Borg I, et al. Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive

pulmonary disease requiring hospitalisation: a case-control study. Thorax 2003; 58:37.

12. Smith CB, Golden CA, Kanner RE, Renzetti AD Jr. Association of viral and Mycoplasma

pneumoniae infections with acute respiratory illness in patients with chronic obstructive

pulmonary diseases. Am Rev Respir Dis 1980; 121:225.

13. Tan WC, Xiang X, Qiu D, et al. Epidemiology of respiratory viruses in patients hospitalized with

near-fatal asthma, acute exacerbations of asthma, or chronic obstructive pulmonary disease.

Am J Med 2003; 115:272.

14. McNamara MJ, Phillips IA, Williams OB. Viral and Mycoplasma pneumoniae infections in

exacerbations of chronic lung disease. Am Rev Respir Dis 1969; 100:19.

15. Greenberg SB, Allen M, Wilson J, Atmar RL. Respiratory viral infections in adults with and

without chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:167.

16. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, et al. Infections and airway inflammation in chronic

obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;

173:1114.

17. Falsey AR, Hennessey PA, Formica MA, et al. Respiratory syncytial virus infection in elderly

and high-risk adults. *N Engl J Med* 2005; 352:1749.

18. Hamelin ME, Côté S, Laforge J, et al. Human metapneumovirus infection in adults with

community-acquired pneumonia and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

*Clin Infect Dis* 2005; 41:498.

19. Papadopoulos NG, Bates PJ, Bardin PG, et al. Rhinoviruses infect the lower airways. *J Infect*

*Dis* 2000; 181:1875.

20. Mallia P, Johnston SL. How viral infections cause exacerbation of airway diseases. *Chest* 2006;

130:1203.

21. Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriologic studies. *Am Rev*

*Respir Dis* 1977; 115:777.

22. Fagon JY, Chastre J, Trouillet JL, et al. Characterization of distal bronchial microflora during

acute exacerbation of chronic bronchitis. Use of the protected specimen brush technique in 54

mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1004.

23. Soler N, Torres A, Ewig S, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic

obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care*

*Med* 1998; 157:1498.

24. Monsó E, Ruiz J, Rosell A, et al. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A

study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. *Am J Respir*

Crit Care Med 1995; 152:1316.

25. Rosell A, Monsó E, Soler N, et al. Microbiologic determinants of exacerbation in chronic

obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 2005; 165:891.

26. Bandi V, Apicella MA, Mason E, et al. Nontypeable *Haemophilus influenzae* in the lower

respiratory tract of patients with chronic bronchitis. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:2114.

27. Nseir S, Cavestri B, Di Pompeo C, et al. Factors predicting bacterial involvement in severe

acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respiration 2008; 76:253.

28. Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic

obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2002; 347:465.

29. Murphy TF, Brauer AL, Sethi S, et al. *Haemophilus haemolyticus*: a human respiratory tract

commensal to be distinguished from *Haemophilus influenzae*. J Infect Dis 2007; 195:81.

30. Murphy TF, Parameswaran GI. *Moraxella catarrhalis*, a human respiratory tract pathogen. Clin

Infect Dis 2009; 49:124.

31. Murphy TF, Brauer AL, Eschberger K, et al. *Pseudomonas aeruginosa* in chronic obstructive

pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177:853.

32. Murphy TF. *Pseudomonas aeruginosa* in adults with chronic obstructive pulmonary disease.

Curr Opin Pulm Med 2009; 15:138.

33. Sethi S, Wrona C, Grant BJ, Murphy TF. Strain-specific immune response to *Haemophilus*

*influenzae* in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169:448.

34. Murphy TF, Brauer AL, Grant BJ, Sethi S. *Moraxella catarrhalis* in chronic obstructive

pulmonary disease: burden of disease and immune response. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;

172:195.

35. Murphy TF, Brauer AL, Aebi C, Sethi S. Antigenic specificity of the mucosal antibody response

to *Moraxella catarrhalis* in chronic obstructive pulmonary disease. *Infect Immun* 2005; 73:8161.

36. Bogaert D, van der Valk P, Ramdin R, et al. Host-pathogen interaction during pneumococcal

infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Infect Immun* 2004; 72:818.

37. Sethi S, Wrona C, Eschberger K, et al. Inflammatory profile of new bacterial strain

exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;

177:491.

38. Chin CL, Manzel LJ, Lehman EE, et al. *Haemophilus influenzae* from patients with chronic

obstructive pulmonary disease exacerbation induce more inflammation than colonizers. *Am J*

*Respir Crit Care Med* 2005; 172:85.

39. Sethi S, Sethi R, Eschberger K, et al. Airway bacterial concentrations and exacerbations of

chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:356.

40. Beaty CD, Grayston JT, Wang SP, et al. *Chlamydia pneumoniae*, strain TWAR, infection in

patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:1408.

41. Blasi F, Legnani D, Lombardo VM, et al. *Chlamydia pneumoniae* infection in acute

exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 1993; 6:19.

42. Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, et al. Effect of interactions between lower airway bacterial

and rhinoviral infection in exacerbations of COPD. *Chest* 2006; 129:317.

43. Bandi V, Jakubowycz M, Kinyon C, et al. Infectious exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease associated with respiratory viruses and non-typeable *Haemophilus influenzae*. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003; 37:69.
44. Molyneaux PL, Mallia P, Cox MJ, et al. Outgrowth of the bacterial airway microbiome after rhinovirus exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188:1224.
45. Huang YJ, Sethi S, Murphy T, et al. Airway microbiome dynamics in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Microbiol* 2014; 52:2813.
46. Soler N, Agustí C, Angrill J, et al. Bronchoscopic validation of the significance of sputum purulence in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007; 62:29.
47. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117:1638.
48. Sethi S. Molecular diagnosis of respiratory tract infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Infect Dis* 2011; 52 Suppl 4:S290.
49. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388.
50. Garcia-Vidal C, Almagro P, Román V, et al. *Pseudomonas aeruginosa* in patients hospitalised for COPD exacerbation: a prospective study. *Eur Respir J* 2009; 34:1072.



51. Murphy TF, Brauer AL, Schiffmacher AT, Sethi S. Persistent colonization by *Haemophilus influenzae* in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:266.
52. Garcha DS, Thurston SJ, Patel AR, et al. Changes in prevalence and load of airway bacteria using quantitative PCR in stable and exacerbated COPD. *Thorax* 2012; 67:1075.
53. Desai H, Eschberger K, Wrona C, et al. Bacterial colonization increases daily symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11:303.
54. Lieberman D, Shimoni A, Shemer-Avni Y, et al. Respiratory viruses in adults with community-acquired pneumonia. *Chest* 2010; 138:811.
55. Caliendo AM. Multiplex PCR and emerging technologies for the detection of respiratory pathogens. *Clin Infect Dis* 2011; 52 Suppl 4:S326.
56. Gaydos CA. What is the role of newer molecular tests in the management of CAP? *Infect Dis Clin North Am* 2013; 27:49.
57. Poritz MA, Blaschke AJ, Byington CL, et al. FilmArray, an automated nested multiplex PCR system for multi-pathogen detection: development and application to respiratory tract infection. *PLoS One* 2011; 6:e26047.
58. BioFire Diagnostics. FilmArray Respiratory Panel. <http://www.biofire.com/pdfs/FilmArray/InfoSheet,%20FilmArray%20Respiratory%20Panel-0229.pdf> (Accessed on October 21, 2014).

# BÀI 37: CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN

## \* MỤC TIÊU

- Nêu được khái niệm về Hen phế quản.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng, giai đoạn của Hen phế quản.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của Hen phế quản.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết.
- Trình bày được các bước cấp cứu và nguyên tắc điều trị của Hen phế quản.
- Chẩn đoán và xử lý 01 ca Hen phế quản.

## 1. ĐỊNH NGHĨA:

Hen phế quản là tình trạng viêm mạn tính của khí đạo với nhiều tế bào và các thành phần tham gia kết hợp với tăng nhạy cảm đường hô hấp tạo thành những cơn kịch phát như ho khò khè khó thở, thường xảy ra về đêm hay gần sáng, các cơn này có thể hồi phục tự nhiên hay do điều trị.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1 Chẩn đoán hen

Các triệu chứng của hen thường có bản chất không đặc hiệu và có dẫn khả năng chẩn đoán sai, đặc biệt là ở trẻ em. Do đó, cần thiết lập một chẩn đoán đúng trước khi có thể khởi trị 1 điều trị thuốc thích hợp. Việc chẩn đoán hen cần được thực hiện dựa trên dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng, bệnh sử, khám thực thể và xét nghiệm chức năng phổi.

#### • *Triệu chứng lâm sàng điển hình:*

Triệu chứng lâm sàng của hen suyễn rất đa dạng nên GINA (tổ chức quản lý hen toàn cầu) đã đưa ra các triệu chứng gợi ý hen suyễn:

- Có những cơn khò khè tái phát nhiều lần
- Cơn ho về đêm tái phát nhiều lần
- Có ho, khò khè, khó thở, nặng ngực khi gắng sức

- Có ho, khô khè, khó thở và nặng ngực khi tiếp xúc với một số dị nguyên hay khói ô nhiễm.

- Có triệu chứng “cảm cúm” kéo dài hơn 10 ngày

- Các triệu chứng của bệnh có cải thiện khi điều trị thuốc hen

Các triệu chứng trên xuất hiện hoặc nặng lên về đêm và sáng sớm hoặc khi tiếp xúc với một số dị nguyên hay các yếu tố nguy cơ. Cần khai thác tiền sử người bệnh và gia đình người bệnh về các bệnh dị ứng như hen, chàm, mề đay, viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc mùa xuân, dị ứng thức ăn, v.v...

- ***Triệu chứng cận lâm sàng:***

- **Đo chức năng hô hấp** là xét nghiệm tiêu chuẩn để chẩn đoán hen suyễn.

Xác định lưu lượng đỉnh (PEF) và FEV<sub>1</sub> để đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen, khả năng hồi phục và sự dao động của luồng khí tắc nghẽn, giúp khẳng định chẩn đoán hen. Đo FEV<sub>1</sub> bằng máy đo chức năng hô hấp cũng cho kết quả tương tự khi thực hiện test hồi phục phế quản: FEV<sub>1</sub> tăng  $\geq 12\%$  và  $\geq 200$  ml sau khi hít thuốc giãn phế quản (nếu vẫn nghi ngờ có thể đo lại lần 2). PEF được đo nhiều lần bằng lưu lượng đỉnh kế. Sau khi hít thuốc giãn phế quản, PEF tăng 60 lít/phút hoặc tăng  $\geq 20\%$  so với trước khi dùng thuốc, hoặc PEF thay đổi hàng ngày  $\geq 20\%$ , gợi ý chẩn đoán hen. Trường hợp điển hình, chức năng hô hấp cho thấy tình trạng tắc nghẽn đường thở có phục hồi hoàn toàn sau nghiệm pháp dẫn phế quản. Trường hợp bệnh nhân đến khám bệnh ở ngoài cơn hen suyễn, đo chức năng hô hấp có thể hoàn toàn bình thường. Vì thế nếu chức năng hô hấp hoàn toàn bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán hen suyễn. Trường hợp chức năng hô hấp bình thường, để chẩn đoán loại trừ hoàn toàn hen suyễn cần thực hiện đo chức năng hô hấp có làm test kích thích phế quản không đặc hiệu với methacholine hoặc histamin. Kết quả test âm tính cho phép loại trừ chắc chắn hen suyễn. Trường hợp chức năng hô hấp bình thường, có thể điều trị kháng viêm trong 4 tuần sau đó, đo chức năng hô hấp lại nếu chỉ số FEV<sub>1</sub> tăng  $\geq 12\%$  và  $\geq 200$  ml so với lần khám trước là chẩn đoán xác định hen phế quản.

- **Các xét nghiệm khác:**

**X quang phổi** trong hen suyễn hoàn toàn bình thường, xét nghiệm X quang phổi không giúp chẩn đoán hen nhưng lại giúp loại trừ các chẩn đoán khác có triệu chứng như hen ví dụ viêm phổi, lao phổi, ung thư phổi.

**Xét nghiệm công thức máu** có thể thấy bạch cầu ái toan tăng cao minh

chứng cho tình trạng dị ứng của cơ thể.

