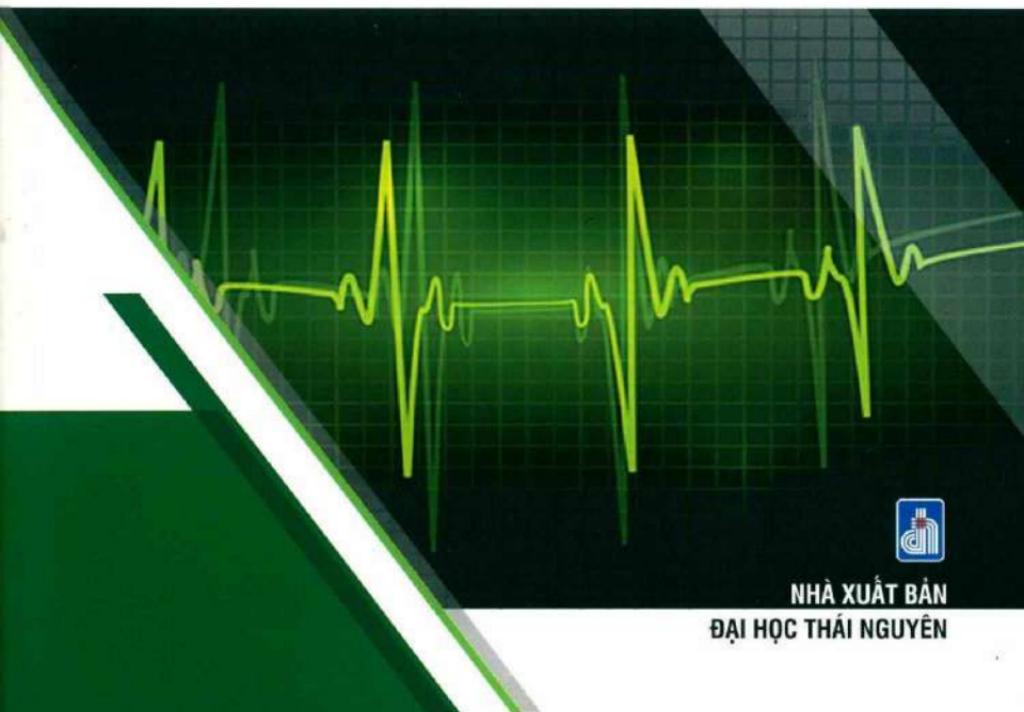


Trường Đại học Y - Dược, Đại học Thái Nguyên
Bộ môn Dược Lâm sàng

Giáo trình **BỆNH HỌC**



NHÀ XUẤT BẢN

ĐẠI HỌC THÁI NGUYÊN

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC - ĐẠI HỌC THÁI NGUYÊN
BỘ MÔN DƯỢC LÂM SÀNG

PGS.TS. TRẦN VĂN TUẤN (*Chủ biên*)

GIÁO TRÌNH BỆNH HỌC

(*Dành cho sinh viên Đại học Dược*)

Tham gia biên soạn: PGS.TS. Trần Văn Tuấn

PGS.TS. Nguyễn Tiến Dũng

PGS.TS. Dương Hồng Thái

PGS.TS. Hoàng Hà

PGS.TS. Nguyễn Trọng Hiếu

PGS.TS. Phạm Kim Liên

PGS.TS. Lưu Thị Bình

Ths. Đỗ Lê Thùy

Ths. Nguyễn Thị Phương Quỳnh

Ths. Hoàng Thái Hoa Cương

Ths. Bùi Thị Quỳnh Nhung

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC THÁI NGUYÊN

NĂM 2018

MÃ SÓ: $\frac{08 - 221}{ĐHTN - 2018}$

MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU	13
BÀI MỞ ĐẦU	14
1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM VỀ BỆNH	14
1.1. Khái niệm về bệnh	14
1.2. Các thời kỳ của bệnh	14
2. PHÂN LOAI	16
3. BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH	18
3.1. Nội dung của bệnh án, bệnh lịch	20
3.2. Tổng kết hồ sơ bệnh án	20
4. LUU TRỮ HỒ SƠ	21
SUY TIM	22
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH	22
1.1. Định nghĩa	22
1.2. Nguyên nhân	22
1.3. Cơ chế bệnh sinh	23
2. TRIỆU CHỨNG	24
2.1. Suy tim trái	24
2.2. Suy tim phải	25
2.3. Suy tim toàn bộ	26
3. PHÂN ĐỘ SUY TIM	26
3.1. Theo Hội Tim Mạch New York	26
3.2. Phân độ suy tim trên lâm sàng	27
4. ĐIỀU TRỊ	27
4.1. Các thuốc điều trị suy tim	27
4.2. Chế độ nghỉ ngơi và ăn uống	28
TĂNG HUYẾT ÁP	29
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH	29
1.1. Định nghĩa	29
1.2. Nguyên nhân	29
1.3. Phân loại	30
1.4. Cơ chế bệnh sinh	31
1.5. Hậu quả của tăng huyết áp	31

2. TRIỆU CHỨNG	32
2.1. Triệu chứng cơ năng	32
2.2. Triệu chứng thực thể	32
2.3. Cận lâm sàng	34
3. CHẨN ĐOÁN	35
3.1. Chẩn đoán xác định	36
3.2. Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp	37
3.3. Đánh giá nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp	38
4. ĐIỀU TRỊ	41
4.1. Mục đích điều trị	41
4.2. Nguyên tắc điều trị	41
4.3. Biện pháp điều trị	42
ĐỘT QUY NÃO	44
1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN LOẠI, DỊCH TỄ HỌC	44
1.1. Định nghĩa	44
1.2. Phân loại bệnh mạch máu não theo ICD - 10/1992	44
1.3. Dịch tễ đột quỵ não	46
2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ	46
2.1. Nhóm các yếu tố không thể tác động thay đổi được	46
2.2. Nhóm các yếu tố có thể tác động thay đổi được gồm:	47
3. TRIỆU CHỨNG	48
3.1. Lâm sàng	48
3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng	49
4. CHẨN ĐOÁN	51
4.1. Chẩn đoán xác định đột quỵ não	51
4.2. Chẩn đoán phân biệt chảy máu não và nhồi máu não	51
5. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG	51
5.1. Cấp cứu và điều trị	51
5.2. Dự phòng đột quỵ não	54
VIÊM PHẾ QUẢN	55
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ NGUY CƠ	55
1.1. Định nghĩa	55
1.2. Nguyên nhân	55
1.3. Yếu tố nguy cơ	56
2. TRIỆU CHỨNG	57
2.1. Viêm phế quản cấp	57
2.2. Viêm phế quản mạn	58

3. CHẨN ĐOÁN	59
3.1. Lâm sàng	59
3.2. Cận lâm sàng	59
4. ĐIỀU TRỊ	59
VIÊM PHỔI	61
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH	61
1.1 Khái niệm	61
1.2. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi	61
1.3. Cơ chế bệnh sinh	62
1.4. Tiến triển	62
2. TRIỆU CHỨNG	62
2.1. Triệu chứng lâm sàng	62
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng	63
3. CHẨN ĐOÁN	63
3.1. Chẩn đoán xác định	63
3.2. Chẩn đoán nguyên nhân	64
3.3. Chẩn đoán mức độ năng	65
4. ĐIỀU TRỊ	65
4.1. Biện pháp điều trị không dùng thuốc	65
4.2. Điều trị triệu chứng	66
4.3. Điều trị nguyên nhân	66
LAO PHỔI	67
1. Đại cương	67
2. Sinh bệnh học	67
2.1. Nguyên nhân	67
2.2. Đường gây bệnh	67
2.3. Vị trí tổn thương	68
2.4. Tuổi, giới, địa dư	68
2.5. Các đối tượng dễ bị mắc lao	68
3. Triệu chứng lâm sàng	69
3.1. Thời kỳ bắt đầu	69
3.2. Thời kỳ toàn phát	70
4. Cận lâm sàng	70
4.1. Xét nghiệm đờm tim vi khuẩn lao	70
4.2. Chụp Xquang phổi	70
4.3. Phản ứng da bằng tuberculin	71
4.4. Công thức máu	71

5. Chẩn đoán xác định.....	71
6. Điều trị và phòng bệnh.....	71
6.1. Phác đồ điều trị lao	72
6.2. Phòng bệnh lao.....	73
LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG	74
1. KHÁI NIỆM, NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH.....	74
1.1. Khái niệm.....	74
1.2. Nguyên nhân và bệnh sinh.....	74
2. TRIỆU CHỨNG	76
2.1. Triệu chứng lâm sàng.....	76
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng.....	77
3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH	78
4. BIẾN CHỨNG.....	79
5. ĐIỀU TRỊ	79
5.1. Mục đích điều trị	79
5.2. Chế độ ăn uống và sinh hoạt làm giảm tiết dịch vị.....	80
5.3. Các thuốc điều trị loét dạ dày - tá tràng	80
5.4. Chỉ định điều trị ngoại khoa	81
NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU	82
1. KHÁI NIỆM, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI.....	82
1.1. Khái niệm.....	82
1.2. Nguyên nhân	83
1.3. Cơ chế bệnh sinh.....	83
1.4. Các yếu tố thuận lợi	83
2. TRIỆU CHỨNG	85
2.1. Triệu chứng lâm sàng.....	85
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng	86
3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH	88
4. TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG	88
5. ĐIỀU TRỊ	88
5.1. Nguyên tắc điều trị	88
5.2. Điều trị cụ thể	89
CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIÊU HÓA	90
1. BỆNH TÀ	90
1.1. Khái niệm	90
1.2. Nguyên nhân và nguồn lây	90

1.3. Cơ chế bệnh sinh.....	91
1.4. Triệu chứng.....	91
2. LY TRỰC TRÙNG	92
2.1. Khái niệm.....	92
2.2. Nguyên nhân và nguồn lây	92
2.3. Cơ chế bệnh sinh.....	93
2.4. Triệu chứng.....	93
3. LY AMIP	94
3.1. Khái niệm.....	94
3.2. Nguyên nhân và nguồn lây	95
3.3. Cơ chế bệnh sinh.....	95
3.4. Triệu chứng.....	95
4. BỆNH THƯƠNG HÀN	96
4.1. Khái niệm.....	96
4.2. Nguyên nhân và nguồn lây	97
4.3. Cơ chế bệnh sinh.....	97
4.4. Triệu chứng.....	98
4.5. Biến chứng.....	99
5. ĐIỀU TRỊ CÁC NHIỄM KHUẨN TIÊU HÓA	100
5.1. Nguyên tắc chung	100
5.2. Kháng sinh trong nhiễm khuẩn tiêu hóa	100
6. DỰ PHÒNG CÁC NHIỄM KHUẨN TIÊU HÓA	102
6.1. Phòng bệnh không đặc hiệu	102
6.2. Phòng bệnh đặc hiệu	103
ĐỘNG KINH	104
1. KHÁI NIỆM, DỊCH TỄ HỌC, PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH	104
1.1. Khái niệm.....	104
1.2. Một số đặc điểm dịch tễ học	104
1.3. Phân loại	105
1.4. Một số đặc điểm sinh lý bệnh	106
2. NGUYÊN NHÂN	107
2.1. Theo nhóm bệnh:	107
2.2. Theo lứa tuổi	107
3. TRIỆU CHỨNG	107
3.1. Lâm sàng	107
3.2. Cân lâm sàng	110
4. CHẨN ĐOÁN	110

4.1. Chẩn đoán xác định.....	110
4.2. Chẩn đoán phân biệt	111
5. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH.....	111
5.1. Xử trí khi bệnh nhân có cơn co giật.....	111
5.2. Điều trị bệnh động kinh	112
5.3. Chế độ sinh hoạt	112
5.4. Phòng bệnh	112
PARKINSON	114
1. KHÁI NIỆM, DỊCH TỄ HỌC, ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH	114
1.1. Khái niệm.....	114
1.2. Dịch tễ học	114
1.3. Đặc điểm giải phẫu bệnh	115
2. CƠ CHẾ BỆNH SINH, NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ.....	115
2.1. Cơ chế bệnh sinh.....	115
2.2. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ	116
3. TRIỆU CHỨNG	117
3.1. Triệu chứng lâm sàng.....	117
3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng	119
4. CHẨN ĐOÁN.....	119
4.1. Chẩn đoán xác định.....	119
4.2. Chẩn đoán giai đoạn của bệnh Parkinson	120
4.3. Chẩn đoán phân biệt	120
5. ĐIỀU TRỊ	121
5.1. Nguyên tắc điều trị bệnh Parkinson	121
5.2. Các nhóm thuốc điều trị bệnh Parkinson	121
5.3. Các phương pháp điều trị khác	122
THIẾU MÁU	123
1. ĐỊNH NGHĨA, ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC THIẾU MÁU	123
1.1. Định nghĩa.....	123
1.2. Đặc điểm dịch tễ học	123
2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CÂN LÂM SÀNG	124
2.1. Triệu chứng lâm sàng.....	124
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng	124
3. PHÂN LOAI THIẾU MÁU	125
3.1. Phân loại thiếu máu dựa theo nguyên nhân sinh bệnh.....	125
3.2. Phân loại thiếu máu dựa trên đặc điểm hồng cầu	126
3.3. Phân loại thiếu máu dựa theo mức độ thiếu máu.....	126

4. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU THƯỜNG GẶP	127
4.1. Thiếu máu thiếu sắt	127
4.2. Thiếu máu do thiếu vitamin B12	127
4.3. Thiếu máu do tan máu	128
4.4. Một số nguyên nhân khác	128
5. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ THIẾU MÁU	130
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	131
1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN LOẠI	131
1.1. Định nghĩa	131
1.2. Phân loại đái tháo đường	131
2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH	132
2.1. Nguyên nhân	132
2.2. Cơ chế bệnh sinh	132
3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG	133
3.1. Triệu chứng lâm sàng	133
3.2. Triệu chứng cận lâm sàng	133
4. CHẨN ĐOÁN	134
5. BIỂN CHỨNG CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	135
5.1. Biển chứng cấp tính	135
5.2. Biển chứng mạn tính	135
6. ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	136
6.1. Chiến lược điều trị	136
6.2. Mục tiêu điều trị	136
6.3. Phương pháp điều trị	137
6.4. Thuốc điều trị đái tháo đường	138
7. PHÒNG BỆNH	139
HEN PHẾ QUẢN	140
1. ĐỊNH NGHĨA	140
2. CƠ CHẾ BỆNH SINH	140
2.1. Viêm đường thở	140
2.2. Tăng tính phản ứng phế quản	141
2.3. Cơ chế thần kinh	141
3. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI GÂY HEN PHẾ QUẢN	141
3.1. Yếu tố di truyền	141
3.2. Dị ứng và cơ địa dị ứng (Atopy)	141
3.3. Dị nguyên	141
3.4. Nhiễm khuẩn đường hô hấp	141

3.5. Ô nhiễm môi trường.....	142
3.6. Các yếu tố khác.....	142
4. TRIỆU CHỨNG	142
4.1. Lâm sàng.....	142
4.2. Cận lâm sàng.....	143
5. CHẨN ĐOÁN.....	145
5.1. Chẩn đoán xác định.....	145
5.2. Chẩn đoán xác định cơn hen phê quản	145
6. ĐÁNH GIÁ HEN PHÊ QUẢN	146
6.1. Đánh giá theo mức độ nặng của bệnh.....	146
6.2. Đánh giá mức độ cơn hen	146
7. ĐIỀU TRỊ	148
7.1. Mục tiêu	148
7.2. Nguyên tắc điều trị.....	148
7.3. Điều trị cắt cơn hen	148
HỘI CHỨNG THẬN HƯ.....	151
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH.....	151
1.1. Định nghĩa.....	151
1.2. Nguyên nhân	151
2. TRIỆU CHỨNG	152
2.1. Triệu chứng lâm sàng.....	152
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng	152
3. CHẨN ĐOÁN.....	153
4. BIẾN CHỨNG	153
5. ĐIỀU TRỊ	154
5.1. Liệu pháp Coritocoid và thuốc ức chế miễn dịch	154
5.2. Chống phù	154
5.3. Theo dõi điều trị.....	154
SUY THẬN	155
1. SUY THẬN CẤP.....	155
1.1. Định nghĩa.....	155
1.2. Nguyên nhân và phân loại	155
1.3. Cơ chế bệnh sinh	156
1.4. Triệu chứng	156
1.5. Chẩn đoán	156
1.6. Điều trị	157
2. SUY THẬN MẠN	157

2.1. Định nghĩa	157
2.2. Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn	158
2.3. Chẩn đoán	158
2.4. Biến chứng	159
2.5. Điều trị	162
VIÊM KHỚP DẠNG THẤP	164
1. ĐẠI CƯƠNG	164
1.1. Mờ đầu	164
1.2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh	164
2. TRIỆU CHỨNG	166
2.1. Lâm sàng	166
2.2. Cận lâm sàng	168
3. TIỀN TRIỀN, BIÉN CHỨNG, TIỀN LƯỢNG	170
3.1. Tiền triển	170
3.2. Tiêu chuẩn đánh giá đợt tiền triển, hoạt tính của bệnh	171
4. THỂ LÂM SÀNG	172
4.1. Thể bệnh theo triệu chứng	172
4.2. Thể bệnh theo tiền triển	172
4.3. Thể theo cơ địa	172
5. Chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp dạng thấp	172
6. ĐIỀU TRỊ	174
6.1. Mục tiêu điều trị	174
6.2. Nguyên tắc điều trị	174
6.3. Điều trị cụ thể	174
VIÊM GAN VIRUS	179
1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN	179
1.1. Định nghĩa	179
1.2. Nguyên nhân	180
2. TRIỆU CHỨNG VIÊM GAN VIRUS CẤP TÍNH	183
2.1. Triệu chứng lâm sàng	183
2.2. Triệu chứng cận lâm sàng	185
3. TRIỆU CHỨNG VIÊM GAN VIRUS MÃN TÍNH	187
3.1. Lâm sàng	187
3.2. Xét nghiệm	188
4. CHẨN ĐOÁN	188
4.1. Chẩn đoán xác định	188
4.2. Chẩn đoán phân biệt	189

5. ĐIỀU TRỊ	190
5.1. Điều trị VGVR cấp	190
5.2. Điều trị VGVR mạn	191
6. PHÒNG BỆNH	192
6.1. Với virus HAV	192
6.2. Với virus HEV	193
6.3. Với virus HBV và HDV	193
6.4. Với virus HCV	193
HIV/AIDS	194
1. CÁC KHÁI NIỆM CHUNG	194
1.1. Phân loại giai đoạn lâm sàng ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS	195
1.2. Phân loại bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS theo chỉ số xét nghiệm	196
2. ĐIỀU TRỊ	197
2.1. Phân loại	197
TÀI LIỆU THAM KHẢO	199

LỜI NÓI ĐẦU

Để nâng cao chất lượng giảng dạy cho sinh viên Đại học Dược, tập bài giảng Bệnh học do giảng viên các Bộ môn Dược lâm sàng, Bộ môn Nội, Bộ môn Lao biến soạn nhằm cung cấp những kiến thức cơ bản về một số bệnh thường gặp và đề xuất hướng xử trí. Nội dung tài liệu bám sát chương trình đào tạo cho sinh viên chuyên ngành dược, các tác giả đã trình bày nội dung ngắn gọn, súc tích, dễ hiểu, cập nhật các kiến thức mới để giúp cho sinh viên thuận lợi trong học tập.

Trong quá trình biên soạn, mặc dù đã có nhiều cố gắng nhưng không tránh khỏi thiếu sót, chúng tôi mong nhận được sự góp ý của bạn đọc để có thể bổ sung, sửa đổi hoàn thiện hơn cho lần tái bản sau.

Các tác giả

BÀI MỞ ĐẦU

1. MỘT SỐ KHÁI NIỆM VỀ BỆNH

1.1. Khái niệm về bệnh

1.1.1. Học thuyết thể dịch của Hippocrate

Bệnh là do rối loạn các thể dịch đó. Ví dụ: có quá nhiều dịch nhầy ở khắp nơi như ở phổi (sẽ gây viêm, lao), ở ổ bụng (gây cổ chướng), ở ruột (gây tiêu chảy, lỵ), ở trực tràng (gây trĩ)... Nguyên lý điều trị bệnh là phục hồi lại cân bằng cho cơ thể bằng cách sử dụng các thuốc có những đặc tính của các dịch (thuốc mát, thuốc nóng, thuốc làm khô, thuốc làm ướt).

1.1.2. Thuyết cơ học

Descartes (1596-1650) xem cơ thể con người như một bộ máy, quan niệm này được những người theo thuyết Y Vật lý (Iatrophysic) tán thành vì họ nhận thấy mọi hoạt động của cơ thể động vật đều dựa trên nền tảng hoàn toàn cơ giới. Do vậy, cơ thể bị bệnh cũng giống như một cỗ máy bị hỏng: “Cơ thể sống khác biệt với cơ thể chết như chiếc đồng hồ đang chạy khác biệt với những bộ phận đồng hồ bị tháo rời”.

1.1.2. Thuyết thần kinh

Theo thuyết này cho rằng hoạt động phản xạ của hệ thần kinh giúp cho việc bảo tồn sự hoạt động và sự toàn vẹn của cơ thể giữa những điều kiện luôn luôn thay đổi của môi trường sống. Bệnh là do rối loạn hoạt động của phản xạ của hệ thần kinh, rối loạn mối tương quan giữa những khu vực khác nhau của hệ thần kinh là cơ chế phát triển của bệnh.

1.2. Các thời kỳ của bệnh

1.2.1. Thời kỳ ủ bệnh

- Thời kỳ này bắt đầu từ khi nhân tố gây bệnh tác động lên cơ thể cho đến khi các triệu chứng bệnh lý đầu tiên xuất hiện. Trong thời kỳ này diễn ra

cuộc đấu tranh tích cực giữa tác nhân gây bệnh và cơ thể sống, nhưng do khả năng thích ứng, phòng ngự của cơ thể còn mạnh nên chưa phát sinh rối loạn.

- Trong thời kỳ ủ bệnh, nếu sức đề kháng của cơ thể mạnh, tiêu diệt được yếu tố gây bệnh thì bệnh sẽ không phát sinh nữa. Thời kỳ ủ bệnh dài hay ngắn là tùy theo từng loại bệnh, từ chỉ trong nháy mắt (dòng điện mạnh), đến vài phút (rắn độc cắn), đến vài ngày (sởi), hoặc vài tháng (bệnh dai), thậm chí có bệnh thời gian ủ bệnh đến vài năm (bệnh phong có thể đến 20 năm).

- Thời kỳ ủ bệnh có ý nghĩa quan trọng trong công tác dự phòng và điều trị. Trong thời kỳ này do khả năng phòng ngự sinh lý tốt, khả năng thích nghi của cơ thể còn rộng nên chưa có biểu hiện rối loạn hoạt động ra bên ngoài. Rèn luyện là một phương pháp làm cho lề thói nghi đó rộng thêm ra và làm cho bệnh khó phát triển. Cũng trong thời kỳ này, có thể tiến hành công tác kiểm dịch, cách ly và tiêm chủng dự phòng. Nếu bệnh kết thúc trong giai đoạn này thì gọi là bệnh ở thể ẩn.

1.2.2. Thời kỳ khởi phát

- Thời kỳ khởi phát bắt đầu từ khi xuất hiện triệu chứng bệnh lý đầu tiên cho đến khi bệnh toàn phát. Trong thời kỳ này, các triệu chứng chính chưa xuất hiện xong do khả năng thích ứng giảm, tính phản ứng của cơ thể đã thay đổi nên bắt đầu một số biểu hiện rối loạn nhẹ: bệnh nhân cảm thấy uể oải, khó chịu, kém ăn, sốt nhẹ,...

- Trong thời kỳ khởi phát, hoạt động chống đỡ của cơ thể được tăng cường như tăng sản xuất kháng thể, tăng hiện tượng thực bào, thần kinh thường bị ức chế (ức chế bảo vệ) nhằm làm cho tế bào khỏi bị suy kiệt.

- Thời kỳ khởi phát có thể kéo dài mấy ngày và nếu sức đề kháng của cơ thể mạnh thì bệnh cũng có thể kết thúc trong giai đoạn này.

1.2.3. Thời kỳ toàn phát

- Thời kỳ này các triệu chứng xuất hiện rõ rệt, đầy đủ. Cơ thể đã ở vào một trạng thái hoàn toàn mới và một số dấu hiệu chứng tỏ sự thích ứng với hoàn cảnh mới đó như tăng chuyển hóa để tăng cung cấp năng

lượng, để hàn gắn tổn thương, tăng hô hấp, tuần hoàn để đáp ứng nhu cầu của cơ thể bị bệnh.