**Xét nghiệm test lấy da** bằng các dị nguyên đặc hiệu,

**Đo nồng độ kháng thể IgE** toàn phần và đặc hiệu trong huyết thanh góp phần chẩn đoán cơ địa mẫn cảm với dị nguyên.

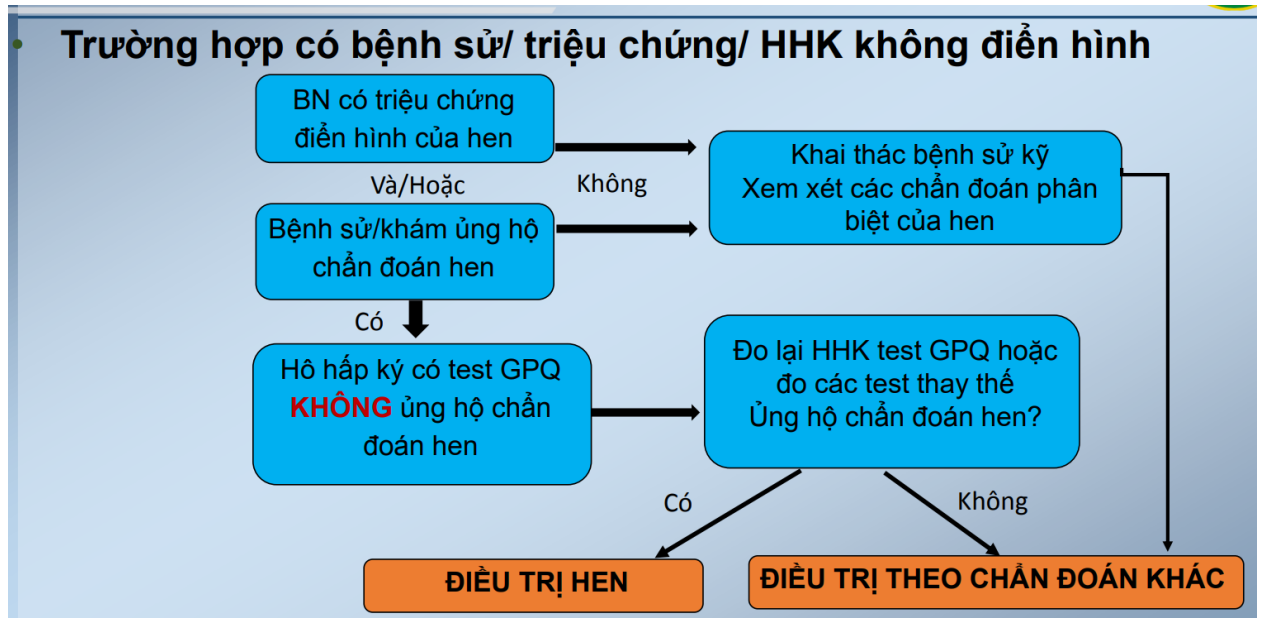
**Đo nồng độ khí NO trong hơi thở ra:** Việc đo nồng độ khí NO trong hơi thở ra giúp củng cố chẩn đoán hen dựa vào sự tăng nồng độ khí NO cho những trường hợp có cơn hen không thường xuyên và không điển hình. Ngoài ra, ở những bệnh nhân được đo nồng độ khí NO trong hơi thở ra trong quá trình theo dõi điều trị, thời gian điều trị được rút ngắn và liều thuốc corticoid hít được dùng thấp hơn so với bệnh nhân theo dõi điều trị chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng. Do vậy, đo nồng độ khí NO trong hơi thở ra là rất hữu ích cho bệnh nhân hen vì giúp chẩn đoán bệnh, theo dõi đáp ứng điều trị, rút ngắn thời gian điều trị và tiết kiệm được chi phí điều trị.

## **2.2 Chẩn đoán phân biệt:**

Khi chẩn đoán hen, cần chú ý phân biệt với các tình trạng bệnh lý sau đây:

- Tắc nghẽn đường hô hấp trên: u chèn ép, bệnh lý thanh quản.
- Tắc nghẽn khí quản, phế quản: khối u chèn ép, dị vật đường thở (tiếng thở rít cố định, không đáp ứng với thuốc giãn phế quản).
- Hen tim: suy tim trái do tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh cơ tim.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: trên 40 tuổi, tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào, chức năng hô hấp có rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn.
- Các bệnh lý phế quản, phổi khác.

## 2.3 Lưu đồ chẩn đoán hen phế quản trong thực hành lâm sàng



## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1 Các công cụ kiểm soát hen:

Một số công cụ khác giúp đánh giá kiểm soát triệu chứng hen:

Asthma control questionnaire (ACQ), Asthma control test (ACT)

### 3.2 Đánh giá độ nặng của hen:

Mức độ hen có thể phân loại nhẹ, trung bình và nặng trên bệnh nhân đã dùng thuốc được vài tháng dựa trên mức chăm sóc hiện thời cần thiết để kiểm soát triệu chứng hen và đề phòng nguy cơ kịch phát trong tương lai. Độ nặng của hen có thể thay đổi từ lúc này sang lúc khác.

Các đặc điểm của hen nhẹ, trung bình và nặng như sau:

Phân độ	Đặc điểm
Nhẹ	Kiểm soát tốt với thuốc cắt cơn được dùng khi cần hoặc với đơn trị liệu ICS liều thấp, thuốc kháng Leucotrien
Trung bình	Kiểm soát tốt với ICS/ LABA liều thấp

Nặng	Vẫn không kiểm soát được triệu chứng và bệnh nhân cần được điều trị với ICS/LABA liều cao
------	---

### 3.3 Điều trị ban đầu

Triệu chứng ban ngày	Thức giấc ban đêm	Có nguy cơ bị đợt kịch phát*	Điều trị
Hiếm	Không	Không	Bước 1
> 2/ tháng	> 1/ tháng	Có	Bước 2
Hầu hết các ngày	≥ 1/ tuần	Có	Bước 3
Nặng (mỗi ngày)	Nặng (thường xuyên)	Có đợt kịch phát Giới hạn hoạt động Dùng corticosteroid > 2 lần/tuần	Bước 4 hoặc 5

- Các bước điều trị

### 3.4 Kiểm soát hen phế quản

- Sau khi điều trị ban đầu, đánh giá mức độ kiểm soát HPQ

Hướng dẫn GINA khuyến nghị các tiếp cận từng bậc để xử trí triệu chứng hen và đề phòng nguy cơ kịch phát trong tương lai. Một khi đã bắt đầu điều trị thuốc cần có một chu kỳ liên tục đánh giá bệnh nhân, hiệu chỉnh điều trị và kiểm tra sự

đáp ứng trong việc quản lý bệnh.

Cần tiến hành đánh giá bệnh trên tất cả bệnh nhân và nên bao gồm đánh giá sự kiểm soát hen, các vấn đề điều trị và sự hiện diện của các bệnh đi kèm.

- **Đánh giá sự kiểm soát hen = kiểm soát triệu chứng hen và đề phòng nguy cơ kịch phát trong tương lai.**

- Đánh giá kiểm soát triệu chứng
- Nhận diện các yếu tố nguy cơ gây cơn kịch phát

• CNHH là yếu tố tiên đoán quan trọng nguy cơ kết cục bất lợi trong tương lai. Vì vậy, nên đo lúc khởi trị và sau mỗi 3-6 tháng.

• **Đánh giá điều trị:**

- Kiểm tra định kỳ các thuốc đang dùng
- Kỹ thuật hít
- Sự tuân trị
- Các tác dụng phụ của thuốc

• **Đánh giá các bệnh lý đi kèm:** viêm mũi, viêm mũi xoang, hội chứng trào ngược dạ dày-thực quản, béo phì, hội chứng ngưng thở khi ngủ, trầm cảm và lo âu.

<b>Bậc điều trị</b>				
<b>Bước 1</b>	<b>Bước 2</b>	<b>Bước 3</b>	<b>Bước 4</b>	<b>Bước 5</b>
Giáo dục sức khoẻ về Hen				
Kiểm soát môi trường				
<i>Cường b<sub>2</sub> tác dụng nhanh (KHI CẦN)</i>		<i>Cường b<sub>2</sub> tác dụng nhanh (KHI CẦN) hoặc liều corticosteroid hít thấp/formoterol</i>		
	<b>Chọn một</b>	<b>Chọn một</b>	<b>Thêm một hoặc hơn</b>	<b>Thêm một hoặc cả hai</b>
ICS-formoterol * liều thấp	ICS-formoterol * liều thấp	ICS liều thấp cùng với cường độ b <sub>2</sub> tác dụng dài	ICS liều trung bình hoặc cao cùng với cường độ b <sub>2</sub> tác dụng dài	Điều trị kèm thêm kháng IgE
	Kháng Leucotrien **	ICS liều trung bình hoặc	Kháng Leucotrien	Glucocorticoid dạng uống (liều thấp nhất)

		cao		
		ICS liều thấp cùng kháng Leucotrien	Theophy lin phóng thích chậm	
		ICS liều thấp cùng Theophylin phóng thích chậm		

\* ICS – glucocorticosteroid hít;      \*\* Kháng thụ thể hoặc ức chế tổng hợp

### 3.5 Thay đổi bậc điều trị

#### • Tăng bậc điều trị hen như thế nào?

- Trong trường hợp bệnh nhân không được kiểm soát triệu chứng dù đã điều trị với thuốc kiểm soát 2-3 tháng cần xem xét tăng bậc điều trị. Tuy nhiên cần xem xét và chỉnh sửa các yếu tố sau đây trước khi nâng bậc điều trị:

- Hít thuốc không đúng kỹ thuật
- Kém tuân trị
- Tiếp xúc với các dị nguyên
- Các bệnh đi kèm
- Chẩn đoán không đúng

#### • Giảm bậc điều trị hen như thế nào?

Khi hen đã được kiểm soát và duy trì trong 2 – 3 tháng thì có thể xem xét giảm bậc điều trị.

- Nếu đang dùng LABA+ICS liều trung bình, cao à giảm liều ICS 50% mỗi 3 tháng, nhưng vẫn giữ nguyên liều LABA.
- Nếu đang dùng LABA+ICS liều thấp à ngừng LABA
- Nếu đang dùng thuốc kiểm soát khác ngoài LABA+ICS liều trung bình, cao à giảm liều ICS 50% mỗi ba tháng nhưng vẫn duy trì liều thuốc kiểm soát khác.
- Nếu đang dùng thuốc kiểm soát khác ngoài LABA+ICS liều thấp à ngừng thuốc



kiểm soát khác.

- Nếu đang dùng ICS liều trung bình, cao à giảm 50% mỗi ba tháng
- Nếu đang dùng ICS liều thấp à chuyển sang dùng liều ngày lần
- Nếu đang dùng ICS liều thấp nhất trong 2 tháng à có thể ngừng điều trị thuốc. - --
- Tiếp tục theo dõi đề phòng.

### Phụ lục 1: CÁC THUỐC GIÃN PHẾ QUẢN VÀ CORTICOID

Thuốc	Dạng hít (mg)	Du ng dịch khí dung (mg/ml)	Uố ng (mg)	ố ng tiêm (mg)	Thời gian tác dụng (giờ)
<b>Cường <math>b_2</math> tác dụng nhanh và ngắn (SABA)</b>					
<i>Fenoterol</i>	100-200 (MDI)	1	0,0 5% (xirô)		4- 6
<i>Salbutamol</i>	100, 200 (MDI)	0,5 %	2, 4 (viên) 60/150 ml xirô	0,5	4- 6
<i>Terbutalin</i>	400- 500 (DPI)	2,5; 5	2,5 ; 5 (viên)	0,5	4- 6
<b>Cường <math>b_2</math> tác dụng chậm và kéo dài(LABA)</b>					
<i>Formoterol</i>	4,5 – 12 (MDI, DPI)				12 ≥
<i>Salmeterol</i>	25 – 50 (MDI, DPI)				12 ≥
<b>Kháng phó giao cảm tác dụng nhanh</b>					

<i>Ipratropium bromid</i>	20, 40 (MDI)	0,2 5 – 0,5			8	6-
<b>Kháng phó giao cảm tác dụng kéo dài</b>						
<i>Tiotropium</i>	18 (DPI)				24	≥
<b>Kết hợp Cường b<sub>2</sub> với kháng phó giao cảm dạng hít</b>						
<i>Fenoterol/Ipratropium</i>	50/20 (MDI)	0,5/ 0,25			8	6-
<i>Salbutamol/Ipratropium</i>	100/20 (MDI)	2,5 / 0,5			8	6-
<b>Methylxanthin</b>						
<i>Aminophylin</i>			20 0 – 300 (viên)	240 mg		T hay đôi, có thể đến 24
<i>Theophylin</i> (phóng thích chậm)			10 0 – 600 (viên)		12	≥
<b>Glucocorticosteroids dạng hít (ICS)</b>						
<i>Beclomethason</i>	100, 250, 400 (MDI)					
<i>Budesonid</i>		0,5				
<i>Fluticason</i>	50, 500 (MDI)					

<i>Triamcinolon</i>		40		40	
<b><i>Kết hợp Cường b<sub>2</sub> tác dụng kéo dài với corticosteroid dạng hít (LABA+ICS)</i></b>					
<i>Formoterol/ Budesonid</i>	4,5/ 80, 160 (DPI)				
<i>Salmeterol/ Fluticason</i>	50/100,2 50,500 (DPI) 25/50,125, 250 (MDI)				
<b><i>Corticosteroid toàn thân</i></b>					
<i>Prednisolon Methyl- prednisolon</i>			5- 20 (viên) 4, 8, 16 (viên)	40	
<b><i>Ant-IgE (Omalizumab)</i></b>					
<b><i>Chromones (pMDIs hay DPIs) e.g. sodium cromoglycate và nedocromil sodium</i></b>					

***Chú thích:*** **SABA** – Short Acting b<sub>2</sub> Agonist – Cường b<sub>2</sub> tác dụng nhanh và ngắn; **LABA** – Long Acting b<sub>2</sub> Agonist – Cường b<sub>2</sub> tác dụng chậm kéo dài; **ICS** – Inhaled Glucocorticosteroides – corticosteroid dạng hít; **MDI** (metered-dose inhaler – ống hít định liều; **DPI** – dry power inhaler – ống hít thuốc dạng bột khô; **Sp** – Sirop – thuốc dạng xi-rô.

## **Phụ lục2: LIỀU TƯƠNG ĐƯƠNG CÁC THUỐC CÓ ICS**

Thuốc	Liều thấp Hàng ngày (mg)		Liều trung bình Hàng ngày (mg)		Liều cao Hàng ngày (mg)	
	<i>Ngư ời lớn</i>	<i>Tr ẻ em</i>	<i>Ngườ i lớn</i>	<i>Trẻ em</i>	<i>Ngườ i lớn</i>	<i>T rẻ em</i>
Beclometason dipropionat	200 - 500	10 0-200	500- 1000	200- 400	1000- 2000	> 400
Budesonid	200- 400	10 0-200	400- 800	200- 400	800- 1600	> 400
Ciclesonid	80- 160	80- 160	160- 320	160- 320	320- 1280	> 320
Flunisolid	500- 1000	50 0-750	1000- 2000	750- 1250	>200 0	> 1250
Fluticason	100- 250	10 0-200	250- 500	200- 500	500- 1000	> 500
Mometason Furoat	200- 400	10 0-200	400- 800	200- 400	800- 1200	> 400
Triamcinolon acetonid	400- 1000	40 0-800	1000- 2000	800- 1200	>200 0	> 1200

**Chú ý:**

*Khi dùng liều cao hàng ngày (trừ khi dùng ngắn hạn) cần tham khảo ý kiến thầy thuốc để có quyết định sử dụng phối hợp thuốc ngừa cơn hợp lý. Có thể cho dùng liều duy nhất trong ngày ở những bệnh nhân nhẹ.*

## **BÀI 38: BỆNH LÝ VIÊM NHIỄM ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN VÀ DƯỚI**

### **\* MỤC TIÊU**

1. Nêu được khái niệm về các bệnh lý viêm nhiễm đường hô hấp trên và dưới
2. Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của các bệnh lý viêm nhiễm đường hô hấp trên và dưới
3. Trình bày được cơ chế bệnh sinh và hậu quả các bệnh lý viêm nhiễm đường hô hấp trên và dưới
4. Chỉ định các cận lâm sàng cần thiết
5. Trình bày được các nguyên tắc điều trị của các bệnh lý viêm nhiễm đường hô hấp trên và dưới
6. Chẩn đoán và xử trí 1 ca bệnh lý viêm nhiễm đường hô hấp trên và dưới

### **I. ĐẠI CƯƠNG**

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp (ARTIs) là bệnh lý thường gặp phải sử dụng kháng sinh ở người lớn.

#### **Cụ thể:**

Hệ thống hô hấp là một phần quan trọng trong cơ thể con người, đảm nhiệm chức năng trao đổi khí và cung cấp oxy cho toàn bộ cơ thể. Hệ thống hô hấp được chia thành hai phần chính: đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới. Đường hô hấp trên bao gồm mũi, họng, thanh quản và cổ họng, trong khi đường hô hấp dưới bao gồm phế quản, phổi và các cơ hoạt động để hỗ trợ quá trình hô hấp.

Hệ thống hô hấp cần thiết để đảm bảo sự sống còn và hoạt động của cơ thể. Khi hô hấp, oxy được hít vào phổi và đi vào máu, sau đó được cung cấp cho các cơ và mô khác trong cơ thể để tạo năng lượng và hỗ trợ các chức năng cơ bản của cơ thể, đồng thời, thải khí cacbonic (CO<sub>2</sub>) ra ngoài.

Cấu tạo của hệ thống hô hấp cũng rất phức tạp, với nhiều bộ phận khác nhau hoạt động cùng nhau để đảm bảo sự hiệu quả trong việc trao đổi khí. Hiểu rõ cấu tạo của từng phần trong hệ thống hô hấp sẽ giúp cho việc phân biệt đường hô hấp trên và dưới trở nên dễ dàng hơn.

# BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN VÀ DƯỚI LÀ GÌ ?

ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI



## BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

Bao gồm: Cảm lạnh thông thường, viêm xoang, viêm họng và viêm thanh quản. Các bệnh đường hô hấp trên thường phổ biến vào mùa thu và mùa đông. Nhìn chung, những bệnh về đường hô hấp trên thường lành tính và có tính chất tạm thời.

## BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI

Bao gồm: Viêm phế quản, viêm tiểu phế quản và viêm phổi. Những bệnh lý này, đặc biệt là viêm phổi, có thể tiến triển nặng hoặc thậm chí gây tử vong.

Hướng dẫn này giúp chúng ta định hướng cách sử dụng kháng sinh thích hợp trong nhiễm khuẩn hô hấp cấp ở người lớn khỏe mạnh (không có bệnh phổi mạn và không bị suy giảm miễn dịch).

## II. PHÂN BIỆT ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN VÀ DƯỚI

### 1. Đường hô hấp trên

Đường hô hấp trên bắt đầu từ mũi, kéo dài qua họng, thanh quản và cổ họng. Đây là phần đường hô hấp đầu tiên mà không khí phải đi qua trước khi đến phổi.

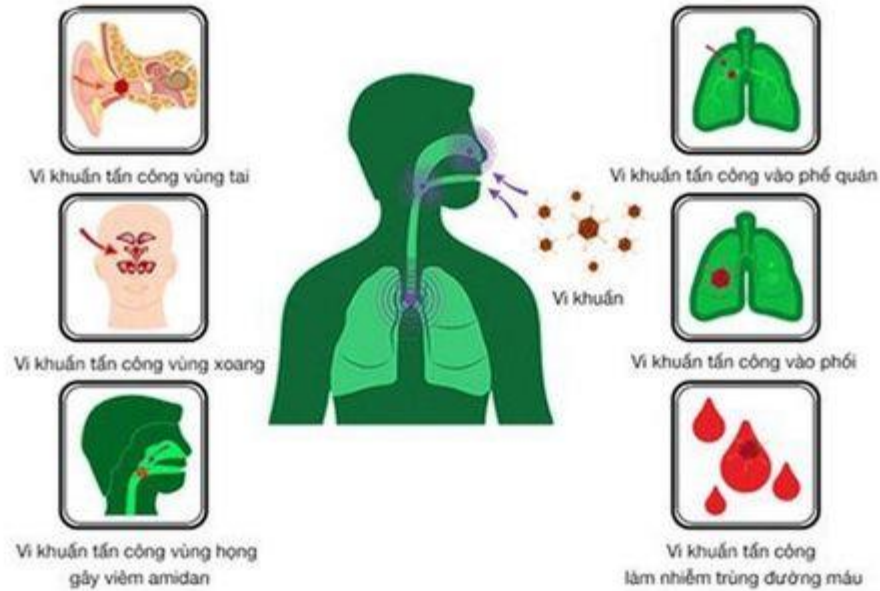
Khi không khí đi qua đường hô hấp trên, nó sẽ được làm ấm hoặc làm mát tùy theo nhiệt độ của môi trường. Mũi và họng có vai trò quan trọng trong việc làm ấm và làm ẩm không khí. Bên cạnh đó, mũi cũng giúp lọc bụi và các hạt bẩn.

Thanh quản và cổ họng giúp điều chỉnh lưu lượng không khí vào phổi. Nếu có một chất gây kích thích như bụi, khói hoặc hơi cay thì thanh quản và cổ họng có thể co lại để tránh cho chất kích thích vào phổi.

Các bệnh xảy ra ở đường hô hấp trên thông thường như cảm lạnh, viêm họng, viêm thanh quản, viêm xoang,... Những bệnh này thường khá phổ biến, hay xảy ra

vào mùa lạnh hoặc các thời điểm giao mùa. Khi mắc bệnh đường hấp trên có nguy cơ lan đến các bộ phận khác trong cơ thể

### Đường hô hấp trên và quá trình vi khuẩn lây lan đến các bộ phận cơ thể.



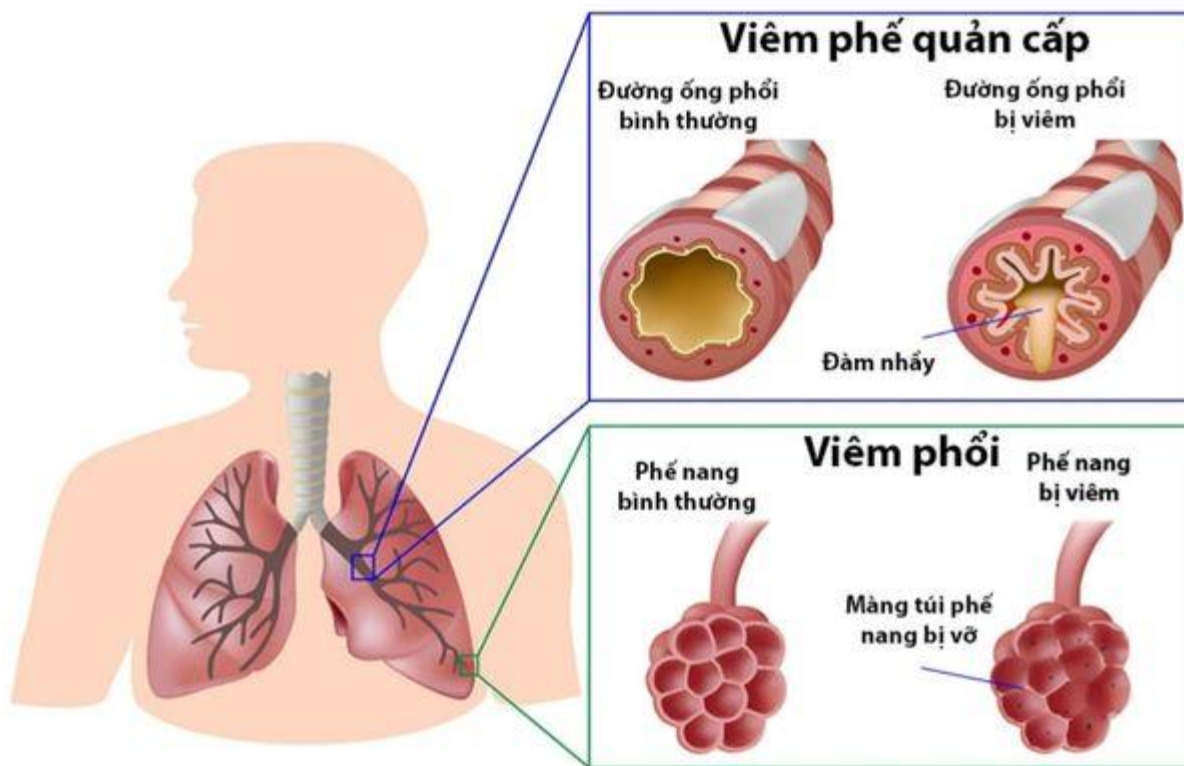
## 2. Đường hô hấp dưới

Đường hô hấp dưới bao gồm phổi và các khí quản kết nối với phổi. Nhiệm vụ chính của đường hô hấp dưới là trao đổi khí trong phổi. Khí oxy sẽ được hít vào phổi và trao đổi với khí cacbonic trong phổi. Sau đó, khí CO<sub>2</sub> sẽ được thở ra khỏi cơ thể.

Phổi là cơ quan chính để trao đổi khí trong cơ thể, được bao phủ bởi một lớp mỏng màng mềm và ẩm. Các khí quản giúp dẫn khí vào và ra khỏi phổi. Chúng có nhiều nhánh nhỏ gọi là các nhánh phân nhánh và kết nối với các túi khí nhỏ hơn trong phổi.

Các túi khí trong phổi được gọi là phế nang và chứa các mao mạch máu nhỏ. Khi khí oxy đi vào phế nang, nó sẽ được trao đổi với máu và các tế bào trong cơ thể sẽ sử dụng khí oxy để sinh ra năng lượng cần thiết cho sự sống. Khí cacbonic (CO<sub>2</sub>) được sản xuất từ các tế bào trong cơ thể sẽ được đưa vào phổi và thở ra khỏi cơ thể thông qua đường hô hấp dưới.

Các bệnh lý đường hô hấp dưới thường là viêm phế quản, viêm tiểu phế quản, viêm phổi... Mức độ nghiêm trọng của các bệnh này được đánh giá là cao hơn so với các bệnh đường hô hấp trên.



Các bệnh đường hô hấp dưới thường có mức độ nghiêm trọng hơn

## I. NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

### 1. VIÊM HẦU HỌNG CẤP

#### 1.1 Đại cương

Viêm hầu họng thường lành tính, tự giới hạn, đặc trưng bởi đau họng khi nuốt, có hay không có triệu chứng thực thể.

Bệnh lý cũng thường gặp ở bệnh nhân đến khám ngoại trú. Tại Mỹ có khoảng 12 triệu người đến khám một năm tại các phòng khám ngoại trú (tỉ lệ 1% - 2%) . Mặc dù kháng sinh thường không cần thiết, nhưng thuốc được ghi toa trong hầu hết các trường hợp đến khám

#### 1.2 Xác định các trường hợp có khả năng nhiễm khuẩn

Phần lớn các trường hợp do virus như Rhinovirus, Coronavirus, Adenovirus, Herpes simplex virus, Parainfluenza, Enterovirus, Epstein–Barr virus, Cytomegalovirus, và Influenza .



Bệnh nhân có triệu chứng đau họng kết hợp với các triệu chứng khác như ho, nghẹt mũi, viêm kết mạc, khàn tiếng, tiêu chảy hay tổn thương miệng họng (loét hay bóng nước).



**Hình 15.1: Viêm hầu họng do Liên cầu** **Hình 15.2: Viêm hầu họng do siêu vi**

(Nguồn <http://www.dieutri.vn/bgtaimuihong/8-11-2012/S3136/Benh-hoc-viem-amidan> )

Phần lớn không cần làm xét nghiệm gì trừ trường hợp cần loại trừ group A Streptococcus, là tác nhân thường gặp gây biến chứng cần loại trừ bằng xét nghiệm phết họng tìm nhanh kháng nguyên hay cấy tìm vi khuẩn . Triệu chứng nghi ngờ là sốt cao, lạnh run, đổ mồ hôi ban đêm, hạch cổ đau, amidan viêm xuất tiết, ban dạng scarlatini, petechiae vùng hầu họng.

Tiêu chuẩn Centor có điều chỉnh (bệnh sử sốt, amidan xuất tiết, hạch trước cổ sưng đau và không ho) , vì tiêu chuẩn này có giá trị tiên đoán dương thấp để xác nhận sự hiện diện của nhiễm trùng group A streptococcal, Theo IDSA bệnh nhân nào có ít hơn 3 tiêu chuẩn Centor thì không cần phải làm xét nghiệm tầm soát.

Bệnh nhân có những triệu chứng nặng như khó nuốt, chảy nước dãi, đau hay sưng vùng cổ có thể là những bệnh nhân nhiễm trùng vùng hầu họng (như áp xe quanh amidan, quanh vùng hầu, viêm nắp thanh quản hay hội chứng Lemierre).