- Thời kỳ này ngắn hay dài tùy loại bệnh. Dựa vào tính chất, thời gian diễn tiến của bệnh, người ta phân biệt 3 thể:

+ Thể cấp tính, kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, triệu chứng rõ rệt, dễ phát sinh biến chứng, dễ tử vong.

+ Thể bán cấp, kéo dài từ 3 đến 6 tuần, triệu chứng khá rõ nhưng kém phần ác liệt hơn thể cấp.

+ Thể mạn tính, kéo dài trên 6 tuần, diễn tiến từ từ, triệu chứng có thể rõ song thường lờ mờ, chung chung, khó chẩn đoán. Nếu đẻ lâu không phát hiện sẽ gây hậu quả nghiêm trọng.

- Thời kỳ toàn phát tùy thuộc nhiều yếu tố: sức đề kháng của cơ thể, bản chất của yếu tố gây bệnh, độc lực của nó, thời gian tác động và cách thức điều trị của người thầy thuốc.

1.2.4. Thời kỳ kết thúc

Thời kỳ này có thể nhanh hoặc kéo dài, bệnh thường kết thúc dưới 3 hình thức:

+ Khỏi hoàn toàn

+ Khỏi không hoàn toàn

+ Bệnh tái phát lại

2. PHÂN LOẠI

- Phân loại quốc tế bệnh (The International Classification of Diseases: ICD) là công cụ chẩn đoán tiêu chuẩn cho dịch tễ học, quản lý sức khỏe và mục đích lâm sàng. Đây là công cụ được sử dụng tại tất cả các nước thành viên WHO trong đó có Việt Nam, dùng trong việc “Mã hóa lâm sàng” chuyển đổi các khái niệm về bệnh, các vấn đề sức khỏe và các thủ thuật y tế từ dạng chữ viết thành dạng mã ký tự chữ hoặc số để lưu trữ và phân tích dữ liệu.

- ICD giúp thống nhất ngôn từ trong hồ sơ bệnh án giúp giải quyết vấn đề bất đồng tên gọi và khái niệm trong y học do bất đồng ngôn ngữ

giữa các nước hay do được đào tạo trong các trường khác nhau trong cùng một quốc gia.

- ICD - 10 đã được xác nhận bởi 43 Hội đồng Y tế Thế giới tháng 5 năm 1990 và đưa vào sử dụng trong các nước thành viên của WHO, kể từ năm 1994.

Mã	Tên tiếng việt	Tên tiếng anh
A00-B99	<u>CHƯƠNG I BỆNH NHIỄM TRÙNG VÀ KÝ SINH TRÙNG</u>	Chapter I Certain infectious and parasitic diseases
C00-D48	<u>CHƯƠNG II BUỚU TÂN SINH</u>	Chapter II NEOPLASMS
D50-D98	<u>CHƯƠNG III BỆNH CỦA MÁU, CƠ QUAN TẠO MÁU VÀ CÁC RỘI LOAN LIÊN QUAN ĐẾN CƠ CHẾ MIỄN DỊCH</u>	CHAPTER III DISEASES OF THE BLOOD AND BLOOD -FORMING ORGANS AND DISORDERS INVOLVING THE IMMUNE MECHANISM
E00-E90	<u>CHƯƠNG IV BỆNH NỘI TIẾT, DINH DƯỠNG VÀ CHUYÊN HÓA</u>	CHAPTER IV ENDOCRINE NUTRITIONAL AND METABOLIC DISEASES
F00-F99	<u>CHƯƠNG V RỘI LOAN TÂM THẦN VÀ HÀNH VI</u>	CHAPTER V MENTAL AND BEHAVIOURAL DISORDERS
G00-G99	<u>CHƯƠNG VI BỆNH HỆ THẦN KINH</u>	CHAPTER VI Diseases of the nervous system
H00-H59	<u>CHƯƠNG VII BỆNH MẮT VÀ PHẦN PHỤ</u>	CHAPTER VII Diseases of the eye and adnexa
H60-H95	<u>CHƯƠNG VIII BỆNH CỦA TAI VÀ XƯƠNG CHŨM</u>	CHAPTER VIII Diseases of the ear and mastoid process
I00-I99	<u>CHƯƠNG IX BỆNH TUẤN HOÀN</u>	CHAPTER IX Diseases of the circulatory system
J00-J99	<u>CHƯƠNG X BỆNH HỆ HÓ HÁP</u>	CHAPTER X Diseases of the respiratory system
K00-K93	<u>CHƯƠNG XI BỆNH TIÊU HÓA</u>	CHAPTER XI Diseases of the digestive system

L00-L99	<u>CHƯƠNG XII BỆNH DA VÀ MÔ DƯỚI DA</u>	CHAPTER XII Diseases of skin and subcutaneous tissue
M00-M99	<u>CHƯƠNG XIII BỆNH CỦA HỆ CƠ XƯƠNG KHỚP VÀ MÔ LIÊN KẾT</u>	CHAPTER XIII Diseases of the musculoskeletal system and connective tissue
N00-N99	<u>CHƯƠNG XIV BỆNH HỆ SINH DỤC – TIẾT NIĘU</u>	CHAPTER XIV Diseases of the genitourinary system
O00-O99	<u>CHƯƠNG XV THAI NGHÉN, SINH ĐẺ VÀ HẦU SẢN</u>	CHAPTER XV Pregnancy, childbirth and the puerperium
P00-P96	<u>CHƯƠNG XVI MỘT SỐ BỆNH LÝ XUẤT PHÁT TRONG THỜI KỲ CHU SINH</u>	CHAPTER XVI Certain conditions originating in the perinatal period
Q00-Q99	<u>CHƯƠNG XVII ĐI TẬT BẨM SINH, BIẾN DẠNG VÀ BẤT THƯỜNG VỀ NHIỄM SẮC THỂ</u>	CHAPTER XVII Congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities
R00-R99	<u>CHƯƠNG XVIII CÁC TRIỆU CHỨNG, DẤU HIỆU VÀ NHỮNG BIỂU HIỆN LÂM SÁNG BẤT THƯỜNG, KHÔNG PHÂN LOẠI Ở PHÂN KHẮC</u>	CHAPTER XVIII Symptoms, signs and abnormal clinical and laboratory findings, not elsewhere classified
S00-S98	<u>CHƯƠNG XIX VẾT THƯỜNG, NGỘ ĐỘC VÀ HẦU QUẢ CỦA MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN BÊN NGOÀI</u>	CHAPTER XIX Injury, poisoning and certain other consequences of external causes
V01-Y98	<u>CHƯƠNG XX CÁC NGUYÊN NHÂN NGOẠI SINH CỦA BỆNH VÀ TỬ VONG</u>	CHAPTER XX EXTERNAL CAUSES OF MORBIDITY AND MORTALITY
Z00-Z99	<u>CHƯƠNG XXI CÁC YÊU TỐ ẢNH HƯỚNG ĐẾN TÌNH TRẠNG SỨC KHỎE VÀ TIẾP XÚC DỊCH VỤ Y TẾ</u>	Chapter XXI Factor influencing health status and contact with health services

3. BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

- **Bệnh án** là văn bản do thầy thuốc làm ngay khi người bệnh vào bệnh viện, ghi chép lại tất cả các vấn đề có liên quan đến người bệnh từ tên tuổi, địa chỉ, nghề nghiệp đến tình trạng phát sinh, tiến triển cũng như tình hình tư tưởng hoàn cảnh sinh sống vật chất của họ. Và cũng trong bệnh án này của người thầy thuốc sẽ ghi lại các biểu hiện bình thường và không bình thường mà thầy thuốc đã phát hiện thấy trong khi khám lần đầu tiên cho người bệnh.

- **Bệnh lịch** là văn bản kê tiếp bệnh án trong suốt quá trình điều trị tại bệnh viện, ghi chép lại các diễn biến của người bệnh kết quả các xét nghiệm và các phương pháp điều trị đã được áp dụng.

- Bệnh án và bệnh lịch đều là những tài liệu cần thiết để chẩn đoán bệnh được đúng, theo dõi bệnh được tốt và do đó áp dụng được kịp thời các phương thức điều trị đúng đắn, ngăn chặn được các biến chứng chóng trả người bệnh về sân xuất.

- Bệnh án và bệnh lịch có giúp ích cho công tác nghiên cứu khoa học: các số liệu bệnh tật ở Việt Nam, các hình thái lâm sàng đặc biệt của bệnh lý tại Việt Nam, giá trị chẩn đoán các phương pháp thăm dò mới cũng như tác dụng của các phương pháp trị liệu mới chỉ có thể làm được dựa trên tổng kết các bệnh án, bệnh lịch.

- Bệnh án và bệnh lịch còn là những tài liệu hành chính và pháp lý. Với các tính chất quan trọng nói trên, để đảm bảo đầy đủ các yêu cầu thảo tú vong, nhất là khi có vấn đề khúc mắc trong cái chết đó bệnh án và bệnh lịch cần phải:

* **Làm kịp thời**

- Bệnh án phải được làm ngay khi người bệnh vào viện.
- Bệnh lịch cần phải được ghi chép hàng ngày những diễn biến của bệnh.

* **Chính xác và trung thực**

Đó là các triệu chứng, các số liệu đưa ra cần phải đúng với sự thực và thật cụ thể.

* **Đầy đủ và chi tiết**

* **Được lưu trữ lại**

- Điều sau này nếu bệnh tái phát hoặc vì một bệnh nhân nào khác người bệnh phải vào nhập viện lại, chúng ta có đầy đủ những tài liệu của những lần bệnh trước, nhiều khi giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán và điều trị lần này.

- Việc lưu trữ hồ sơ bệnh có làm được tốt thì về phương diện nghiên cứu khoa học, việc tổng kết hồ sơ mới được đầy đủ và trung thực.

3.1. Nội dung của bệnh án, bệnh lịch

Bệnh án và bệnh lịch là những tài liệu ghi chép lại các triệu chứng của người bệnh. Các triệu chứng đó có thể chia làm hai loại:

* **Triệu chứng chủ quan:** là những biểu hiện do bản thân người bệnh, do chủ quan người bệnh nhận thấy.

* **Triệu chứng khách quan:** là những biểu hiện do thầy thuốc phát hiện ra khi khám bệnh.

3.1.1. Nội dung bệnh án: Gồm hai mục lớn

- Phần hành chính: Tên, tuổi, giới, lý do vào viện, bệnh sử, tiền sử.

- Khám bệnh: gồm hỏi bệnh và khám bệnh

3.1.2. Nội dung bệnh lịch

- Ghi chép mệnh lệnh điều trị

- Theo dõi diễn biến của bệnh trong quá trình điều trị

- Theo dõi kết quả các xét nghiệm cận lâm sàng

3.2. Tổng kết hồ sơ bệnh án

Trong phần này, cần ghi lại:

- Các nét chính về triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

- Các phương pháp điều trị chủ yếu.

- Các diễn biến chủ yếu của bệnh trong quá trình theo dõi tại bệnh viện.

- Kết quả điều trị: tình trạng người bệnh khi ra viện (hoặc chết) về lâm sàng và cận lâm sàng. Nếu có mô tử thi, phải ghi cả chẩn đoán đại thể và vi thể.

- Việc tổng kết hồ sơ bệnh làm được tốt sẽ đưa đến một chẩn đoán chính thức (chẩn đoán khi ra viện) thật chính xác và đầy đủ để có thể chỉ dẫn cho người bệnh các phương pháp điều trị và theo dõi tại nhà, phòng bệnh tái phát, có biến chứng hoặc lây truyền sang người khác. Hồ sơ đã tổng kết xong cần phải được lưu trữ tại một phòng hồ sơ.

4. LUU TRU HÒ SO

- Lưu trữ hồ sơ là một công tác quan trọng, đảm bảo tốt sẽ giúp rất nhiều cho việc chẩn đoán trong những lần vào viện sau này của người bệnh cũng như cho công tác nghiên cứu khoa học.

- Trong công tác lưu trữ hồ sơ ngoài yêu cầu đảm bảo lưu trữ được đầy đủ và vẹn toàn hồ sơ, không để hư hỏng và mất mát, phải coi hồ sơ như là một tài sản khác (thuốc men, dụng cụ), cần để ra hai yêu cầu chính:

1. Đảm bảo việc sưu tầm hồ sơ được nhanh chóng khi cần đến, không phải tìm tòi quá nhiều sổ sách.