Các nghiên cứu gần đây cho thấy Fusobacterium necrophorum chiếm 10% - 20% viêm hầu họng do vi trùng gây thành dịch ở người lớn gây hội chứng Lemierre có thể đe dọa tính mạng

### **1.3 Chiến lược xử trí thích hợp**

Theo IDSA 2021 khuyến cáo điều trị kháng sinh ở bệnh nhân có test streptococcal dương tính . Điều trị bằng các nhóm kháng sinh đơn giản Amoxicillin, Cephalosporin, Penicillin A thường trong 10 ngày

Mặc dù viêm hầu họng thường do virus nhưng trên 60% bệnh nhân có đau họng được kê toa kháng sinh . Bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm trùng group A streptococcal, dùng kháng sinh có thể rút ngắn đau họng khoảng 1 - 2 ngày, nhưng lợi ích thì vừa phải . Chứng cứ sử dụng kháng sinh có thể giúp phòng ngừa biến chứng thấp tim (hay gặp ở trẻ em hay người lớn), áp xe quanh amidan và bùng phát dịch . Tuy nhiên ít chứng cứ hỗ trợ cho việc phòng ngừa viêm vi cầu thận cấp

Kháng sinh không được khuyến cáo trong người mang mầm bệnh nhiễm trùng mạn group A Streptococcus bởi vì dường như vi khuẩn khó lây truyền ở nhóm bệnh nhân này và họ ít có nguy cơ biến chứng. Cắt amidan không khuyến cáo

Người lớn đau họng, cần dùng các thuốc giảm đau, như NSAID, acetaminophen v.v... Súc miệng nước muối, dùng các thuốc lidocaine dạng gel tại chỗ để giảm đau. Bệnh nhân nên được giải thích các triệu chứng đau họng sẽ giảm nhanh trong một tuần và kháng sinh thường không mang lại lợi ích và hay gây tác dụng phụ

#### **1.4 Khuyến cáo có giá trị cao 2**

Bác sĩ cần làm các test cần thiết (test nhanh tìm kháng nguyên và/hay cấy phết họng) để chẩn đoán viêm hầu họng nghi do group A streptococcal (như sốt dai dẳng, hạch viêm trước cổ và amidan xuất tiết hay có các triệu chứng khác đi kèm).

Bác sĩ chỉ nên điều trị kháng sinh khi có bằng chứng viêm hầu họng do streptococcus

## **2. VIÊM MŨI XOANG CẤP**

### **2.1 Đại cương**

Viêm mũi xoang cấp thường tự giới hạn và thường do siêu vi, dị ứng hay kích thích niêm mạc mũi xoang.

Triệu chứng lâm sàng bao gồm sung huyết và nghẹt mũi, nước mũi đục, đau vùng hàm mặt, sốt, ho, mệt, giảm khứu giác, nhức đầu, hôi miệng. Triệu chứng có thể kéo dài cả tháng, nhưng nặng trong vòng 1 tuần .

Tại Mỹ hơn 4.3 triệu người được chẩn đoán bệnh này trong 1 năm, hơn 80% bệnh nhân ngoại trú được ghi toa kháng sinh, phần lớn dùng macrolide và hầu hết là không cần thiết

### **2.2 Xác định các trường hợp có khả năng nhiễm khuẩn**

Viêm mũi xoang cấp cũng thường do siêu vi

Viêm mũi xoang cấp do vi khuẩn thường thứ phát sau tình trạng tắc nghẽn xoang làm suy yếu tình trạng thông thoáng của niêm mạc gây ra do nhiễm siêu vi. Dưới 2% VMX do siêu vi diễn biến thành viêm mũi xoang do vi trùng. Tiêu chuẩn vàng chẩn đoán là hút dịch xoang thấy có mũ. Hình ảnh Xq có dày niêm mạc hay có dịch trong xoang giúp chẩn VMX do vi khuẩn có độ nhạy 90% , và độ đặc hiệu 61% . Như vậy xét nghiệm hình ảnh học không giúp ích nhiều cho việc chẩn đoán phân biệt viêm mũi xoang do vi khuẩn hay siêu vi, mà chi phí điều trị có thể tăng lên gần 4 lần .

Vì viêm mũi xoang do vi khuẩn các test chẩn đoán không chính xác, nên IDSA 2012 đề nghị sử dụng triệu chứng lâm sàng . Nguyên nhân do vi khuẩn thường triệu chứng kéo dài trên 10 ngày, hay triệu chứng trở nặng như sốt cao  $>39^{\circ}\text{C}$ , nước mũi có mũ hay đau vùng mặt kéo dài trên ba ngày liên tiếp hay triệu chứng trở nặng khi các dấu hiệu đầu tiên đã thoái lui (double sickening) trên 3 ngày

### **2.3 Chiến lược xử trí thích hợp**

Năm 2021 IDSA khuyến cáo kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm trong VMX cấp do vi trùng càng sớm càng tốt. Amoxicillin–clavulanate là thuốc ưu tiên được chọn lựa. Lựa chọn thay thế có thể là doxycycline hay fluoroquinolone hô hấp.

Hội Phẫu thuật Tai Thanh quản và Đầu Cổ của Mỹ nhấn mạnh việc chờ đợi không cần dùng kháng sinh trong xử trí đầu tay VMX do vi khuẩn không có biến chứng, tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh.

Một số hiệp hội chuyên khoa như hội hen, miễn dịch, dị ứng Hoa Kỳ và hiệp hội Bác sĩ gia đình Hoa Kỳ, khuyến cáo amoxicillin là chọn lựa đầu tay

Điều trị hỗ trợ như rửa mũi bằng nước muối, xịt mũi tại chỗ corticoids, kháng histamine có thể có hiệu quả và giảm bớt việc sử dụng kháng sinh .

Bệnh nhân nặng tái phát nhiều lần, nên chuyển khám BS chuyên khoa .

Viêm mũi xoang cấp không biến chứng thường tự giới hạn và không cần dùng kháng sinh, ngay cả trong một số trường hợp nhiễm khuẩn, khi cân nhắc lợi hại của việc dùng kháng sinh

### **2.4 Khuyến cáo có giá trị cao 3**

Bác sĩ chỉ nên điều trị kháng sinh cho VMX cấp khi bệnh nhân có triệu chứng kéo dài trên 10 ngày, khởi phát với triệu chứng nặng và sốt cao ( $>39^{\circ}\text{C}$ ) dịch mũi có mũ hay đau vùng mặt tối thiểu 3 ngày liên tiếp, hay triệu chứng trở nặng sau khi sau khi bệnh thoái lui ở ngày thứ 5 (dấu double sickening).

## **3. CẢM LẠNH**

### **3.1 Đại cương**

Cảm lạnh, thường lành tính, tự giới hạn, là bệnh rất thường gặp ở Mỹ

Đây là tình trạng nhiễm siêu vi hô hấp nhẹ: hắt hơi, chảy mũi, đau họng, ho, sốt nhẹ và mệt mỏi. Triệu chứng tùy thuộc vào đáp ứng của mỗi người vào từng loại siêu vi

Biến chứng cảm lạnh bao gồm: Viêm xoang cấp do vi khuẩn, đợt cấp hen phế quản và viêm tai giữa; kháng sinh không có vai trò dự phòng các biến chứng này .

Có khoảng 37 triệu lượt khám ngoại trú vì cảm lạnh trong một năm (3%) và có khoảng 30% là ghi toa kháng sinh

### **3.2 Nguyên nhân**

Nhiều loại virus được phối hợp với cảm lạnh. Các loại virus này sẽ xuất hiện theo mùa và phát tán theo nhiều đường: tiếp xúc trực tiếp bằng tay, bằng các vật dụng, các dịch bắn ra khi bệnh nhân nhảy mũi hay ho . Và phương tiện tốt nhất để tránh lây nhiễm là mang khẩu trang khi bị bệnh và rửa tay

### **3.3 Chiến lược xử trí thích hợp**

Không dùng kháng sinh cho cảm lạnh vì chỉ gia tăng tác dụng phụ . Bệnh nhân cần được hướng dẫn là triệu chứng sẽ kéo dài tối đa hai tuần và cần biết các dấu hiệu trở nặng để đi khám bác sĩ . Bệnh nhân cần được giải thích lợi hại của việc điều trị triệu chứng và được giải thích các tác dụng phụ của việc dùng kháng sinh

Điều trị triệu chứng thường áp dụng cho cảm lạnh. Mặc dù antihistamines có nhiều tác dụng phụ hơn lợi ích như ¼ bệnh nhân được điều trị phối hợp antihistamine–giảm đau–chống sung huyết mũi đã cải thiện được triệu chứng đáng kể . Các thuốc điều trị triệu chứng khác như ipratropium bromide và cromolyn sodium dạng hít, thuốc ho và giảm đau. Bổ sung kẽm trong vòng 24 giờ đầu có thể làm giảm thời gian mắc bệnh, tuy nhiên cần cân nhắc với tác dụng phụ như buồn ói hay vị kim loại

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc dùng các vitamine ngay cả vitamine C để cải thiện triệu chứng cảm lạnh

### **3.4 Khuyến cáo có giá trị cao 4**

Bác sĩ không nên ghi toa kháng sinh cho bệnh nhân bị cảm lạnh

## **IV. NIÊM TRÙNG ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI**

### **1. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP KHÔNG BIẾN CHỨNG**

#### **1.1 Đại cương**

VPQ cấp không biến chứng được định nghĩa là tình trạng viêm đường dẫn khí lớn tự giới hạn có ho trong vòng 6 tuần trở lại.

Ho có thể có đàm hay không và thường là ít có triệu chứng thực thể

VPQ cấp là bệnh lý thường gặp ở bệnh nhân đến khám ngoại trú, ở Mỹ khoảng 100 triệu ca ngoại trú một năm, và có tới 70% bệnh nhân được ghi toa kháng sinh. Đây là bệnh lý NKHH cấp ghi toa kháng sinh không thích hợp nhiều nhất.

## **1.2. Xác định các trường hợp có khả năng nhiễm khuẩn**

Hơn 90% trường hợp trên người lớn khỏe mạnh nguyên nhân là siêu vi

10% là các tác nhân như *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* và *Bordetella pertussis* có thể xảy ra thành dịch trong cộng đồng.

Việc phân biệt tác nhân siêu vi hay vi khuẩn đôi khi gặp khó khăn. Sự hiện diện đàm có màu cũng không phải có ý nghĩa là bị nhiễm khuẩn vì đó có thể là xác các tế bào viêm hay biểu mô hô hấp.

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm phổi. Ở người có hệ miễn dịch bình thường dưới 70 tuổi không chắc chắn họ sẽ bị viêm phổi khi thiếu một trong các dấu hiệu lâm sàng sau: tim đập nhanh >100 lần/min, thở nhanh >24 lần/min, sốt (nhiệt độ tại miệng >38°C), và có bất thường khi khám phổi (ran phổi, tiếng dê kêu hay tiếng cọ màng phổi).

## **1.3. Chiến lược xử trí thích hợp**

Hầu hết các hướng dẫn lâm sàng VPQ cấp không biến chứng đều không khuyến cáo việc sử dụng kháng sinh thường quy nếu không có nghi ngờ viêm phổi

Khảo sát hệ thống 15 nghiên cứu RCT có rất ít bằng chứng hỗ trợ việc sử dụng kháng sinh mà ngược lại việc sử dụng kháng sinh mang lại nhiều tác dụng phụ cho bệnh nhân.

Các nghiên cứu RCT (chưa kể đến Cochrane review) so sánh giữa việc sử dụng ibuprofen, amoxicillin–clavulanic acid và placebo cho thấy không cải thiện đáng kể số ngày bị ho

Mặc dù macrolides (azithromycin) thường được dùng trong các tình huống này, nhưng có một nghiên cứu cho thấy macrolide làm gia tăng đáng kể tác dụng phụ so với placebo

Bệnh nhân có thể cải thiện bằng các điều trị triệu chứng như thuốc giảm ho (dextromethorphan hay codeine), long đàm (guaifenesin), thế hệ 1 của antihistamines (diphenhydramine), thuốc chống sung huyết mũi (phenylephrine) và  $\beta$ -Agonists (albuterol) cho bệnh nhân không bị hen hay COPD, tuy nhiên các dữ kiện hỗ trợ cho việc điều trị triệu chứng cũng còn hạn chế không chứng minh được có rút ngắn thời gian mắc bệnh hay không. Tuy nhiên các thuốc này ít có tác dụng phụ như buồn nôn, nôn, nhức đầu và ngầy ngật. Bác sĩ và bệnh nhân cần cân nhắc giữa lợi ích và tác dụng phụ khi điều trị triệu chứng

## **1.4 Khuyến cáo có giá trị cao 1**

Bác sĩ không nên làm các xét nghiệm hay điều trị kháng sinh cho VPQ cấp không biến chứng nếu không nghi ngờ bệnh nhân bị viêm phổi.

## **2. Viêm phổi mắc phải cộng đồng**

### **2.1 Nguyên tắc điều trị :**

Nên điều trị kháng sinh sớm cho các BN viêm phổi do vi khuẩn, thời gian vàng là trước 4 giờ, trong vòng một giờ nếu bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng huyết hay viêm phổi nặng

- Dùng kháng sinh kinh nghiệm nhưng phải có định hướng dựa trên:

+ Mức độ nặng của bệnh, tương đồng với độc lực của vi khuẩn

+ Nguy cơ dễ bị kháng thuốc trên các cơ địa có bệnh đồng phối hợp

suy giảm miễn dịch, sử dụng kháng sinh trong vòng 90 ngày, thường xuyên nhập viện, gần đây có bằng chứng nhiễm các vi khuẩn kháng thuốc (Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế)

+ Dùng kháng sinh có tác dụng với căn nguyên gây bệnh (nếu có bằng chứng), lưu ý tới tình trạng kháng thuốc của các vi khuẩn tại địa phương.