2. Sắp xếp được theo từng loại bệnh để việc làm thống kê bệnh tật được dễ dàng.

SUY TIM

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và hậu quả của suy tim.
2. Xác định được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của suy tim
3. Đề xuất được hướng điều trị suy tim

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1. Định nghĩa

- Suy tim là trạng thái bệnh lý, trong đó cơ tim mất khả năng cung cấp máu theo nhu cầu cơ thể, lúc đầu khi gắng sức rồi sau đó cả khi nghỉ ngơi.

- Quan niệm này đúng cho đa số trường hợp, nhưng chưa giải thích được những trường hợp suy tim có cung lượng tim cao và cả trong giai đoạn đầu của suy tim mà cung lượng tim còn bình thường.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Suy tim trái

- Tăng huyết áp động mạch là nguyên nhân hay gặp nhất.
- Bệnh van tim: hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hay phối hợp.
- Cơ tim bị tổn thương: nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim do nhiễm độc, ricketts trùng, các bệnh cơ tim.
- Rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, cơn cuồng động nhĩ, rung nhĩ nhanh, cơn nhịp nhanh kịch phát thất, block nhĩ thất hoàn toàn.
- Bệnh tim bẩm sinh: hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch, thông liên thất.

1.2.2. Suy tim phải

- Hẹp van 2 lá là nguyên nhân thường gặp nhất.

- Bệnh phổi mạn tính như: hen phế quản, viêm phế quản mạn, lao xơ phổi, giãn phế quản, nhồi máu phổi, tăng áp lực động mạch phổi.

- Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, bệnh tim bẩm sinh như hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ, thông liên thất giai đoạn muộn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tổn thương van 3 lá.

- Một số nguyên nhân ít gặp như u nhồi nhĩ trái, tràn dịch màng ngoài tim và co thắt màng ngoài tim.

1.2.3. Suy tim toàn bộ

- Suy tim trái dẫn đến suy tim toàn bộ là nguyên nhân thường gặp

- Các bệnh lý của tim: bệnh cơ tim giãn, viêm tim toàn bộ

- Các nguyên nhân khác: cường giáp trạng, thiếu Vitamine B1, thiếu máu nặng, thông động tĩnh mạch.

1.3. Cơ chế bệnh sinh

1.3.1. Chức năng huyết động của tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp cơ tim và nhịp tim.

- **Tiền gánh:** là độ kéo dài của các sợi cơ tim sau tâm trương, tiền gánh phụ thuộc vào lượng máu dồn về tâm thất và được thể hiện bằng thể tích và áp lực máu trong tâm thất thì tâm trương.

- **Hậu gánh:** hậu gánh là sức cản mà tim gặp phải trong quá trình co bóp tổng máu, đứng hàng đầu là sức cản ngoại vi, hậu gánh tăng thì tốc độ các sợi cơ tim giảm; do đó thể tích tổng máu trong thi tâm thu giảm.

- **Sức co bóp cơ tim:** sức co bóp cơ tim làm tăng thể tích tổng máu trong thi tâm thu, sức co bóp cơ tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong cơ tim và lượng catecholamin lưu hành trong máu.

- **Tần số tim:** tần số tim tăng sẽ tăng cung lượng tim, tần số tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong tim và lượng Catecholamin lưu hành trong máu. Khi nghỉ ngơi, ở người khỏe mạnh, tần số tim ít ảnh hưởng đến cung lượng tim, nhưng khi gắng sức, cung lượng tim đòi hỏi phải tăng và khi đó tăng nhịp tim là cơ chế thích nghi quan trọng nhất.

+ Trong suy tim, cung lượng tim giảm, giai đoạn đầu sẽ có tác dụng bù trừ: máu ứ lại tâm thất làm các sợi cơ tim bị kéo dài ra, tâm thất giãn, sức tổng máu mạnh hơn nhưng đồng thời cũng tăng thể tích cuối tâm trương.

+ Dày thất do tăng đường kính các tế bào, tăng số lượng ti lạp thể, tăng số đơn vị co cơ mới đánh dấu bắt đầu sự giảm sút chức năng co bóp cơ tim. Khi các cơ chế bù trừ bị vượt quá, suy tim trở nên mất bù và các triệu chứng lâm sàng sẽ xuất hiện.

1.3.2. Hậu quả của suy tim

- Giảm cung lượng tim

+ Giảm vận chuyển oxy trong máu, giảm cung cấp oxy cho các tổ chức

+ Giảm lưu lượng máu đến thận dẫn đến đái ít, phù

+ Nguy cơ tạo huyết khối trong lòng mạch do tốc độ di chuyển của dòng máu chậm

- Tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất

+ Tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất phải sẽ làm tăng áp lực nhĩ phải, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi và ứ máu ngoại vi.

+ Tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất trái: làm tăng áp lực nhĩ trái, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch phổi và mao mạch phổi, khi ứ máu mao mạch phổi làm giảm sự trao đổi oxy dẫn đến khó thở.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Suy tim trái

2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: có 2 triệu chứng chính là khó thở và ho.

+ Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất, lúc đầu khó thở khi gắng sức, về sau từng cơn, có khi khó thở đột ngột, có khi khó thở tăng dần;

+ Ho hay xảy ra vào ban đêm khi bệnh nhân gắng sức, ho khan, hoặc ho có đờm lẫn máu.

- Triệu chứng thực thể
 - + Khám tim: nhìn thấy mờm tim lệch về phía bên trái, nghe được tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mờm do hở van 2 lá cơ năng.
 - + Khám phổi: nghe được ran âm ở 2 đáy phổi. Trong trường hợp co hen tim có thể nghe được nhiều ran rit, ran ngày.
 - + Huyết áp: huyết áp tâm thu bình thường hay giảm, huyết áp tâm trương bình thường.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Chụp X quang: chụp phim thẳng thấy tim to, nhất là các buồng tim trái, nhĩ trái lớn hơn trong trường hợp hở van 2 lá, thất trái giãn với cung dưới trái phòng và dày ra, phổi mờ nhất là vùng rốn phổi.
- Điện tâm đồ: tăng gánh tâm trương hay tâm thu thất trái. Trục trái, dày thất trái.
- Siêu âm tim: kích thước buồng thất trái giãn to, siêu âm còn cho biết được chức năng thất trái và nguyên nhân của suy tim trái như hở van động mạch chủ.v.v..
- Thăm dò huyết động: Nếu có điều kiện chụp mạch đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

2.2. Suy tim phải

2.2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: khó thở nhiều hay ít tùy theo mức độ suy tim, khó thở thường xuyên, nhưng không có cơn khó thở kịch phát như suy tim trái. Xanh tim nhiều hay ít tùy nguyên nhân và mức độ của suy tim phải.
- Triệu chứng thực thể: chủ yếu là ứ máu ngoại biên với gan to, bờ tù, mặt nhẵn, ấn đau tức, điều trị tích cực bằng trợ tim và lợi tiểu gan nhỏ lại, hết điều trị gan to ra gọi là “gan đòn xếp”, nếu gan bị ứ máu lâu ngày gan không nhỏ lại được gọi là “xơ gan tim” với gan bờ sắc, mặt độ chắc.

- + Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45° . Áp lực tĩnh mạch trung tâm và tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

+ Phù: phù mềm lúc đầu phù ở 2 chi dưới về sau phù toàn thân, có thể kèm theo cỗ trưởng, tràn dịch màng phổi. Tiểu tiện ít, khoảng 200 - 300ml/24 giờ.

- Khám tim: nghe nhịp tim nhanh, có khi có tiếng ngựa phi phải, tiếng thổi tâm thu ở ổ van 3 lá do hở van 3 lá cơ năng hậu quả của giãn buồng thất phải. Huyết áp tâm thu bình thường, huyết áp tâm trương tăng.

2.2.2. Cận lâm sàng

- Chụp X quang: Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp van động mạch phổi có đặc điểm là phổi sáng, còn lại các nguyên nhân suy tim phải khác trên phim thẳng phổi mờ, cung động mạch phổi giãn, mõm tim héch lên do thất phải giãn. Trên phim nghiêng trái mắt khoảng sáng sau xương ức.

- Điện tâm đồ: Trục phải, dày thất phải.

- Siêu âm tim: Thất phải giãn to, tăng áp động mạch phổi.

- Thăm dò huyết động: tăng áp lực cuối tâm trương thất phải, áp lực động mạch chủ thường tăng.

2.3. Suy tim toàn bộ

- Triệu chứng lâm sàng: Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân, tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên, áp lực tĩnh mạch tăng cao, gan to nhiều, thường có cỗ trưởng, tràn dịch màng phổi, huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng,

- Chụp Xquang: tim to toàn bộ, điện tâm đồ có thể dày cả 2 thất.

3. PHÂN ĐỘ SUY TIM

3.1. Theo Hội Tim Mạch New York

- Độ 1: Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng, hoạt động thể lực vẫn bình thường.

- Độ 2: Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều, hạn chế hoạt động thể lực.

- Độ 3: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện ngay cả khi gắng sức nhẹ, làm hạn chế hoạt động thể lực.

- Độ 4: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện thường xuyên kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi.

3.2. Phân độ suy tim trên lâm sàng

- Suy tim độ 1: Khó thở khi gắng sức, ho ra máu, phù phổi, gan không to.

- Suy tim độ 2: Khó thở khi đi lại với vận tốc trung bình, khi đi phải ngừng lại để thở, phù nhẹ, gan chưa to hoặc to ít, khoảng 2cm dưới bờ sườn. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45^0 .

- Suy tim độ 3: Khó thở nặng hơn hoặc giảm đi, phù toàn, gan to > 3 cm dưới sườn, mềm, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45^0 , điều trị gan nhỏ lại hoàn toàn.

- Suy tim độ 4: Khó thở thường xuyên, bệnh nhân phải ngồi dậy để thở, gan to > 3 cm dưới bờ sườn, mật độ chắc, bờ sắc, điều trị không đáp ứng hoặc nhỏ lại ít.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Các thuốc điều trị suy tim

- Tăng sức co bóp cơ tim

+ Glycosid trợ tim: Digoxin, Uabain

Thuốc có tác dụng làm tăng sức co bóp cơ tim, làm chậm nhịp tim, làm giảm dẫn truyền trong tim, tăng tính kích thích cơ thắt.

Các thuốc sau có thể làm tăng nồng độ digoxin: erythromycin, tetracycline, quinidin, amiodaron, verapamil.

+ Các chất ức chế phosphodiesterase (Amrinone, Milrinone, Enoximone)

Cơ chế tác dụng là tăng lượng AMPc từ đó có hai tác dụng: dẫn động mạch và tăng co bóp cơ tim không lê thuộc vào các thụ thể (thuốc được dùng trong suy tim với biểu hiện suy huyết động nặng sau khi dùng dopamin và dobutamin không có hiệu quả).

- **Tăng đào thải muối và nước:** sử dụng thuốc lợi tiểu vẫn được coi là chủ đạo trong điều trị suy tim ứ trệ, có tác dụng làm giảm tiền gánh cho tim

+ Với suy tim nhẹ thì lợi tiểu thiazid liều vừa phải cũng đủ đáp ứng tốt phổi hợp với chế độ ăn nhạt. Không nhất thiết phải cho sớm thuốc lợi tiểu quai trừ phi không có đáp ứng với Thiazid.

+ Khi tình trạng ú trệ nặng có thể phổi hợp từng đợt với lợi tiểu giữ kali tác dụng ở ống lượn xa (Spironolacton) vì lúc đó hay có cường aldosteron thứ phát.

- **Giảm tiền gánh và hậu gánh:** sử dụng các thuốc giãn mạch

+ Các dẫn chất nitrat: liều điều trị đối với Isosorbid dinitrat khoảng 120mg/ngày. Tương tự có thể dùng mononitrat, trinitrin dán, molsidomin.

+ Các chất dẫn động mạch: có tác dụng cải thiện tình trạng cung lượng thấp. Hydralazin, Prazosin. Nói chung ngày nay các thuốc này ít được sử dụng.

+ Các thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng cải thiện rõ rệt tiên lượng của bệnh nhân bị suy tim. Nó không những cải thiện triệu chứng mà còn cải thiện được cả tiên lượng sống. Khởi đầu liều thấp và tăng dần. Cần theo dõi các chỉ số creatinin, kali máu, huyết áp.

+ Các thuốc ức chế beta: trước kia được xem như chống chỉ định. Tuy nhiên gần đây đã chính thức đưa vào điều trị suy tim. Khởi đầu liều rất thấp và tăng liều chậm.

4.2. Chế độ nghỉ ngơi và ăn uống

- Chế độ hoạt động của người bệnh tùy thuộc vào mức độ suy tim. Khi có suy tim nặng phải nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường bệnh. Ăn nhạt là cần thiết dưới 2gam muối/ngày nếu suy tim độ I và II, dưới 0,5gam/ngày nếu suy tim độ III, IV.

- Giảm lượng nước và dịch đưa vào cơ thể

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ: rượu, thuốc lá, cà phê, giảm cân ở những người béo phì.

TĂNG HUYẾT ÁP

MỤC TIÊU

1. Trình bày được định nghĩa, cơ chế bệnh sinh bệnh tăng huyết áp.
2. Xác định được nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ tim mạch của tăng huyết áp.
3. Xác định được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh tăng huyết áp.
4. Phân tích được mục tiêu, nguyên tắc điều trị tăng huyết áp.

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1. Định nghĩa

Tăng huyết áp là tình trạng tăng huyết áp tâm thu hoặc tăng huyết áp tâm trương có hoặc không có nguyên nhân.

1.2. Nguyên nhân

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát).

1.2.1. Nguyên nhân tăng huyết áp nguyên phát

Tăng huyết áp nguyên phát (còn gọi là vô căn) do có rất nhiều yếu tố tham gia và không xác định được nguyên nhân nào là chủ yếu. Các yếu tố chính ảnh hưởng đến huyết áp bao gồm:

- Tinh di truyền.
- Lượng muối ăn vào.
- Tăng hoạt động giao cảm.

- Tăng kháng lực mạch máu.
- Độ cứng động mạch.
- Hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron.
- Vai trò của lớp nội mạc.
- Đè kháng insulin.
- Béo phì.

1.2.2. Nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát

- Hội chứng ngưng thở khi ngủ.
- Do thuốc.
- Bệnh thận mạn tính.
- Hẹp động mạch thận
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Cường Aldosteron nguyên phát.
- Dùng steroid kéo dài và hội chứng Cushing.
- U tuyỷ thượng thận.
- Bệnh tuyến giáp hoặc tuyến cận giáp.
- Tăng huyết áp liên quan thai kỳ.

1.3. Phân loại

Bảng 1: Phân độ tăng huyết áp theo Hội Tim mạch học Việt Nam 2015

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130-139	85-89
Tăng huyết áp nhẹ (độ 1)	140-159	90-99
Tăng huyết áp vừa (độ 2)	160-179	100-109
Tăng huyết áp nặng (độ 3)	≥180	≥110

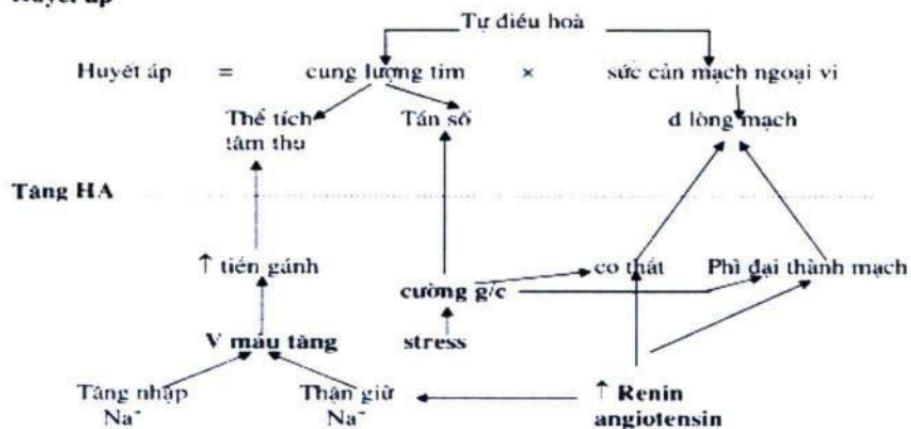
Chi số huyết áp đo tại phòng khám được sử dụng để phân loại. Nếu huyết áp tâm thu và tâm trương không cùng một mức độ thì chọn mức độ cao hơn để xếp loại. Tiền tăng huyết áp: kết hợp huyết áp bình thường và bình thường cao. Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

1.4. Cơ chế bệnh sinh

Huyết áp động mạch = cung lượng tim x sức cản động mạch ngoại vi (cung lượng tim = phân số nhát bóp x tần số tim/phút).

Cung lượng tim phụ thuộc khối lượng máu lưu thông và hoạt động của thần kinh giao cảm, còn sức cản ngoại biên tăng khi có hiện tượng co mạch. Các yếu tố gây tăng huyết áp được mô tả ở hình 1.

Huyết áp



Hình 1: Cơ chế bệnh sinh tăng huyết áp

1.5. Hậu quả của tăng huyết áp

Do tăng sức cản ngoại vi, co mạch nên một loại hậu quả có thể xảy ra trên các cơ quan đích (tim, mắt, thận, não).

- Tim: hay gặp nhất là biến chứng trên tim: phi đại thắt trái do phải thăng áp lực cao ở hệ động mạch, cuối cùng là suy tim trái với các hậu quả

của nó như hở van động mạch chủ cơ năng, loạn nhịp tim, thiếu máu não, thiếu máu mạch vành, suy tim phải, phổi phổi...).

- Tạng: giảm cung cấp máu tới các nội tạng có thể dẫn tới tắc động mạch khi xơ vữa động mạch phát triển: suy thận, hẹp động mạch vông mạc, phổi vông mạc, tắc động mạch não, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

Đa số bệnh nhân tăng huyết áp không có triệu chứng gì cho đến khi phát hiện bệnh. Phát hiện bệnh có thể do tình cờ đo huyết áp hay khám vì biểu hiện của biến chứng. Nếu bệnh nhân có triệu chứng, có thể có các biểu hiện thuộc 3 nhóm triệu chứng sau:

- Do huyết áp cao: đau đầu vùng chẩm vào buổi sáng là triệu chứng thường gặp. Các triệu chứng khác có thể gặp là: hồi hộp, mệt, khó thở, mờ mắt,... là các triệu chứng không đặc hiệu.

- Do bệnh mạch máu của tăng huyết áp: chảy máu mũi, chóng mặt do thiếu máu não, đột quy, đau thắt ngực, mờ mắt.

- Do bệnh nguyên của tăng huyết áp (tăng huyết áp thứ phát): yếu cơ do hạ kali máu trên bệnh nhân cường Aldosteron nguyên phát; tăng cân, mặt tròn trên bệnh nhân Cushing, cơn nhức đầu, hồi hộp toát mồ hôi trên bệnh nhân u tụy thượng thận.

2.2. Triệu chứng thực thể

2.2.1. Đo huyết áp:

- là động tác quan trọng, cần bảo đảm một số qui định
- Bệnh nhân ngồi nghỉ 5 phút trong phòng yên tĩnh, âm áp
 - Không hút thuốc lá 15 phút, uống rượu và uống cà phê trong 1 giờ trước khi đo, không uống thuốc kích thích giao cảm, không buồn đi tiểu, không lo lắng.
 - Đo ở tư thế ngồi hoặc nằm (thường là ngồi, trong trường hợp đặc biệt cần đo thêm tư thế đứng sau 2 phút (bệnh nhân già, đái tháo đường)).
 - Bệnh nhân ngồi thẳng, lưng tựa vào ghế, cánh tay đặt ngang mức của tim, nếu y phục chật quá nên cởi bỏ, bộc lộ vùng đo.

- Đo 2 lần cách nhau 2 phút, nếu khác biệt nhiều ($> 5 \text{ mmHg}$) đo thêm lần nữa.

- Túi hơi phải hơn 80% vòng tròn cánh tay, và hơn 2/3 chiều dài cánh tay.

- Trung tâm túi hơi đặt trên động mạch cánh tay.

- Mép dưới băng quấn trên nếp khuỷu 2,5cm, băng quấn đặt ngang mức của tim.

- Nếu đo ở chân: người bệnh nằm sấp, băng quấn quanh đùi (nghe ở mạch khoeo, mạch cẳng chân (bắt mạch chày sau).

- Bơm túi hơi đến khi mất mạch quay, bơm tiếp 20mmHg, sau đó xả hơi từ từ với tốc độ 3mmHg/giây.

- Huyết áp tâm thu là thời điểm tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff).

- Huyết áp tâm trương là thời điểm khi tiếng đập biến mất

- Khi tiếng đập vẫn được nghe đến 0, huyết áp tâm trương được xác định vào thời điểm giảm âm (pha IV của Korotkoff).

- Đo huyết áp cả 2 tay trong lần đo đầu tiên, nếu có sự khác biệt giữa 2 tay, giá trị bên nào cao sẽ được sử dụng để theo dõi và điều trị.

- Cần đo thêm huyết áp chân nếu nghi ngờ hẹp eo động mạch chủ.

- Nếu tiếng đập yếu, nâng cánh tay bệnh nhân lên, co duỗi bàn tay 5-10 lần, sau đó bơm nhanh túi hơi.

- Tính huyết áp dựa trên số trung bình 2 lần đo.

- Để chẩn đoán cần đo huyết áp 3 lần cách nhau 1 tuần.

2.2.2. Khám lâm sàng

- Bệnh nhân có thể béo phì, mặt tròn trong hội chứng Cushing, cơ chi trên phát triển hơn cơ chi dưới trong bệnh hẹp eo động mạch chủ. Tìm các biểu hiện xơ vữa động mạch trên da (u vàng, u mỡ, cung giắc mạc...).

- Khám tim mạch có thể phát hiện sớm dày thất trái hay dày dàu suy tim trái, các động mạch gian sườn đập trong hẹp eo động mạch chủ. Sờ và nghe

động mạch để phát hiện các trường hợp nghẽn hay tắc động mạch cản trong động mạch chủ bụng...

- Cần lưu ý hiện tượng (huyết áp già) gặp ở những người già đái đường, suy thận do sự xơ cứng vách động mạch làm cho trị số huyết áp đo được cao hơn trị số huyết áp nội mạch. Có thể loại trừ bằng cách dùng “thủ thuật” Osler hay chính xác nhất là đo huyết áp trực tiếp. Một hiện tượng khác cũng đang được cố gắng loại trừ là hiệu quả “áo choàng trắng” bằng cách sử dụng phương pháp đo liên tục huyết áp (Holter tensionnel).

- Khám bụng có thể phát hiện tiếng thổi tâm thu hai bên rốn trong hẹp động mạch thận, phồng động mạch chủ hoặc khám phát hiện thận to, thận đa nang.

- Khám thần kinh có thể phát hiện các tai biến mạch não cũ hoặc nhẹ.

2.3. Cận lâm sàng

2.3.1 Các xét nghiệm cơ bản cần thực hiện trên tất cả các bệnh nhân tăng huyết áp

- Xét nghiệm máu: Huyết đồ, ure, creatinin, đường máu, điện giải đồ, cholesterol, triglyceride, HDL-C, LDL-C, acid uric.

- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.

- Chẩn đoán hình ảnh: ECG, X-Quang ngực thẳng.

2.3.2 Các xét nghiệm khuyến cáo

- Siêu âm tim.

- Siêu âm mạch cành.

- Soi đáy mắt.

- Định lượng protein niệu (nếu test tổng phân tích nước tiểu dương tính).

- Đạm niệu vi thể.

- CRP (C Reactive Protein).

2.3.3 Các xét nghiệm chẩn đoán biến chứng

Biến chứng chính của tăng huyết áp gặp ở các cơ quan như: tim, thận, não, mắt, mạch máu.

- Biểu chứng ở tim

Biểu chứng tim của tăng huyết áp bao gồm: phì đại thất trái, suy tim, bệnh mạch vành, loạn nhịp và đột tử.

- Biểu chứng ở não

Tồn thương não của tăng huyết áp biểu hiện dưới dạng nhồi máu não (chiếm 80 – 85%), xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện (10%), cơn thoáng thiếu máu não, sa sút trí tuệ.

- Biểu chứng ở thận

Tồn thương thận trên bệnh nhân tăng huyết áp biểu hiện dưới 3 hình thức sau: tiêu albumin vi thể, tiêu protein đại thể và suy thận.

Cần chú ý, tăng huyết áp làm tồn thương thận ngược lại bệnh lý thận cũng làm tăng huyết áp.

- Biểu chứng mạch máu

Tồn thương mạch máu có thể biểu hiện trên lâm sàng như âm thối ở động mạch cảnh, động mạch chủ bụng, đau cách hồi trong bệnh mạch máu ngoại biên.