- Chú ý khai thác tiền sử dị ứng thuốc, tương tác thuốc.

- Ưu tiên sử dụng kháng sinh uống nếu mức độ viêm phổi không nặng phải sử dụng kháng sinh chích. Ngược lại khi bệnh nhân đang sử dụng kháng sinh chích trong bệnh viện nên đánh giá mỗi 48 giờ và xem xét chuyển sang kháng sinh uống thích hợp để cho bệnh nhân xuất viện đúng thời điểm

- Thời gian dùng kháng sinh thông thường khoảng 5- 7 ngày, trừ một số trường hợp đặc biệt.

- Tuân thủ theo đúng các nguyên tắc dược lực học, dược động học của các kháng sinh. Đối với các thuốc kháng sinh loại phụ thuộc thời gian cần duy trì thời gian nồng độ thuốc cao trong máu kéo dài để đảm bảo hiệu quả diệt khuẩn. Đối với các kháng sinh phụ thuộc vào nồng độ thì phải đảm bảo thuốc dùng liều đạt hiệu quả

### **ĐIỀU TRỊ THEO KINH NGHIỆM CÓ ĐỊNH HƯỚNG KHI CHƯA XÁC ĐỊNH ĐƯỢC CĂN NGUYÊN:**

*Theo các phác đồ hướng dẫn trên thế giới:*

Mức độ nghiêm trọng (CURB-65)	Nơi điều trị	Đề nghị	Thay thế
Nhẹ (0-1)	Tại nhà	Amoxicillin 500 mg 3 lần	Doxycycline hoặc

		uống	clarithromycin
Nhẹ (0–1)	Bệnh viện (vì những nguyên nhân khác không phải viêm phổi)	Amoxicillin 500 mg 3 lần uống (hoặc tiêm mạch nếu BN không thể uống)	Doxycycline hoặc clarithromycin
Trung bình (2)	Bệnh viện	Amoxicillin 0,5-1g + clarithromycin uống hoặc (benzylpenicillin hoặc amoxicillin) + clarithromycin tiêm mạch	Doxycycline hoặc levofloxacin (500 mg uống) hoặc moxifloxacin (400 mg uống)
Nặng (3–5)	Bệnh viện (cân nhắc ICU)	Co- amoxiclav + clarithromycin (levofloxacin nếu ngghi ngờ Legionella)	Benzylpenicillin + (levofloxacin hay ciprofloxacin) hoặc ceftriaxone + clarithromycin (levofloxacin nếu ngghi ngờ Legionella)

**Bảng 2.1 Hướng dẫn điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm theo hội lồng ngực Anh – 2009 (British Thoracic Society)**

**Bảng 2.2 Hướng dẫn điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm theo NICE - 2019**

<b>Kháng sinh</b>	<b>Liều và thời gian sử dụng</b>
<b>Mức độ nhẹ: CRB65 = 0 hay CURB65 = 0,1 → Ưu tiên sử dụng kháng sinh uống, kháng sinh đầu tay:</b>	
Amoxicillin	500mg ba lần/ngày (có thể sử dụng liều cao hơn) x 5 ngày
Kháng sinh uống khác thay thế trong trường hợp dị ứng penicillin hay dùng amoxicillin không thích hợp (ví dụ trong ca nghi ngờ nhiễm vi khuẩn không điển hình)	
Doxycycline hay	200mg ngày đầu sau đó 100mg cho 4 ngày sau, ngày uống một lần (5 ngày)
Clarithromycin hay	500mg hai lần một ngày x 5 ngày
Erythromycin (trên phụ nữ có thai)	500mg x 4 lần/ngày x 5 ngày
<b>Mức độ trung bình: CRB65 = 1,2 hay CURB65 = 2 → Ưu tiên sử dụng kháng sinh uống, dựa trên đánh giá lâm sàng, kết quả điều trị và vi sinh sẽ hướng dẫn điều trị thích hợp, kháng sinh đầu tay:</b>	
Amoxicillin, nếu nghi ngờ có tác nhân không điển hình sẽ phối hợp thêm với:	500mg ba lần/ngày (có thể sử dụng liều cao hơn) x 5 ngày
Clarithromycin hay	500mg hai lần một ngày x 5 ngày
Erythromycin (trên phụ nữ có thai)	500mg x 4 lần/ngày x 5 ngày
Kháng sinh uống khác thay thế trong trường hợp dị ứng penicillin; hướng dẫn bởi kết quả vi sinh	



Doxycycline	200mg ngày đầu sau đó 100mg cho 4 ngày sau, ngày uống một lần (5 ngày)
Clarithromycin	500mg hai lần một ngày x 5 ngày
<b>Mức độ nặng: CRB65 = 3,4 hay CURB65 = 3 đến 5 đánh giá lâm sàng, kết quả điều trị và vi sinh sẽ hướng dẫn điều trị thích hợp, kháng sinh đầu tay:</b>	
Co-amoxiclav phối hợp với	500/125 ba lần/ngày uống hay 1.2g ba lần một ngày tiêm tĩnh mạch x 5 ngày
Clarithromycin hay	500mg hai lần một ngày, uống hay tiêm tĩnh mạch x 5 ngày
Erythromycin (trên phụ nữ có thai)	500mg x 4 lần/ngày uống x 5 ngày
Kháng sinh thay thế, trong trường hợp dị ứng penicillin; hướng dẫn bởi kết quả vi sinh	
Levofloxacin (cân nhắc tác dụng phụ)	500mg hai lần/ ngày uống hay tiêm tĩnh mạch x 5 ngày
Tham khảo bác sĩ vi sinh nếu fluoroquinolone không thích hợp	

**(National Institute Health and Care Excellence)**

**cho người lớn từ 18 tuổi trở lên**

- Liều điều trị thường không quá 5 ngày trừ trường hợp chỉ dẫn vi sinh cần phải điều trị dài hơn hay lâm sàng có sốt kéo dài hơn 48 giờ hay có thêm một dấu hiệu không ổn định như huyết áp <90mmHg, nhịp tim > 100/ phút, nhịp thở >24/phút, SpO2 <90% hay PaO2 <60mmHg ( khí trời)
- Mycoplasma pneumoniae thường xuất hiện dịch mỗi dịch mỗi 4 năm
- Khi sử dụng kháng sinh chích nên xem xét lại mỗi 48 giờ và chuyển sang kháng sinh uống nếu được
- Sử dụng liều thích hợp cho bệnh nhân suy gan và suy thận nếu có
- Chú ý tác dụng phụ của nhóm Fluoroquinolone trên hệ cơ và thần kinh đặc biệt ở người trên 60 tuổi

**Bảng 2.3 Hướng dẫn điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm theo NICE -  
2019**

**(National Institute Health and Care Excellence)  
cho trẻ em và người dưới 18 tuổi (tham khảo)**

Kháng sinh	Liều và thời gian sử dụng
<b>Trẻ em dưới 1 tháng → chuyển bác sĩ chuyên khoa</b>	
<b>Trẻ em trên 1 tháng</b>	
<b>Mức độ nhẹ về các dấu hiệu và triệu chứng → Ưu tiên sử dụng kháng sinh uống, kháng sinh đầu tay:</b>	
Amoxicillin	<p>1 tháng – 11 tháng: 125mg ba lần/ngày x 5 ngày</p> <p>1 tuổi – 4 tuổi: 250mg ba lần/ngày x 5 ngày</p> <p>5 tuổi – 17 tuổi: 500mg ba lần/ngày (có thể sử dụng liều cao hơn) x 5 ngày</p>
<p>Kháng sinh uống khác thay thế trong trường hợp dị ứng penicillin hay dùng amoxicillin không thích hợp (ví dụ trong ca nghi ngờ nhiễm vi khuẩn không điển hình)</p>	
Clarithromycin hay	<p>1 tháng – 11 tuổi:</p> <p>Dưới 8kg, 7,5mg/kg hai lần một ngày x 5 ngày</p> <p>8kg – 11kg, 62,5mg hai lần một ngày x 5 ngày</p> <p>12kg – 19kg, 125mg hai lần một ngày x 5 ngày</p> <p>20kg – 29kg, 187,5mg hai lần một ngày x 5 ngày</p> <p>30kg – 40kg, 250mg hai lần một ngày x 5 ngày</p> <p>12 tuổi – 17 tuổi:</p> <p>250mg – 500mg hai lần một ngày x 5 ngày</p>
Erythromycin (trên phụ nữ có thai)	<p>8 tuổi – 17 tuổi: 250 - 500mg x 4 lần/ngày x 5 ngày</p>

**Mức độ nặng về các triệu chứng và dấu hiệu; hướng dẫn bởi kết quả vi sinh:**

<p>Co-amoxiclav phối hợp với</p>	<p>Liều uống: 1 tháng – 11 tháng, 0,5ml/kg của liều 125/31 suspension ba lần/ngày uống x 5 ngày 1 tuổi – 5 tuổi, 10ml hay 0,5ml/kg của liều 125/31 suspension ba lần/ngày uống x 5 ngày 6 tuổi – 11 tuổi, 10ml hay 0,3ml/kg của liều 250/62 suspension ba lần/ngày uống x 5 ngày 12 tuổi – 17 tuổi, 500/125mg suspension ba lần/ngày uống x 5 ngày Liều chích tĩnh mạch: 1 tháng – 2 tháng, 30mg/kg hai lần/ngày 3 tháng – 17 tuổi, 30mg/kg ba lần/ngày ( tối đa 1,2g/ mỗi liều ba lần một ngày )</p>
<p>Nếu nghi ngờ tác nhân không điển hình, hay gặp hơn ở trẻ đi học, hay Mycoplasma pneumoniae thường xuất hiện dịch mỗi 4 năm</p>	
<p>Clarithromycin hay</p>	<p>Liều uống tham khảo trên cho 5 ngày Liều chích tĩnh mạch: 1 tháng – 11 tuổi, 7.5mg/kg hai lần/ngày (tối đa 500mg mỗi liều ) 12 tuổi – 17 tuổi, 500mg hai lần một ngày</p>
<p>Erythromycin (trên phụ nữ có thai)</p>	<p>Liều uống tham khảo trên cho 5 ngày</p>

Kháng sinh thay thế, trong trường hợp dị ứng penicillin; hướng dẫn bởi kết quả vi sinh, tham khảo bác sĩ vi sinh

**Bảng 2.4: Hướng dẫn điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm theo ATS/ IDSA - 2019**  
(American Thoracic Society/ Infectious Disease Society of American)  
cho người lớn

<b>Điều trị ngoại trú</b>		
<p>Không có bệnh đồng mắc hoặc không có yếu tố nguy cơ nhiễm MRSA hay P. Aeruginosa.</p> <p><i>* Các yếu tố nguy cơ bao gồm phân lập được MRSA hoặc P aeruginosa đường hô hấp trước đây hoặc nhập viện gần đây và sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch trong 90 ngày vừa qua.</i></p>	<p>Amoxicillin hoặc</p> <p>Doxycycline hoặc</p> <p>Macrolide (Nếu đề kháng pneumococcal &lt; 25%)</p>	<p>Amoxicillin 1g 3lần/ngày</p> <p>Doxycycline 100 mg 2 lần/ngày,</p> <p>Azithromycin 500 mg ngày đầu, sau đó 250mg mỗi ngày hoặc</p> <p>Clarithromycin 500 mg 2 lần/ngày hoặc Clarithromycin ER 1,000 mg mỗi ngày.</p>
<p>Có bệnh đồng mắc:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh tim mạch mạn</li> <li>- Bệnh gan mạn</li> <li>- Bệnh thận mạn</li> <li>- Bệnh phổi mạn</li> </ul>	<p><b>Phối hợp</b></p> <p>Amoxicillin/clavulanate or Cephalosporin</p> <p>Và</p> <p>Macrolide hay Doxycycline</p> <p><b>HOẶC</b></p> <p><b>Đơn trị liệu</b></p> <p>Fluoroquinolone hô</p>	<p>Amoxicillin/clavulanate 500 mg/125 mg 3 lần/ngày,</p> <p>Amoxicillin/clavulanate 875 mg/125 mg 2 lần/ngày, 2,000 mg/125 mg 2 lần/ngày,</p> <p>Cefpodoxime 200 mg 2 lần/ngày,</p>

<p>- Đái tháo đường</p> <p>- Nghiện rượu</p> <p>- Bệnh lý ác tính</p> <p>Cắt lách</p>	<p>hấp</p>	<p>hoặc Cefuroxime 500 mg 2 lần/ngày;</p> <p><b>Và</b></p> <p>Azithromycin 500 mg ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày,</p> <p>Clarithromycin 500 mg 2 lần/ngày</p> <p>Clarithromycin ER 1,000 mg mỗi ngày,</p> <p>Hoặc Doxycycline 100 mg 2 lần/ngày.</p> <p>Levofloxacin 750 mg mỗi ngày,</p> <p>moxifloxacin 400 mg mỗi ngày,</p> <p>hoặc Gemifloxacin 320 mg mỗi ngày.</p>
---	------------	---