- Biểu chứng mắt

Soi đáy mắt rất quan trọng vì đó là dấu hiệu tốt để xác định tồn thương đáy mắt cũng như để tiên lượng.

Keith-Wagener-Barker chia làm 4 giai đoạn tồn thương đáy mắt:

- + Giai đoạn 1: tiêu động mạch cứng và bóng.
- + Giai đoạn 2: tiêu động mạch hẹp có dấu bắt chéo (dấu Gunn).
- + Giai đoạn 3: xuất huyết và xuất tiết võng mạc.
- + Giai đoạn 4: phù lan tỏa gai thị.

3. CHẨN ĐOÁN

Nhiệm vụ của người thầy thuốc khi thăm khám cho bệnh nhân bị THA không chỉ phát hiện có THA hay không mà còn phải xem xét đến các yếu tố khác như: yếu tố nguy cơ, tiền sử, lối sống, các bệnh mắc kèm, các tồn thương

do bệnh THA gây ra... để có chiến lược điều trị THA hợp lý, đồng thời ngăn chặn các biến chứng của THA tại các cơ quan đích (tim, não, thận, mắt).

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình. Nguồn chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

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

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

Chẩn đoán THA cần dựa vào:

- Số đo HA

- Đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể thông qua việc xác định yếu tố nguy cơ, tồn thương cơ quan đích, bệnh lý hoặc triệu chứng lâm sàng kèm theo.

- Xác định nguyên nhân gây THA (nếu có).

Quy trình chẩn đoán gồm những bước chính như sau:

- Đo HA nhiều lần.

- Khám lâm sàng tỉ mỷ.

- Thực hiện các xét nghiệm thường quy đối với bệnh nhân THA.

Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp

- Tại phòng khám: HA > 140/90mmHg sau ít nhất 2 lần đo khác nhau.

- Tại nhà: khi đo nhiều lần đúng phương pháp, HA > 135/85mmHg.

- Đo bằng máy Holter HA 24h: HA > 125/80mmHg.

- Khám lâm sàng bệnh nhân tăng huyết áp: thường không có gì đặc biệt nhưng bắt buộc người thầy thuốc phải khám lâm sàng tỉ mỉ vì khám lâm sàng giúp chẩn đoán nguyên nhân và phát hiện biến chứng tăng huyết áp.

3.2. Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp

Có hai cách phân giai đoạn, trong đó phân giai đoạn của tổ chức y tế thế giới chi tiết và thích hợp hơn. Theo tổ chức y tế thế giới (1996) chia làm 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I: Tăng huyết áp thật sự nhưng không có tồn thương thực thể các cơ quan.

- Giai đoạn II: Có ít nhất một trong các biến đổi các cơ quan sau:

+ Dày thất trái: Phát hiện bằng lâm sàng, X quang, điện tim, siêu âm.

+ Hẹp lân tòa hay từng vùng các động mạch vũng mạc (giai đoạn I và II dày mắt của Keith-Wagener-Baker).

+ Thận: Albumin niệu vi thể, Protein niệu, uré hoặc créatinin máu tăng nhẹ ($1,2 - 2\text{mg\%}$).

+ Có hình ảnh mảng vữa xơ động mạch trên siêu âm hoặc X quang (ở động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch chậu hoặc động mạch đùi)

- Giai đoạn III: Có dấu hiệu chức năng và thực thể do tồn thương các cơ quan đích:

+ Tim: Suy tim trái, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

+ Não: Tai biến mạch não thoáng qua, xuất huyết não, tiêu não hoặc thâm não. Bệnh não tăng huyết áp. Loạn thần do mạch não (vascular dementia).

+ Đáy mắt: xuất huyết vũng mạc xuất tiết có hay không có phù gai thị, các dấu hiệu này là đặc biệt của giai đoạn ác tính (giai đoạn tiến triển nhanh).

+ Các biểu hiện khác thường gặp ở giai đoạn III nhưng không đặc hiệu lâm của tăng huyết áp.

+ Thận: Creatinin huyết tương tăng rõ ($> 2\text{mg\%}$), suy thận.

+ Mạch máu: Phòng tách, bít tắc động mạch, tắc động mạch ngoại biên có triệu chứng rõ.

- Tăng HA ác tính hay tiến triển nhanh là một hội chứng gồm có:

+ Huyết áp tối thiểu rất cao trên 130mmHg.

+ Đáy mắt giai đoạn III và IV theo Keith-Weigener.

+ Có biến chứng ở thận, tim, não.

+ Bệnh nhân trẻ tuổi dưới 40.

+ Tiến triển nhanh, tử vong trong vòng 2-3 năm.

3.3. Đánh giá nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp

Tăng huyết áp có mối tương quan tuyến tính với nguy cơ bệnh mạch vành và đột quy. Tuy nhiên các nguy cơ khác nhau như tuổi, hút thuốc lá và rối loạn lipid máu cũng làm gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch với số đo huyết áp. Do đó, nguy cơ tuyệt đối BTM ở bệnh nhân THA thay đổi nhiều, tùy thuộc vào tuổi, giới, mức độ THA cũng như sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ khác. Lượng giá yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân THA phụ thuộc vào các bước thăm khám lâm sàng và kết quả của các xét nghiệm thường quy. Bảng 3 nêu các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và tình trạng lâm sàng liên quan đến tiên lượng của bệnh nhân tăng huyết áp theo khuyến cáo của WHO/ISH năm 2003.

Các yếu tố nguy cơ tim mạch chính dùng để đánh giá nguy cơ tim mạch trên bệnh nhân tăng huyết áp

1. Hút thuốc lá.
2. Béo phì.
3. Ít hoạt động.
4. Rối loạn lipid máu.
5. Đái tháo đường.
6. Albumin niệu vi thể hoặc độ lọc cầu thận < 60ml/phút.
7. Lớn tuổi.
8. Tiền căn gia đình có bệnh tim mạch sớm (nam < 55, nữ < 65 tuổi).

Bảng 3. Đánh giá nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp

Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch	Tổn thương cơ quan đích	Đái tháo đường	Tình trạng lâm sàng kết hợp
<ul style="list-style-type: none"> Mức THA tâm thu và tâm trương (độ I - III) Nam > 55 tuổi. Nữ > 65 tuổi. Hút thuốc lá. Rối loạn chuyển hóa lipide máu: Cholesterol toàn phần > 6,5 mmol hoặc LDL-C > 4 mmol hoặc HDL-C nam < 1,0, nữ < 1,2 mmol/l. Tiền sử gia đình có BTM sớm (<55 tuổi với nam, < 65 tuổi với nữ). Béo bụng. Protein C phản ứng ≥ 1 mg/dl) 	<ul style="list-style-type: none"> Dày thất trái trên điện tim và/hoặc trên siêu âm tim. Dày thành động mạch cảnh. Créatinine máu tăng nhẹ. Microalbuminuria (+) 	<ul style="list-style-type: none"> Đường máu lúc đói > 7 mmol/l. Đường máu sau ăn > 11 mmol/l 	<ul style="list-style-type: none"> Bệnh mạch máu não: đột quy, thiếu máu não, xuất huyết, TIA. Bệnh tim: NMCT, đau thắt ngực, đã can thiệp ĐMV, suy tim ứ huyết. Bệnh thận: bệnh thận ĐTD, suy thận. Bệnh võng mạc tiền triỀn, xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị.

Những quyết định điều trị ở bệnh nhân THA không chỉ đơn thuần dựa vào con số huyết áp qua các lần đo mà còn xem xét đến các yếu tố nguy cơ phối hợp như đã nói trên. Theo khuyến cáo của WHO/ISH năm 1999 đưa ra

một bảng phân loại yếu tố nguy cơ mà theo đó có 3 mức nguy cơ chính làm gia tăng khả năng hình thành một biến cố tim mạch quan trọng (đột quỵ hoặc nhồi máu cơ tim) trong 10 năm tiếp theo là:

- 1) Nguy cơ thấp (< 15%)
- 2) Nguy cơ trung bình (15 - 20%)
- 3) Nguy cơ cao (>20%).

So với các phân loại trước thì phân loại dưới đây đơn giản hơn, dễ sử dụng trong thực hành lâm sàng (bảng 4)

Bảng 4 - Phân loại nguy cơ tăng huyết áp

Yếu tố nguy cơ	Huyết áp				
	Bình thường	Bình thường cao	Tăng HA độ I	Tăng HA độ II	Tăng HA độ III
Không có YTNC	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cộng thêm thấp	Nguy cơ cộng thêm trung bình	Nguy cơ cộng thêm cao
1-2 YTNC	Nguy cơ cộng thêm thấp	Nguy cơ cộng thêm thấp	Nguy cơ cộng thêm trung bình	Nguy cơ cộng thêm trung bình	Nguy cơ cộng thêm rất cao
3 YTNC hoặc tồn thương cơ quan đích hoặc tiểu đường	Nguy cơ cộng thêm trung bình	Nguy cơ cộng thêm cao	Nguy cơ cộng thêm cao	Nguy cơ cộng thêm cao	Nguy cơ cộng thêm rất cao
Tình trạng lâm sàng đi kèm	Nguy cơ cộng thêm cao	Nguy cơ cộng thêm rất cao	Nguy cơ cộng thêm rất cao	Nguy cơ cộng thêm rất cao	Nguy cơ cộng thêm rất cao

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích điều trị

Mục đích chính của điều trị cho bệnh nhân THA là giảm tối đa tổng nguy cơ dài hạn của biến chứng và tử vong tim mạch. Điều này đòi hỏi phải điều trị tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch có thể điều chỉnh được bao gồm hút thuốc lá, rối loạn lipid máu hoặc đái tháo đường, xử trí thích hợp các tình trạng lâm sàng đi kèm cũng như điều trị bản thân huyết áp cao.

Nên tích cực hạ thấp huyết áp cả tâm thu và tâm trương, ít nhất là dưới 140/90mmHg và hạ thấp hơn nữa nếu người bệnh dung nạp được. Đối với bệnh nhân đái tháo đường, HA phải điều chỉnh xuống dưới 130/80mmHg và dưới 125/80mm Hg đối với bệnh nhân suy thận.

4.2. Nguyên tắc điều trị

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

- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.

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

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

- Trên đa số bệnh nhân THA, liều lượng thuốc nên khởi đầu bằng liều thấp và nâng liều từ từ để đạt trị số huyết áp mong muốn sau vài tuần điều trị.

- Để đạt được số đo huyết áp mong muốn có thể một tỷ lệ lớn bệnh nhân phải dùng phối hợp từ 2 thuốc hạ áp trở lên.

- Tuỳ theo mức huyết áp ban đầu và có hay không có biến chứng, nên khởi đầu điều trị một cách hợp lý với liều thấp của một thuốc đơn thuần hoặc với liều thấp của 2 thuốc phối hợp.

- Điều trị với một thuốc có thể tìm được 1 thuốc đáp ứng tốt, người bệnh dễ sử dụng. Tuy nhiên cách điều trị này rất công phu để làm nản lòng bệnh nhân.

- Điều trị bằng phối hợp thuốc:

+ Huyết áp có khả năng kiểm soát được tốt hơn.

+ Có thể có ít tác dụng phụ do các thuốc được dùng ở liều thấp.

+ Phối hợp 2 thuốc trong 1 viên thuận tiện cho bệnh nhân khi sử dụng.

Những cách phối hợp thuốc điều trị tăng huyết áp

- Lợi tiểu và chẹn bêta

- Lợi tiểu và ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1.

- Chẹn canxi (loại dihydropyridin) và chẹn bêta

- Chẹn canxi và ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1

- Chẹn canxi và lợi tiểu

- Chẹn anpha và chẹn bêta giao cảm.

4.3. Biện pháp điều trị

4.3.1. Biện pháp không dùng thuốc

Điều chỉnh lối sống có khả năng dự phòng và điều trị THA có hiệu quả, đồng thời giảm được các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Nên khuyến khích bệnh nhân tích cực điều chỉnh lối sống, đặc biệt với những người có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch như rối loạn lipid huyết và đái tháo đường. Các biện pháp bao gồm:

- Hạn chế ăn mặn (ít hơn 1000mmol Na⁺/ngày hoặc dưới 6g muối natri clorid).

- Giảm lượng calo ở người béo (1200-1600 cal/ngày). Ưu tiên lựa chọn thức ăn từ mỡ thực vật hơn là mỡ động vật.