<p align="center"><b>Điều trị nội trú</b></p>					
	<p align="center">Liều chuẩn</p>	<p align="center">Tiền căn nhiễm MRSA</p>	<p align="center">Tiền căn nhiễm P. aeruginosae</p>	<p align="center">Mới nhập viện và sử dụng kháng sinh chính và khu vực này có yếu tố nguy cơ nhiễm MRSA</p>	<p align="center">Mới nhập viện và sử dụng kháng sinh chính và khu vực này có yếu tố nguy cơ nhiễm P. aeruginosae</p>
<p align="center">Mức độ trung bình</p>	<p align="center">Beta lactam + macrolide hay Fluoroquinolone hô hấp</p>	<p align="center">Thêm kháng sinh bao phủ MRSA, Cây đàm/ Phết mũi cho phép xác</p>	<p align="center">Thêm kháng sinh bao phủ P. aeruginosae và cây đàm cho phép xác nhận</p>	<p align="center">Cây đàm và trì hoãn dùng kháng sinh bao phủ MRSA cho đến khi kết quả cấy dương</p>	<p align="center">Cây đàm nhưng chỉ khởi trị P.aeruginosa khi kết quả cấy dương tính</p>

		nhận chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị	chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị	tính. Nếu làm được phết mũi trước mà dương tính thì bao phủ MRSA	
Mức độ nặng	Beta lactam + macrolide hay Betalactam + Fluoroquinolone	Thêm kháng sinh bao phủ MRSA, Cây/ Phết mũi cho phép xác nhận chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị	Thêm kháng sinh bao phủ P. aeruginosae và cây đàm cho phép xác nhận chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị	Bao phủ MRSA và phết mũi cũng như cây đàm cho phép xác nhận chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị	Bao phủ P. aeruginosae và cây đàm cho phép xác nhận chẩn đoán để xuống thang hay tiếp tục điều trị

- Betalactam + macrolide khuyến cáo sử dụng: Ampicillin + sulbactam 1,5g – 3g mỗi 6 giờ, cefotaxime 1-2g mỗi 8 giờ, ceftriaxone 1-2g một ngày hay ceftazoline 600mg mỗi 12 giờ và azithromycin 500mg mỗi ngày hay clarithromycin 500mg hai lần một ngày

- Fluoroquinolone hô hấp: Levofloxacin 750mg một ngày hay moxifloxacin 400mg một ngày

- Kháng sinh bao phủ MRSA: Vancomycin (15mg/kg/12 giờ), điều chỉnh theo chức năng thận hay linezolid (600mg mỗi 12 giờ)

- Kháng sinh bao phủ *P. aeruginosa*: Piperacillin-tazobactam (4,5g mỗi 6 giờ), cefepime (2g mỗi 8 giờ), ceftazidime (2g mỗi 8 giờ), imipenem (500mg mỗi 6 giờ), meropenem (1g mỗi 8 giờ), aztreonam (2g mỗi 8 giờ). Không nên bao phủ Enterobacteriaceae ESBL trừ phi có bằng chứng bệnh nhân bị nhiễm

## 2.5 BỆNH NHÂN NGOẠI TRÚ:

Các thuốc ưa dùng (không bắt buộc): Amoxicillin, Amoxicillin clavulanate, doxycycline, macrolide hay fluoroquinolone. Ở vùng có tỉ lệ Phế cầu kháng với macrolide và doxycycline trên 20% như ở Việt Nam thì không nên dùng hai kháng sinh này đầu tay, khi không có nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn không điển hình.

Trong trường hợp sử dụng fluoroquinolone, macrolide cần chú ý một số tác dụng phụ nghiêm trọng như kéo dài QT (trong những trường hợp bệnh nhân đã có

nhịp chậm hay dùng phối hợp với một số thuốc có thể gây QT kéo dài như beta2 agonist...), như viêm gân cơ, hạ đường huyết của fluoroquinolone

Cần lưu ý nên thận trọng dùng fluoroquinolone như một kháng sinh đầu tay khi chưa loại trừ bệnh nhân có bệnh lao phổi hợp, nhất là những trường hợp lao kháng thuốc

Thông thường sẽ đánh giá hiệu quả kháng sinh sau 2-3 ngày điều trị. cải thiện khi tình trạng lâm sàng sẽ bớt sốt, bệnh nhân ăn uống khá hơn, vết mặt bớt nhiễm trùng, các dấu hiệu sinh tồn như nhịp tim bớt nhanh < 100 lần/phút, SpO2 cải thiện. Nếu không đỡ phải khám lại. Đặc biệt là khi khó thở tăng lên, sốt cao quá 4 ngày, rối loạn ý thức hoặc không ăn uống được cần đến bệnh viện ngay.

## **2.6 BỆNH NHÂN NỘI VIỆN**

### **Mức độ trung bình:**

**Khoa điều trị:** (Nội - Hô Hấp): Cephalosporin phổ rộng kết hợp với thuốc macrolide hoặc  $\beta$ - lactam/ức chế men  $\beta$ -lactamase kết hợp với macrolide, hoặc fluoroquinolone.

### **Khoa điều trị tích cực:**

Cephalosporin phổ rộng hoặc  $\beta$ - lactam/ức chế men  $\beta$ -lactamase kết hợp với macrolide, hoặc fluoroquinolone.

Có bệnh cấu trúc phổi: thuốc kháng pseudomonas (piperacillin, piperacillin-tazobactam, carbapenem, hay cefepim), thêm 1 thuốc fluoroquinolone (liều cao ciprofloxacin).

Dị ứng  $\beta$ -lactam: fluoroquinolone có kèm hay không clindamycin.

Nghi ngờ viêm phổi do hít phải: fluoroquinolone, có kèm hay không clindamycin, metronidazole, hay 1  $\beta$ -lactam/ức chế men  $\beta$ -lactamase.

Thời gian điều trị: tối thiểu 5 ngày, bệnh nhân phải hết sốt sau 48-72 giờ, huyết áp ổn định, bệnh nhân ăn uống được và SpO2 > 90%; thời gian điều trị có thể kéo dài hơn tùy từng trường hợp

***Nếu nghi ngờ bệnh nhân viêm phổi do Gram âm (như Pseudomonas), hay bệnh nhân nghiện rượu viêm phổi hoại tử, giãn phế quản / xơ nang phổi, thở máy, sốt giảm bạch cầu hạt với tổn thương phế nang, sốc nhiễm trùng suy đa cơ quan:***

- Piperacillin-tazobactam 4.5 g tiêm mạch mỗi 6giờ hay 3.375 g tiêm mạch mỗi 4giờ hay 4 giờ truyền 3.375 liên tục cách mỗi 8 giờ hay
- Cefepime 2 g tiêm mạch mỗi 12giờ hay
- Imipenem/cilastatin 500 mg tiêm mạch mỗi 6giờ hay Meropenem 1g tiêm mạch mỗi 8giờ hay



- Nếu dị ứng với Penicillin dùng thay thế bằng Aztreonam 2 g tiêm mạch mỗi 6giờ

phối hợp với

- Levofloxacin 750 mg tiêm mạch mỗi 24 giờ hay
- Moxifloxacin 400 mg tiêm mạch hay uống mỗi 24giờ hay
- Aminoglycoside (Gentamicin 7 mg/kg/ngày tiêm mạch hay Tobramycin 7 mg/kg/ngày tiêm mạch )
- Có thể thay Fluoroquinolone hô hấp bằng Azithromycin 500 mg tiêm mạch mỗi 24giờ

Thời gian điều trị: 10-14 ngày

***Nếu hậu nhiễm cúm, nghi ngờ có khả năng nhiễm tụ cầu:***

- Vancomycin 15 mg/kg tiêm mạch mỗi 12giờ hay linezolid 600 mg tiêm mạch ngày 2 lần phối hợp với
- Levofloxacin 750 mg tiêm mạch mỗi 24 giờ hay
- Moxifloxacin 400 mg tiêm mạch hay uống mỗi 24giờ

***Nếu sử dụng kháng sinh trong vòng 3 tháng trước:***

- Liều cao ampicillin 2 g tiêm mạch mỗi 6giờ (hay penicillin G, nếu không kháng thuốc); nếu dị ứng penicillin, thay bằng vancomycin 1 g tiêm mạch mỗi 12giờ phối hợp với
- Azithromycin 500 mg tiêm mạch mỗi 24giờ phối hợp với
- Levofloxacin 750 mg tiêm mạch mỗi 24h hay moxifloxacin 400 mg tiêm mạch hay uống mỗi 24giờ

**Nguy cơ viêm phổi hít hay viêm phổi kỵ khí hay áp xe phổi**

Có thể điều trị:

- Clindamycin 300-450 mg uống mỗi 8giờ hay
- Ampicillin-sulbactam 3 g tiêm mạch mỗi 6h hay
- Ertapenem 1 g tiêm mạch mỗi 24h hay
- Ceftriaxone 1 g tiêm mạch mỗi 24giờ phối hợp metronidazole 500 mg tiêm mạch mỗi 6h hay
- Moxifloxacin 400 mg tiêm mạch hay uống mỗi 24giờ hay
- Piperacillin-tazobactam 3.375 g tiêm mạch mỗi 6giờ hay
- Nếu nghi ngờ *S aureus kháng methicillin* (MRSA) phối hợp với Vancomycin 15 mg/kg tiêm mạch mỗi 12giờ hay Linezolid 600 mg tiêm mạch hay uống mỗi 12giờ

- Nếu nghi ngờ cúm thêm Oseltamivir 75 mg tiêm mạch hay uống mỗi 12 giờ điều trị 5 ngày

### **Kháng sinh mới trong điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng (tham khảo)**

Từ khi ra đời hướng dẫn điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng của hội bệnh lý nhiễm khuẩn (IDSA)/hay hội lồng ngực Hoa Kỳ (ATS), 2 loại thuốc kháng sinh đã được cơ quan thực phẩm và thuốc (FDA) Hoa Kỳ phê chuẩn là: Tigecycline và Ceftaroline fosamil.

### **Sử dụng Tigecycline trong viêm phổi mắc phải cộng đồng**

Tigecycline được FDA phê chuẩn năm 2009 được dùng cho viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn do *S pneumoniae* (chúng nhạy với penicillin), bao gồm cả những ca có du khuẩn huyết, *H influenza* (không sinh men beta-lactamase), và *Legionella pneumophila*. Tigecycline có hiệu quả tương tự Levofloxacin ở bệnh nhân nhập viện nhưng tỉ lệ khỏi bệnh cao hơn đặc biệt trên bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ.

Tuy nhiên thuốc có nhiều tác dụng phụ, đặc biệt là trên đường tiêu hóa nên cũng bị hạn chế sử dụng

Liều dùng:

- Tigecycline 100 mg IV liều tấn công, sau đó 50 mg tiêm mạch mỗi 12 giờ, điều trị 7-14 ngày

### **Sử dụng ceftaroline trong viêm phổi mắc phải cộng đồng**

Ceftaroline fosamil là cephalosporin tĩnh mạch được FDA phê chuẩn năm 2010 để điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn do *S pneumoniae*, bao gồm cả những ca có du khuẩn huyết, *H influenza*, *K pneumonia*, *Klebsiella oxytoca* và *E coli* và *S aureus* (chúng nhạy với methicillin)

Ceftaroline là kháng sinh phổ rộng chống được vi khuẩn Gram dương và gram âm kể cả MRSA, mặc dù vậy như trên lâm sàng chưa có bằng chứng về sự nhạy cảm của viêm phổi do MRSA với Ceftaroline.

Liều dùng ceftaroline

- Ceftaroline 600 mg tiêm mạch mỗi 12 giờ

### **A) Theo dõi lâm sàng sau xuất viện và theo dõi chụp XQ sau xuất viện**

Những bệnh nhân đã được xuất viện nên có một lần khám theo dõi, thường là trong vòng một tuần. Ngoài ra, có thể có thêm một lần nữa để đánh giá mức độ khỏi bệnh của viêm phổi. Hầu hết bệnh nhân khi lâm sàng cải thiện hết bệnh thì không cần chụp X-quang ngực tiếp theo. Có thể chụp X quang ngực từ 7 đến 12 tuần sau khi điều trị ở bệnh nhân > 50 tuổi, đặc biệt ở nam giới và người hút thuốc ở nhóm tuổi này.

#### D) PHÒNG NGỪA VIÊM PHỔI :

Tiêm ngừa cúm và phế cầu là biện pháp khuyến dùng để phòng ngừa viêm phổi cộng đồng.

**Bảng 5.1: Chỉ định tiêm ngừa phế cầu:**

Chỉ định	Tiêm nhắc
Tuổi > 65	Khi lần tiêm đầu tiên lúc < 65 tuổi, lần tiêm nhắc sẽ thực hiện $\geq 5$ năm sau lần tiêm đầu tiên Khi lần tiêm đầu tiên sau 65 tuổi, không cần tiêm nhắc
Tuổi từ 2 – 64 kèm theo: bệnh hồng cầu hình liềm, cắt lách, tình trạng suy giảm miễn dịch (nhiễm HIV, ung thư máu, lymphoma, đa u tủy, ung thư lan tràn, suy thận mạn, hội chứng thận hư, ghép cơ quan hoặc ghép tủy, dùng thuốc ức chế miễn dịch)	Đối với người $\leq 10$ tuổi, thực hiện tiêm nhắc $\geq 3$ năm sau lần tiêm trước. Đối với người > 10 tuổi, thực hiện tiêm nhắc $\geq 5$ năm sau lần tiêm trước.
Tuổi từ 2 – 64 kèm theo: bệnh tim phổi mạn (suy tim, bệnh cơ tim, COPD), đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh gan mạn, dò dịch não tủy.	Không tiêm nhắc

**Bảng 5.2: Chỉ định tiêm ngừa cúm:**

Tuổi $\geq 50$ Sống tại viện điều dưỡng Bệnh tim phổi mạn tính (bao gồm cả hen suyễn) Bệnh chuyển hóa mạn tính (bao gồm đái tháo đường), suy thận, bệnh hemoglobin. Suy giảm miễn dịch (bao gồm điều trị ức chế miễn dịch và nhiễm HIV) Người từ 6 tháng – 18 tuổi dùng aspirin kéo dài
---

Phụ nữ có thai sẽ trải qua mùa cúm vào tam cá nguyệt thứ 2 và 3  
Nhân viên y tế, chủ yếu để tránh lây cúm cho bệnh nhân có nguy cơ cao  
Người thường xuyên tiếp xúc người có nguy cơ cao (người nhà chăm sóc trực tiếp bệnh nhân)

Các biện pháp khác: vệ sinh môi trường sống, rửa tay, đeo khẩu trang khi mắc bệnh, không hút thuốc lá, điều trị các bệnh đồng mắc gây tổn thương cấu trúc phổi và suy giảm miễn dịch

### CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM LƯỢNG GIÁ

- Viêm phổi là tình trạng viêm nhiễm cấp tính do các tác nhân vi trùng, siêu vi, vi nấm, ký sinh trùng ảnh hưởng trên
  - Đường dẫn khí
  - Đường hô hấp dưới
  - Phế nang và mô kẽ phổi
  - Tất cả đều sai
- Chọn câu **SAI**, khi nói về tác nhân gây bệnh viêm phổi mắc phải ngoài cộng đồng
  - Phế cầu là tác nhân thường gặp nhất
  - Siêu vi thường xảy ra lẻ tẻ
  - Vi khuẩn không điển hình thường gây ra triệu chứng giống cúm
  - Vi nấm là tác nhân thường gặp của những đối tượng suy giảm miễn dịch
- Chọn câu **ĐÚNG**, khi nói về tác nhân gây bệnh viêm phổi
  - Viêm phổi gram âm thường xảy ra trên các đối tượng có bệnh phổi trước đó
  - Hemophilus Influenzae* hay xảy ra trên người bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
  - Mycoplasma pneumonia* là tác nhân gây bệnh không điển hình
  - Tất cả đều đúng
- Chọn câu **ĐÚNG** nhất, Viêm phổi do Gram âm là tác nhân thường gặp
  - Trên người trẻ
  - Trên người bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
  - Trên người viêm phế quản mạn
  - Trên người già trên 70 tuổi

5. Một bệnh nhân nam 80 tuổi với tình trạng ho đàm vàng và sốt hai ngày nay, hai tháng trước mới nhập viện vì đợt cấp COPD nhiễm P.aeruginosa, kháng sinh chọn lựa tại phòng cấp cứu:

A. Piperacillin-tazobactam 4.5 g tiêm mạch mỗi 6 giờ hay 3.375 g tiêm mạch mỗi 4 giờ

B. Ciprofloxacin 400 mg tiêm mạch mỗi 8 giờ

C. A và B

D. Tất cả đều sai

ĐÁP ÁN: 1C – 2B - 3D – 4B – 5C

6. Chọn 1 câu **ĐÚNG NHẤT**: Viêm phế quản

A. là một tình trạng viêm nhiễm cấp tính đường dẫn khí, do các tác nhân gây bệnh như vi trùng, virus, vi nấm, ký sinh trùng

B. là một tình trạng viêm nhiễm cấp tính đường dẫn khí, do các tác nhân gây bệnh như vi trùng, virus, vi nấm

C. là một tình trạng viêm nhiễm cấp tính đường dẫn khí, do các tác nhân gây bệnh như virus, vi trùng

D. là một tình trạng viêm nhiễm cấp tính đường dẫn khí, thường do tác nhân gây bệnh là virus

7. Chọn 1 câu **SAI**, khi nói về tác nhân gây viêm mũi xoang

A. Bệnh nhân thường có triệu chứng nghẹt mũi, xổ mũi

B. Tác nhân thường gặp là phế cầu

C. Ít gặp do vi khuẩn

D. Có thể liên quan đến dị ứng hay kích ứng niêm mạc mũi xoang

8. Chọn câu 1 **ĐÚNG**

A. Viêm phổi ít khi gây triệu chứng sốt cao

B. Viêm phế quản ho có thể kéo dài đến 6 tuần

C. Viêm hầu họng lúc nào cũng cần phải điều trị kháng sinh dự phòng chống Streptococcus hemolytic nhóm A

D. Cảm lạnh cần phải điều trị kháng sinh dự phòng

9. Dấu hiệu double sickening, chọn 1 câu **ĐÚNG**

A. Bệnh nhân viêm mũi xoang có dấu hiệu trở nặng sau khi khỏi bệnh ở ngày thứ 3 – 5

B. Bệnh nhân khỏe lại sau khi viêm mũi xoang ở ngày thứ 3 – 5

C. Bệnh nhân có nhiều triệu chứng phổi hợp trong viêm mũi xoang

D. Là dấu hiệu nhận biết không cần cho kháng sinh

10. Điều trị Liên cầu nhóm A trong viêm họng mục đích, chọn câu **SAI**

A. Phòng ngừa biến chứng thấp tim

- B. Phòng ngừa biến chứng viêm vi cầu thận cấp
- C. Phòng ngừa lây lan trong cộng đồng
- D. Thời gian uống kháng sinh tối thiểu 10 ngày

ĐÁP ÁN:

- 1D: Viêm phế quản tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là siêu vi
- 2B: Viêm mũi xoang tác nhân thường gặp là siêu vi
- 3B: Viêm phế quản ho có thể kéo đến 6 tuần
- 4A: Dấu hiệu double sickening trong viêm mũi xoang khi bệnh nhân có dấu hiệu trở nặng sau khi khỏi bệnh ở ngày thứ 3 – 5
- 5B: Viêm vi cầu thận cấp vẫn xảy ra sau khi điều trị Liên cầu nhóm A

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aaron M. Harris, MD, MPH; Lauri A. Hicks, DO; Amir Qaseem, MD, PhD, MHA *Appropriate Antibiotic Use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults: Advice for High-Value Care From the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention Appropriate Antibiotic Use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults* . Ann Intern Med. Published online 19 January 2016 doi:10.7326/M15-1840
2. <http://www.dieutri.vn/bgtaimuihong/8-11-2012/S3136/Benh-hoc-viem-amidan>
3. American Thoracic Society Documents. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. 2016.
4. Antoni Torres, MD, PhD. Bacterial Pneumoniae and Lung Abscess. Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine. 6<sup>th</sup> edition. Volume 1; 557 – 583
5. British Thoracic Society *Guideline for the management of community acquired pneumonia in adults* 2009
6. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus *Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults* 2019
7. John G Bartlett, MD. *Diagnostic approach to community-acquired pneumonia in adults. Uptodate* 2019
8. Steven Mc Gee, MD, Professor of Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington. *Evidence Base Physical Diagnosis. 5<sup>th</sup> edition. 2018. Part 7 Selected Pulmonary Disorders. Chapter 32 Pneumoniae.*

## **BÀI 8.3 HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH MẠN**

### **\* MỤC TIÊU**

- Nêu được khái niệm về bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Nhận biết được các triệu chứng và phân loại mức độ nặng của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Trình bày được các cơ chế bệnh sinh và hậu quả của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Chỉ định được các cận lâm sàng cần thiết
- Trình bày được nguyên tắc điều trị của bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.
- Chẩn đoán và xử trí 01 ca bệnh lý Mạch vành mạn ổn định.

### **I.KHÁI NIỆM:**

- Bệnh mạch vành là một tiến trình bệnh lý được đặc trưng bởi sự hình thành và phát triển các mảng xơ vữa động mạch trong thành các động mạch vành lớn ở thượng tâm mạc.

- ESC 2019 đưa ra các khái niệm “các hội chứng mạch vành mạn” bao gồm 6 tình huống lâm sàng sau:

- Những người nghi có bệnh mạch vành và triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở.

- Những bệnh nhân có suy tim hoặc rối loạn chức năng thất trái mới xuất hiện và nghi có bệnh mạch vành.

- Những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng với triệu chứng đã ổn định dưới 1 năm sau hội chứng vành cấp hoặc bệnh nhân mới được tái tưới máu mạch vành.

- Những bệnh nhân không triệu chứng và có triệu chứng hơn 1 năm sau chẩn đoán ban đầu hoặc tái tưới máu.

- Những bệnh nhân đau thắt ngực nghi do co thắt mạch vành hoặc tổn thương vi mạch.

- Những người không triệu chứng được phát hiện có bệnh mạch vành khi khám sàng lọc.

### **II.NHẬN BIẾT CÁC TRIỆU CHỨNG, PHÂN BIỆT MỨC ĐỘ NẶNG**

**Bảng 14. Phân loại các kiểu đau ngực**

Đau thắt ngực điển hình	Thỏa cả 3 tiêu chuẩn: 4. Đau kiểu bóp nhẹt hoặc đè nặng sau xương ức, có thể lan lên cổ, hàm dưới, vai hoặc cánh tay 5. Xuất hiện khi gắng sức 6. Giảm trong vòng 5 phút sau khi nghỉ hoặc ngậm nitrat
Đau thắt ngực không điển hình	Thỏa 2 trong 3 tiêu chuẩn trên
Đau ngực không phải đau thắt ngực	Chỉ thỏa 1 tiêu chuẩn trên

**Bảng 15. Phân độ mức độ đau theo CCS**

ộ	Mức độ đau thắt ngực	Chú thích
	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi vận động thể lực nặng	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động nặng, nhanh hoặc khi vận động thông thường (đi bộ, leo cầu thang) kéo dài.
I	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực vừa	Hạn chế nhẹ các hoạt động thông thường khi các hoạt động này được thực hiện nhanh, sau bữa ăn, trong trời lạnh, gió mạnh hoặc khi xúc động. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cầu thang lên hơn 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường
II	Đau thắt ngực xuất hiện khi vận động thể lực nhẹ	Đau thắt ngực khi đi bộ qua 1-2 dãy nhà hoặc leo cầu thang lên 1 tầng lầu với vận tốc thông thường trong điều kiện bình thường
V	Đau thắt ngực khi nghỉ	Đau thắt ngực ngay cả khi không vận động

**III. CƠ CHẾ BỆNH SINH:**

- Tế bào cơ tim và thiếu máu cục bộ cơ tim được xem là trung tâm của mô hình sinh lý bệnh trong hội chứng mạch vành mạn. Hội chứng động mạch vành



mạn là bệnh lý liên quan đến **sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa động mạch vành**, khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp/phẫu thuật. Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối gây hẹp hoặc tắc lòng mạch một cách nhanh chóng được gọi là hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC).

- Vì quá trình diễn tiến động của bệnh lý mạch vành và cơ chế sinh lý bệnh không chỉ là tổn thương mạch vành thượng tâm mạc mà có cả co thắt mạch, viêm, rối loạn chức năng nội mô, rối loạn chức năng vi mạch, rối loạn chức năng tiểu cầu, huyết khối và rối loạn chức năng vận mạch,... nên Hội Nghị Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019 dùng thuật ngữ “Hội chứng động mạch vành mạn” thay cho tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh DMV ổn định, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

## **VI. CẬN LÂM SÀNG**

### **1. Xét nghiệm cơ bản**

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu (có Hemoglobin), creatinin huyết thanh, bilan lipid máu, đường huyết lúc đói, HbA1c, TSH, fT4. Đo hs-Troponin (lặp lại nếu cần) nếu nghi ngờ hội chứng vành cấp

- Điện tim 12 chuyển đạo lúc nghỉ

- Siêu âm tim qua thành ngực lúc nghỉ: giúp loại trừ các nguyên nhân khác gây đau ngực, nhận diện những vùng giảm-vô động thành tim, đo phân suất tống máu thất trái, đánh giá chức năng tâm trương thất trái.

- X-Quang ngực: đặc biệt cần thiết nếu có biểu hiện suy tim hoặc nghi có bệnh phổi.

- Siêu âm động mạch cảnh: nên làm, giúp phát hiện mảng xơ vữa

### **2. Các cận lâm sàng xác nhận chẩn đoán bệnh mạch vành:**

- Test chức năng không xâm lấn

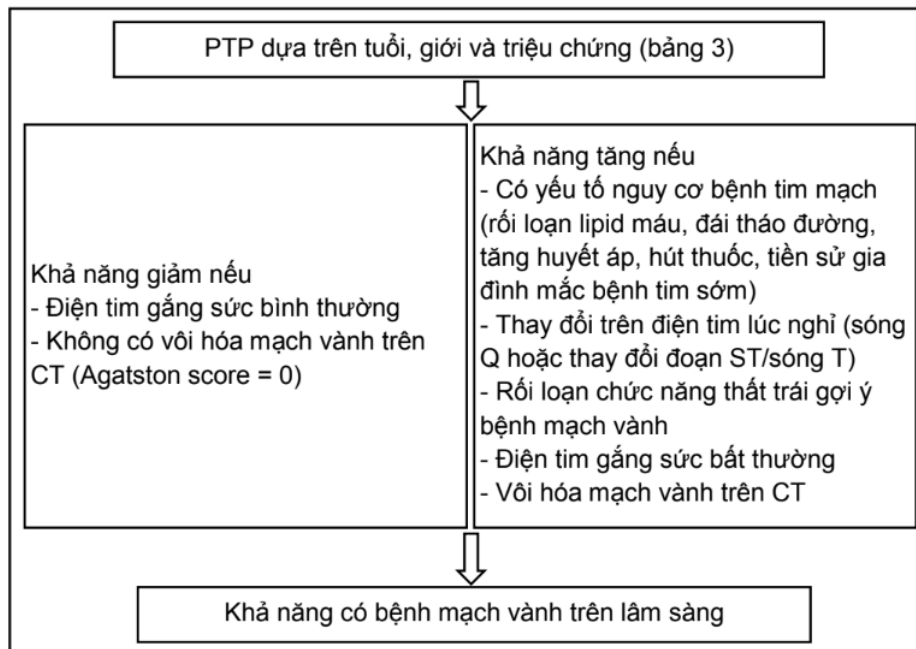
- CT động mạch vành có cản quang
- Chụp mạch vành cản quang

ESC 2019 đưa ra cập nhật hướng dẫn ước tính xác suất tiền nghiệm (pre-test probabilities – PTP) có bệnh mạch vành dựa vào tuổi, giới tính và tính chất cơn đau ngực/khó thở (Bảng 3)

**Bảng 16. Ước tính xác suất theo tiền nghiệm có bệnh mạch vành**

Tuổi	Đau thắt ngực (ĐTN) điển hình		ĐTN không điển hình		Đau ngực không phải ĐTN		Khó thở	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

Bệnh nhân có PTP < 5% có thể loại trừ chẩn đoán bệnh mạch vành. Với bệnh nhân có PTP 5-15% nên xem xét thêm các yếu tố khác (Hình 1). Bệnh nhân có PTP > 15% là những người được hưởng lợi nhiều nhất từ việc làm thêm khảo sát không xâm lấn.