- Giảm cân nếu thừa cân ($BMI > 23$).

- Bỏ thuốc lá, giảm sử dụng rượu bia.
- Tăng cường hoạt động thể lực (ít nhất 30-40 phút/ngày)
- Ăn đủ kali (khoảng 90 mmol/ngày).

Chỉ dùng thuốc khi đã áp dụng các biện pháp không dùng thuốc nhưng không có kết quả hoặc khi mức huyết áp tăng đáng kể.

4.3.2. Các nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp

- Lợi tiểu:
- Chẹn thụ thể bêta giao cảm
- Ức chế men chuyển angiotensin (IEC)
- Đổi kháng angiotensin II
- Chẹn kênh calci
- Chẹn thụ thể alpha 1
- Kích thích thụ thể alpha 2 trung ương (alpha methyldopa)
- Giãn mạch trực tiếp
- Các thuốc tác dụng trên thần kinh trung ương khác.

ĐỘT QUY NÃO

(*Stroke*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đột quỵ não.
2. Xác định được các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ não
3. Chẩn đoán xác định và phân biệt được các thể đột quỵ não.
4. Đề xuất hướng điều trị và dự phòng đột quỵ não

1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN LOẠI, DỊCH TỄ HỌC

1.1. Định nghĩa

Đột quỵ não là một hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi sự mất cấp tính *chức năng* của não (thường là khu trú), tồn tại quá 24 giờ hoặc từ vong trước 24 giờ. Những triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não do động mạch bị tổn thương phân bố, không do nguyên nhân chấn thương (Theo Tổ chức Y tế Thế giới - WHO)

Theo định nghĩa này một số trường hợp chảy máu dưới nhện sẽ không được xếp vào bệnh đột quỵ não (chảy máu dưới nhện mà bệnh nhân còn tỉnh táo, có đau đầu nhưng không có dấu hiệu tổn thương khu trú hệ thần kinh, cứng gáy không rõ rệt, không thường xuyên và không kéo dài quá vài giờ...).

1.2. Phân loại bệnh mạch máu não theo ICD - 10/1992

Bệnh mạch máu não được phân loại trong cả phần bệnh tim mạch và phần bệnh thần kinh và gồm có các loại chính sau:

1.2.1. Phần bệnh tim mạch

I60- Chảy máu dưới màng nhện.

- I61- Chảy máu trong não.
- I62- Chảy máu trong sọ khác không do chấn thương.
- I63- Nhồi máu não.
- I64- Đột quy không xác định rõ chảy máu.
- I65- Tắc và hẹp động mạch ở đoạn trước não không gây nhồi máu não.
- I66- Tắc và hẹp động mạch của não không gây nhồi máu não.
- I67- Các bệnh mạch máu khác.
- I68- Các rối loạn tuần hoàn não do các bệnh lý được xếp loại ở phần khác.
- I69- Di chứng của bệnh mạch máu não

1.2.2. Phân bệnh thần kinh

- G45- Thiếu máu não cục bộ tạm thời
- G46- Các hội chứng và bệnh mạch máu não

1.2.3. Phân loại theo các thể lâm sàng: có 2 thể là đột quy chảy máu và thiếu máu não

- * Đột quy chảy máu não
 - Chảy máu não (chảy máu trong nhu mô não).
 - Chảy máu dưới nhện.
 - Chảy máu não thất.
 - + Chảy máu não thất tiên phát: máu chảy từ thành não thất hoặc từ tổ chức sát thành não thất. Trên phim chụp cắt lớp vi tính chỉ thấy máu trong não thất mà không có ổ máu tụ trong tổ chức não.
 - + Chảy máu não thất thứ phát: máu chảy trong tổ chức não, sau đó tràn vào não thất. Trên phim chụp cắt lớp vi tính thấy máu trong não thất và cả ổ máu tụ trong tổ chức não.
 - * Đột quy thiếu máu não
 - Huyết khối động mạch não.
 - Tắc mạch não.
 - Hội chứng lỗ khuyết.

1.3. Dịch tế đột quy não

1.3.1. Tỷ lệ mắc

Nhìn chung tỷ lệ đột quy não trên thế giới vẫn còn cao, trong những năm gần đây bệnh có xu hướng gia tăng ở các nước châu Á.

Theo thông báo chung của OMS, tỷ lệ hiện mắc của đột quy dao động từ 500- 800/100 000 dân.

Ở Việt Nam tỷ lệ hiện mắc dao động từ 104 (ở một số quận Hà Nội) đến 106 (Huế), 157 (thị xã Hà Đông) và 409/100.000 dân (TP. Hồ Chí Minh).

1.3.2. Tỷ lệ của các thể đột quy

- Nhồi máu não có tỷ lệ cao nhất (80 - 85%), trong đó: huyết khối động mạch não khoảng 60 - 70%, tắc mạch máu 15 - 25%.

- Đột quy chảy máu chiếm 15-20% trong đó: chảy máu não: 10 - 15%, chảy máu dưới nhện vào khoảng 5%.

2. CÁC YÊU TỐ NGUY CƠ

Các yếu tố nguy cơ được chia thành hai nhóm: nhóm các yếu tố không thể tác động được và nhóm gồm các yếu tố có thể tác động được.

2.1. Nhóm các yếu tố không thể tác động thay đổi được

Các yếu tố nguy cơ nhóm này có đặc điểm như sau:

- Lứa tuổi: tuổi cao là yếu tố nguy cơ cao nhất trong đột quy. Người già mắc bệnh nhiều nhất sau đó đến tuổi trung niên và giảm dần ở lứa tuổi thanh thiếu niên và tỷ lệ mắc bệnh ở trẻ em là thấp nhất. Lứa tuổi hay bị bệnh nhất là từ 50 - 70 đối với cả chảy máu và nhồi máu. Tuổi trung bình của bệnh nhân đột quy chảy máu thấp hơn nhóm bệnh nhân đột quy thiếu máu não.

- Giới: nam mắc bệnh nhiều hơn nữ trong mọi nhóm tuổi. Tỷ lệ nam/nữ nói chung dao động từ 1,6/1 đến 2/1.

- Chủng tộc: người da đen có tỷ lệ mắc đột quy cao nhất sau đó đến người da vàng và cuối cùng là người da trắng.

- Khu vực địa lý: tỷ lệ mắc bệnh từ cao và giảm dần theo thứ tự Châu Á, Đông Âu, cuối cùng là Tây Âu và Bắc Mỹ. Công dân thành phố bị đột quỵ nhiều hơn nông thôn.

- Về di truyền: gần đây quan điểm của các tác giả trên thế giới có thiên hướng cho rằng đột quỵ não liên quan đến lối sống của gia đình.

2.2. Nhóm các yếu tố có thể tác động thay đổi được gồm:

Tăng huyết áp, bệnh tim, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, thuốc lá, TIA, Migrain, thuốc tránh thai, nghiện rượu, lạm dụng thuốc, ít vận động, béo phì...

2.2.1. Vữa xơ động mạch não

- Theo Bousser (1982), xơ vữa động mạch chiếm 60 - 70% các nguyên nhân nhồi máu não (trong đó 40 - 80% kèm theo cả tăng huyết áp); theo Đặng Văn Chung nguyên nhân này chiếm 92%. Vữa xơ động mạch làm thay đổi cấu trúc và hình thái lớp nội mô (endothel) và làm tiền đề cho quá trình tạo huyết khối.

- Ngày nay người ta thấy rằng vai trò của cholesterol trong xơ vữa động mạch não và xơ vữa mạch vành không hoàn toàn như nhau. Tăng cholesterol không phải là nguy cơ cho tất cả các thể đột quỵ não, mà là yếu tố nguy cơ chủ yếu đối với đột quỵ thiếu máu não.

2.2.2. Tăng huyết áp

- Tăng huyết áp tâm thu, tâm trương hoặc tâm thu đơn độc đều là nguy cơ của đột quỵ (Graeme 2002). Huyết áp cao gấp trong chảy máu não nhiều gấp 2 - 3 lần trong nhồi máu não. Đặc biệt là khi tăng huyết áp kết hợp với xơ vữa động mạch sẽ là nguyên nhân chủ yếu gây chảy máu não.

- Tăng huyết áp và đột quỵ não có mối quan hệ nhân quả hai chiều với nhau. Tăng huyết áp gây đột quỵ não, tuy nhiên đột quỵ cũng có thể gây tăng huyết áp (còn gọi là tăng huyết áp phản ứng).

2.2.3. Bệnh tim - mạch

Ở bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp, hẹp van hai lá, đặc biệt là hẹp hở van hai lá thường tạo cục máu đông, khi nó di trú khỏi tim vào

động mạch chủ và lên động mạch não gây tắc động mạch não (embolia từ tim đến mạch). Điều kiện thuận lợi để những cục fibrin này rời khỏi tim đi lên não là khi có rối loạn nhịp tim như: rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn.

2.2.4. Tiểu đường

Tiểu đường là yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch của não của tim và động mạch ngoại vi. Bệnh nhân tiểu đường có nguy cơ mắc đột quỵ cao gấp 2,5 - 4 lần nhóm người có đường huyết bình thường, tỷ lệ tử vong của bệnh nhân đột quỵ có tiểu đường cũng rất cao. Nếu kiểm soát đường huyết tốt sẽ làm đột quỵ xảy ra muộn hơn và biến chứng vi mạch xảy ra chậm hơn.

2.2.5. Hút thuốc lá

Hút thuốc làm nguy cơ đột quỵ tăng gấp 3 lần, bỏ thuốc trong vòng 5 năm làm giảm đáng kể nguy cơ đột quỵ não. Cơ chế tác dụng của hút thuốc có thể do thuốc lá làm tăng fibrinogen, tăng hematocrit, tăng kết tập tiểu cầu, giảm hoạt tính phân hủy fibrin và co mạch.

2.2.6. Tiền sử đột quỵ và thiếu máu não cục bộ tạm thời (TIA): các bệnh nhân đã bị đột quỵ thì 3 - 22% sẽ bị tái phát trong năm đầu tiên và 10 - 53% bị tái phát trong vòng 5 năm.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Bệnh khởi phát đột ngột: bệnh nhân đang hoàn toàn bình thường đột nhiên xuất hiện các triệu chứng thần kinh khu trú (vận động cảm giác, giác quan, thực vật và tâm thần), các triệu chứng có thể đạt ngay mức độ nặng nề nhất không có tiến triển nặng thêm hoặc lan rộng hơn.

Có những trường hợp triệu chứng ban đầu xuất hiện đột ngột nhưng nhẹ, sau đó tiến triển nặng lên dần theo kiểu từ từ (tăng tuyển tính) hoặc tiến triển nặng lên theo từng nắc.

3.1.1. Các triệu chứng báo trước

Nếu một người đang trong tình trạng sức khỏe bình thường mà thấy các triệu chứng sau thì cần phải cảnh giác về khả năng bị đột quỵ:

- Đột ngột thấy yếu, liệt, tê mặt - tay - chân một hoặc cả hai bên cơ thể.
- Mất nói, nói khó hoặc không hiểu lời nói.
- Mất thị lực hoặc nhìn mờ (đặc biệt nếu chỉ bị một mắt).
- Chóng mặt không rõ nguyên nhân (đặc biệt khi kết hợp với các triệu chứng thần kinh khác), đi không vững hoặc ngã đột ngột.
- Đau đầu đột ngột và/ hoặc mất ý thức.

3.1.2. Các triệu chứng thần kinh khu trú

* *Các triệu chứng vận động:*

- Liệt nửa người hoặc một phần chi thể.
- Nuốt khó.
- Rối loạn thăng bằng.

* *Rối loạn ngôn ngữ:*

- Khó khăn trong việc hiểu hoặc diễn đạt bằng lời nói.
- Khó khăn khi đọc, viết.
- Khó khăn trong tính toán.

* *Các triệu chứng cảm giác, giác quan*

- Rối loạn cảm giác thân thể (từng phần hoặc toàn bộ nửa người).
- Rối loạn thị giác (mất thị lực một hoặc cả hai bên mắt, bán manh, nhìn đôi...).
 - Các triệu chứng tiền đình: cảm giác chóng mặt, buồn nôn.
 - Các triệu chứng về nhận thức: rối loạn định hướng không gian, khó khăn trong việc mô phỏng lại hình như vẽ cái đồng hồ, bông hoa... hoặc hay quên.
 - Các triệu chứng thần kinh khác: rối loạn ý thức, rối loạn cơ vòng, rối loạn tâm thần, hội chứng màng não v.v...