## Hình 6. Các yếu tố xác định khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng

**Bảng 17. Lựa chọn khảo sát cận lâm sàng ở bệnh nhân có triệu chứng nghi do bệnh mạch vành**

Test chức năng không xâm lấn được ưu tiên nếu:	CT động mạch vành có cản quang được ưu tiên nếu:	Chụp động mạch vành cản quang được ưu tiên nếu:
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng cao</li> <li>- Chỉ định tái tưới máu nhiều khả năng được đặt ra</li> <li>- Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm</li> <li>- Phải đồng thời đánh giá xem vùng cơ tim còn sống hay không (viability)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành trên lâm sàng thấp</li> <li>- Các đặc điểm bệnh nhân gợi ý là sẽ thu được hình ảnh chất lượng cao*</li> <li>- Đội ngũ thầy thuốc có kinh nghiệm</li> <li>- Không có tiền sử bệnh mạch vành</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khả năng có bệnh mạch vành cao và triệu chứng nặng trở với điều trị nội khoa</li> <li>- Đau thắt ngực điển hình khi gắng sức nhẹ và đánh giá lâm sàng (bao gồm điện tim gắng sức) cho thấy có nguy cơ cao bị biến cố</li> <li>- Rối loạn chức năng thất trái gợi ý bệnh mạch vành</li> </ul>

*\*Lưu ý tránh làm CT động mạch vành có cản quang nếu có vôi hóa mạch vành nhiều, bệnh nhân có nhịp tim nhanh và không đều, béo phì hoặc không thể hợp tác ngưng thở khi được yêu cầu.*

## VII. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- **Thay đổi lối sống:** Bỏ thuốc lá, chế độ ăn lành mạnh, hạn chế rượu bia , kiểm soát cân nặng , vận động thể lực mức độ vừa, tiêm phòng cúm hằng năm.

- **Điều trị nội khoa:** bao gồm 2 mục tiêu chính :

- Giảm triệu chứng đau thắt ngực

- Dự phòng biến cố tim mạch

### 2.1. Thuốc chống đau thắt ngực:

- Nitrat tác dụng nhanh được dùng để cắt cơn đau ngực gắng sức

- Các thuốc chống đau ngực hàng thứ nhất gồm chẹn beta và chẹn canxi. Khi dùng chẹn beta nên chỉnh liều với mục tiêu tần số tim 55-60 lần/phút lúc nghỉ

- Các thuốc chống đau thắt ngực hàng thứ hai gồm nitrat tác dụng dài, nicorandil, ivabradin và trimetazidine.

	Liệu pháp chuẩn	Nhịp tim nhanh (> 80/phút)	Nhịp tim chậm (< 50/phút)	RLCNTT hoặc suy tim	Huyết áp thấp
Bước 1	CB hoặc CC ↓	CB hoặc CC Non-DHP ↓	CC DHP ↓	CB ↓	CB liều thấp hoặc CC non-DHP liều thấp ↓
Bước 2	CB + CC DHP ↓	CB và CC non-DHP ↓	NTDD ↓	Thêm NTDD hoặc IVAB ↓	Thêm NTDD liều thấp ↓
Bước 3	Thêm thuốc hàng thứ 2 ↓	Thêm IVAB ↓	CC DHP + NTDD ↓	Thêm thuốc hàng thứ 2 khác ↓	Thêm IVAB hoặc TMZ ↓
Bước 4	Thêm nicorandil hoặc TMZ				

**Hình 7. Các bước dùng thuốc chống đau thắt ngực. RLCNTT: Rối loạn chức năng thất trái; CB: chẹn beta; CC: chẹn canxi; DHP: dihydropyridine; NTDD: nitrate tác dụng dài; IVAB: Ivabradine; TMZ: Trimetazidine**

## 2.3 Dự phòng biến cố tim mạch:

### 2.3.1 Thuốc chống huyết khối: thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc chống

**Bảng 12. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở bệnh nhân nhĩ xoang**

<b>Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhĩ xoang</b>
- ASA 75-100 mg/ngày ở người bệnh có tiền sử NMCT cơ tim hoặc tái tưới máu mạch vành. Nếu bệnh nhân không dung nạp ASA: dùng clopidogrel 75 mg/ngày (class I).
- Có thể xem xét dùng ASA 75-100 mg/ngày cho người không có tiền sử NMCT hoặc tái tưới máu nhưng có chứng cứ chắc chắn của bệnh mạch vành trên khảo sát hình ảnh (class IIb).
- Nên phối hợp ASA với một thuốc chống huyết khối thứ 2 nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIa) (xem bảng 7).

đông.

**Thuốc chống huyết khối ở người bệnh nhịp xoang sau can thiệp mạch vành qua da**

- ASA 75-100 mg/ngày phối hợp clopidogrel (liều nạp 600 mg, duy trì 75 mg/ngày). Thời gian dùng clopidogrel là 6 tháng bất kể loại stent nếu bệnh nhân không có nguy cơ chảy máu đe dọa tính mạng (class I), 3 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIa) và 1 tháng nếu bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị chảy máu đe dọa tính mạng (class IIb).
- Prasugrel hoặc ticagrelor có thể được xem xét như liệu pháp khởi đầu trong một số tình huống đặt stent chương trình nguy cơ cao (stent bung không tròn hoặc có những đặc điểm khác liên quan với thủ thuật làm tăng nguy cơ huyết khối stent, tổn thương thân chung phức tạp, đặt stent nhiều mạch vành) hoặc nếu liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép không dùng được do bệnh nhân không dung nạp ASA (class IIb).

**Bảng 19. Chỉ định dùng thuốc chống huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ hoặc có chỉ định khác cho việc dùng thuốc chống đông dài hạn****Thuốc chống huyết khối ở người bệnh rung nhĩ**

- Dùng chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 2 ở nam và ≥ 3 ở nữ (class I).
- Xem xét dùng thuốc chống đông uống dài hạn cho bệnh nhân rung nhĩ có điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1 ở nam và = 2 ở nữ (class IIa).
- Ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông uống dài hạn, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK (class I).

- Có thể xem xét phối hợp ASA 75-100 mg/ngày (hoặc clopidogrel 75 mg/ngày) với thuốc chống đông uống ở bệnh nhân có tiền sử NMCT, nguy cơ cao bị biến cố thiếu máu cục bộ tái phát và không có nguy cơ cao bị biến cố chảy máu (class IIb).

**Thuốc chống huyết khối sau PCI/rung nhĩ hoặc chỉ định chống đông uống khác**

- Phối hợp ASA + clopidogrel quanh thủ thuật đặt stent mạch vành (class I).
- Nếu bệnh nhân có thể dùng NOAC được, ưu tiên dùng NOAC hơn là thuốc KVK, phối hợp với thuốc kháng kết tập tiểu cầu (class I).
- Trong khi dùng phối hợp thuốc: nếu dùng NOAC thì ưu tiên liều thấp; nếu dùng KVK thì giữ INR trong khoảng 2,0-2,5 và TTR > 70% (class IIa).
- Thời gian dùng phối hợp 3 thuốc (ngưng ASA sau thời gian này):
  - 1 tuần nếu nguy cơ huyết khối stent thấp hoặc e ngại chảy máu hơn e ngại huyết khối stent
  - ≥ 1 tháng và ≤ 6 tháng nếu nguy cơ huyết khối stent cao hơn nguy cơ chảy máu (class IIa)

*Ghi chú: NOAC = thuốc chống đông uống không phải kháng vitamin K; KVK = kháng vitamin K; PCI = can thiệp mạch vành qua da.*

**2.3.2 Thuốc kiểm soát lipid máu:**

Statin được chỉ định cho mọi bệnh nhân. Đích LDL-C cần đạt là < 55mg/dL. Nếu không đạt mục tiêu với statin liều cao, phối hợp ezetimibe 10mg/ngày.

**2.3.3 Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin và chẹn beta**

- Thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin được chỉ định cho bệnh nhân có kèm một trong các tình trạng sau: suy tim, tăng huyết áp hoặc đái tháo đường và xem xét cho bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị biến cố tim mạch.

- Thuốc chẹn beta được chỉ định cho bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu < 40% và được dùng dài hạn cho bệnh nhân từng có nhồi máu cơ tim.

## 2.4 Điều trị tái tưới máu mạch vành

- Mục tiêu: giảm/cắt triệu chứng ở người có đau thắt ngực và cải thiện tiên lượng.

- Tái tưới máu mạch vành không thay thế điều trị nội khoa mà được thực hiện trên nền điều trị nội khoa tối ưu

- Có 2 biện pháp tái tưới máu mạch vành: can thiệp động mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu chủ vành

Cải thiện tiên lượng	Hẹp > 50% thân chung trái*
	Hẹp > 50% đoạn gần động mạch vành xuống trước trái*
	Hẹp > 50% hai hoặc ba động mạch vành với PSTM $\leq 35\%$ *
	Vùng thiếu máu cục bộ lớn (> 10% cơ tim thất trái) hoặc FFR bất thường khi làm test xâm lấn**
	Động mạch vành duy nhất còn thông bị hẹp > 50%*
Giải quyết triệu chứng	Hẹp động mạch vành có ý nghĩa huyết động* kèm đau thắt ngực gây hạn chế sinh hoạt không đáp ứng đầy đủ với điều trị nội khoa tối ưu

\* kèm thiếu máu cục bộ được xác nhận hoặc sang thương đáng kể về mặt huyết động:  $FFR \leq 0,80$  hoặc  $iwFR \leq 0,89$  hoặc hẹp >90% một động mạch vành chính.

\*\*  $FFR < 0,75$  tương ứng với sang thương có ý nghĩa tiên lượng.

### Bảng 20. Chỉ định tái tưới máu mạch vành ở bệnh mạch vành mạn

## CA LÂM SÀNG

**1. Bệnh sử:** Bệnh nhân nam 62 tuổi, nhập viện vì nặng ngực. 5 tháng nay, bệnh nhân thường xuyên có những cơn nặng ngực sau xương ức, xảy ra khi gắng sức, giảm khi nghỉ, cơn kéo dài 5 phút thì hết, không khó thở/đau thấp, khả năng gắng sức gần đây giảm nhiều nên nhập viện.

### 2. Tiền căn:

- Tăng huyết áp đang điều trị với Amlodipin 5mg. Tự mua thuốc ngoài tiệm thuốc tây, chỉ uống khi huyết áp cao. Trước giờ không đi khám bệnh.

- Hút thuốc lá 20 gói.năm, thỉnh thoảng có uống rượu bia.

### 3. Tình trạng khi nhập viện:

- Mạch: 95 lần/phút

Huyết áp: 160/100 mmHg

SpO<sub>2</sub> = 99%/KT

- Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt

- Da niêm hồng, chi ấm, mạch rõ
- Thở đều êm, phổi trong
- Tim đều
- Bụng mềm
- Không dấu thần kinh định vị

**4. Chẩn đoán sơ bộ:** TD bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn – Tăng huyết áp

**5. Xét nghiệm cần làm:**

- Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu (có Hemoglobin), creatinin huyết thanh, bilan lipid máu, đường huyết lúc đói, HbA1c, TSH, fT4, hs Troponin I.

- ECG lúc nghỉ
- Siêu âm tim qua thành ngực
- X-Quang ngực
- Siêu âm động mạch cảnh
- Bệnh nhân nam 62 tuổi, đủ 3 tính chất của cơn đau ngực điển hình → PTP = 44% > 15% → nguy cơ cao bị bệnh mạch vành. ECG có thiếu máu cơ tim, siêu âm tim có chức năng thất trái giảm nghĩ do bệnh mạch vành → có chỉ định chụp mạch vành để chẩn đoán xác định

**→ KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM:**

- BC = 8,2 K/uL
- HC = 4,42 M/uL
- TC = 273 K/uL
- Glucose máu lúc đói = 5,2 mmol/L
- Ure = 6,62 mmol/L
- Creatinin = 90 umol/L
- Cholesterol = 5 mmol/L
- HDL = 1,6 mmol/L
- Triglycerid = 2,2 mmol/L
- LDL = 2,4 mmol/L
- Hs Troponin I = 6.62
- fT4 = 1,31 ng/dL
- TSH = 2,161 mUI/ml
- ECG: Nhịp nhanh xoang, T âm ở V4 → V6.
- Siêu âm tim: EF 37%, không rối loạn vận động vùng.
- Xquang ngực: phế trường sáng đều 2 bên, bóng tim to, không tăng tuần hoàn phổi
- Siêu âm mạch cảnh: xơ vữa rải rác 2 bên
- Kết quả chụp mạch vành: Hẹp 40% LCx với FFR > 0,75 ; LAD và RCA hẹp 30%

**6. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:**

Bệnh tim thiếu máu cục bộ - Suy tim EF giảm – Tăng huyết áp – Rối loạn lipid máu

## **7. HƯỚNG ĐIỀU TRỊ**

- Hướng dẫn bệnh nhân thay đổi lối sống và các biện pháp không dùng thuốc
- Điều trị nội khoa:
  - Kiểm soát huyết áp bằng ức chế men chuyển/ức chế thụ thể
  - Tối ưu hóa điều trị suy tim với ức chế men chuyển/ức chế thụ thể, ức chế beta, lợi tiểu kháng aldosteron, thuốc SGLT2
  - Kiểm soát lipid máu bằng statin, với mục tiêu < 55mg/dL
- Không có chỉ định can thiệp mạch vành