3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Một số phương pháp thường được ứng dụng trên lâm sàng.

3.2.1. Xét nghiệm dịch não tủy

- Ở các bệnh nhân đột quy chảy máu dịch não tủy thường có màu hồng, không đông, đỏ đều cả ba ống nghiệm.
- Các bệnh nhân nhồi máu não dịch não tủy thường không màu, trong suốt, albumin có thể tăng nhưng tế bào trong phạm vi bình thường.

3.2.2. Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner)

Cho tới nay phương pháp chụp cắt lớp vi tính vẫn đang là phương pháp lựa chọn hàng đầu để chẩn đoán đột quỵ não.

- *Chảy máu não:* có ổ tăng tỷ trọng với những hình dạng khác nhau, tùy theo thời gian mà mức độ rõ rệt của ranh giới giữa ổ máu tụ với tổ chức não bình thường ở xung quanh có khác nhau.

- *Nhồi máu não:* có các ổ giảm đậm độ với đặc điểm vỏ tuỷ, phù hợp với vùng phân bố của động mạch não, có hình thang (đáy lớn sát thành sọ), hình tam giác (đáy ở sát thành sọ) hoặc hình oval, hình dấu phẩy (ở dưới vỏ), ổ này thường thấy rõ từ cuối ngày thứ hai trở đi sau nhồi máu. Tỷ trọng các ổ thay đổi theo thời gian.

3.2.3. Chụp cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging = MRI) và chụp mạch cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Angiography = MRA)

Đây là phương pháp hiện đại nhất, nó cho ta hình ảnh rõ ràng những bệnh lý và tồn thương ở não, có thể dựng lại hình của sọ não theo nhiều chiều khác nhau, phương pháp chụp MRA không phải tiêm thuốc cản quang vào mạch máu.

3.2.4. Chụp mạch máu não (Angio Graphy-AG)

Trong rối loạn tuần hoàn não cấp có chỉ định AG trong những trường hợp cần xác định chẩn đoán huyết khối động mạch não, khi nghi ngờ có u mạch, phình mạch não. Chụp động mạch não là phương pháp hàng đầu trong việc phát hiện các phình mạch não hoặc các dị dạng mạch máu não.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định đột quỵ não

- Lâm sàng: căn cứ vào định nghĩa đột quỵ não của Tổ chức Y tế Thế giới (mất chức năng não một cách đột ngột, tồn tại quá 24 giờ, không liên quan tới chấn thương).

- Cận lâm sàng: căn cứ vào chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính sọ não, xét nghiệm dịch não tủy...

4.2. Chẩn đoán phân biệt chảy máu não và nhồi máu não

Bệnh nhân chảy máu não thường có thêm các triệu chứng

- Khởi phát rất đột ngột (các triệu chứng xuất hiện đầy đủ và nặng nề trong vòng vài giây, vài phút), các triệu chứng đạt mức độ nặng nề tối đa ngay từ khi xuất hiện.

- Có thể có các triệu chứng: đau đầu, nôn và các triệu chứng này thường xuất hiện trong vòng hai giờ đầu sau khởi phát.

- Huyết áp tăng cao khi khởi phát (huyết áp tâm thu thường khoảng $>190\text{mmHg}$), bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp.

- Thường có rối loạn ý thức, rối loạn cơ vòng.

- Đặc biệt là có các dấu hiệu màng não.

- Chẩn đoán quyết định nhồi máu não và chảy máu não dựa vào chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ

5. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

5.1. Cấp cứu và điều trị

5.1.1. Duy trì chức năng sống và điều chỉnh các hằng số sinh lý

- Việc đầu tiên là phải tiến hành kiểm tra và đảm bảo A, B, C, cụ thể:

A- Giữ thông đường thở (Airway): lau đờm rãnh, tháo răng giả...

B- Bảo đảm khả năng thở (Breathing) cho bệnh nhân cả về tần số và biên độ

C- Bảo đảm tuần hoàn (Circulation)

- Điều chỉnh nhịp tim khi cần thiết.
 - Nếu huyết áp thấp cần nâng huyết áp, trợ tim mạch.
 - Nếu huyết áp cao cần thận trọng khi dùng thuốc hạ huyết áp, theo khuyến cáo của tổ chức Y tế Thế giới chỉ nên dùng thuốc hạ huyết áp khi huyết áp tâm thu $\geq 200\text{mmHg}$, huyết áp tâm trương $\geq 120\text{mmHg}$. Không hạ huyết áp xuống một cách đột ngột, dùng thuốc từ nhẹ như diazepam, lasix sau mới đến các thuốc hạ áp khác.
- Điều chỉnh các hằng số sinh lý: duy trì phân áp oxy máu, điều chỉnh đường máu, giữ thăng bằng nước - điện giải...

5.1.2. Chóng phù não

- Nấm đầu cao $30-45^{\circ}$, tăng thông khí, hạ thân nhiệt, đông miên.
- Truyền dịch: theo khuyến cáo của OMS, không nên truyền Glucose ưu trương trong huyết khối vì có thể làm cho huyết khối tiến triển nặng dần lên. Có thể truyền Manitol cả cho bệnh nhân chảy máu não và nhồi máu não nhưng phải thận trọng, cần theo dõi áp lực thẩm thấu của huyết thanh, có thể dùng liều 1g/kg cân nặng trong 30 phút đầu, sau đó có thể dùng thêm lần thứ hai trong ngày (trong trường hợp cần thiết) với liều $0,5\text{g/kg}$ mỗi 6 giờ.

5.1.3. Điều trị theo thể đột quỵ

* Đột quỵ chảy máu

- Dùng thuốc cầm máu trong chảy máu dưới màng nhện: dùng các loại thuốc tác dụng nhanh như hemocaprol, transamin, cần dùng sớm trong 2 – 3 ngày đầu của bệnh. Chảy máu trong não cũng cần có chỉ định dùng thuốc cầm máu như trên.

- Dùng thuốc chống thiếu máu não thứ phát do co thắt mạch não (Nimotop).

- Kiểm tra và bổ sung điện giải, nhất là Na^{+} .

- Các thuốc dinh dưỡng và bảo vệ dinh dưỡng tế bào thần kinh: cerebrolysin...

* Đột quy thiếu máu

- Dùng thuốc tiêu huyết khối (*thrombolytic*): phô biến nhất hiện nay là r-TPA (recombinant - Tissue Plasminogen Activator) đã được áp dụng trong lâm sàng để làm tiêu cục tắc và cục huyết khối.

- Dùng thuốc chống đông: thuốc chống đông được sử dụng chủ yếu trong tắc động mạch não, trong những ngày đầu dùng heparin tiêm tĩnh mạch.

- Dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu: không dùng cho bệnh nhân đột quy chảy máu trong giai đoạn đầu. Trong đột quy thiếu máu cần lưu ý tới mức độ tổn thương, nhất là đối với những trường hợp có ổ nhồi máu lớn.

- Dùng thuốc bảo vệ não và dinh dưỡng não: Cerebrolysin, piracetam...

5.1.4. Điều trị triệu chứng: chống co giật, hạ sốt, an tĩnh, chống đau đầu, dùng kháng sinh chống bội nhiễm... khi có chỉ định.

5.1.5. Chế độ dinh dưỡng, chăm sóc hộ lý, phục hồi chức năng

- Phải đảm bảo cho bệnh nhân ăn uống đủ dinh dưỡng, đủ năng lượng.

- Chống loét: cho nằm đệm nước, trở mình 02 giờ một lần, xoa bóp toàn thân.

- Chống bội nhiễm: vỗ rung cho bệnh nhân để phòng viêm phổi ứ đọng, các bệnh nhân có sonde tiêu cần chăm sóc cho sạch sẽ để phòng viêm đường tiết niệu.

- Điều trị phục hồi chức năng: cần điều trị càng sớm càng tốt. Các biện pháp có thể vận dụng là tập vận động, lý liệu, xoa bóp, châm cứu, bấm huyệt... vận động thụ động hoặc chủ động tùy từng bệnh nhân, để giảm bớt những di chứng và biến chứng.

5.1.6. Các phương pháp điều trị khác

Điều trị phẫu thuật trong đột quy não thường nhằm các mục đích sau: lấy ổ máu tụ, kẹp dị dạng mạch máu não, phình mạch não, phẫu thuật lấy bỏ cục tắc và bóc màng xơ vữa, phẫu thuật nối thông tuần hoàn phía trên vị trí động mạch bị tắc nghẽn, stenting.

Hiện nay người ta đang nghiên cứu cây tết bào phôi (stem cells) vào những vùng tổ chức não bị tổn thương nhằm khôi phục tổ chức chức năng bị thương tổn do tuần hoàn.

5.2. Dự phòng đột quy não

Chiến lược dự phòng bao gồm: phòng bệnh cấp I và phòng bệnh cấp II.

* Phòng bệnh cấp I

- Mục tiêu là phòng tránh mắc đột quy não
- Phạm vi áp dụng là cộng đồng, phòng bệnh đại trà.
- Đối tượng áp dụng là mọi người chưa bị đột quy não.
- Biện pháp chủ yếu là giáo dục nhằm dự phòng và điều trị các yếu tố nguy cơ.

* Phòng bệnh cấp II

- Mục tiêu là dự phòng tái phát đột quy não.
- Phạm vi và đối tượng áp dụng là cho từng bệnh nhân đã bị đột quy não.
- Biện pháp chủ yếu là điều trị có hiệu quả các yếu tố nguy và tránh tái phát.

VIÊM PHẾ QUẢN

MỤC TIÊU

1. Xác định được các nguyên nhân, triệu chứng gây viêm phế quản.
2. Đề xuất được hướng điều trị viêm phế quản.

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ NGUY CO

1.1. Định nghĩa

Viêm phế quản là tình trạng viêm lớp niêm mạc các ống phế quản, đường dẫn khí đến và đi từ phổi. Viêm phế quản có thể là cấp tính hoặc mãn tính.

Điều kiện thông thường, viêm phế quản cấp tính thường phát triển từ nhiễm trùng đường hô hấp do lạnh hay vấn đề khác. Viêm phế quản mãn tính, tình trạng nghiêm trọng hơn, là kích thích thường xuyên hoặc viêm niêm mạc của các ống phế quản, thường là do hút thuốc lá.

Viêm phế quản cấp tính thường được cải thiện trong vòng vài ngày, mặc dù có thể tiếp tục ho tới cả tuần. Tuy nhiên, nếu lặp đi lặp lại cơn viêm phế quản, có thể có viêm phế quản mãn tính và đòi hỏi chăm sóc y tế. Viêm phế quản mãn tính là một trong những điều kiện đưa đến bệnh phổi tắc nghẽn phổi mãn tính (COPD).

Điều trị viêm phế quản tập trung làm giảm các triệu chứng và giảm bớt khó thở.

Phân loại viêm phế quản: Viêm phế quản cấp tính, viêm phế quản mạn tính.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. *Viêm phế quản cấp*

- Virus gây cảm lạnh cũng thường gây viêm phế quản cấp tính. Nhưng cũng có thể phát triển viêm phế quản không truyền nhiễm khi tiếp xúc với ai

đó hoặc bắn thân hút thuốc lá và từ các chất ô nhiễm như chất tẩy rửa gia dụng và sương khói.

- Viêm phế quản cũng có thể xảy ra khi acid từ dạ dày luân trào ngược vào ống thực quản và một vài giọt đi vào đường hô hấp trên, một vấn đề được gọi là bệnh trào ngược dạ dày (GERD).

- Yếu tố nghề nghiệp: công nhân tiếp xúc với khói bụi nhất định có thể phát triển viêm phế quản nghề nghiệp - một bệnh cấp tính.

1.2.2. Viêm phế quản mãn tính:

Khi màng ống phế quản viêm và dày lên trở thành vĩnh viễn - được gọi là viêm phế quản mãn tính. Thường được coi là viêm phế quản mãn, nếu ho hiccough hết các ngày trong ít nhất ba tháng một năm trong hai năm liên tiếp. Thông thường, tuy nhiên, người hút thuốc bị ho do viêm phế quản mãn hầu như mỗi ngày.

Không giống như viêm phế quản cấp tính, viêm phế quản mãn tính là một bệnh nghiêm trọng đang diễn ra. Hút thuốc lá là nguyên nhân chính, nhưng không khí ô nhiễm và bụi hoặc khí độc trong môi trường hoặc nơi làm việc cũng có thể góp phần vào tình trạng này.

1.3. Yếu tố nguy cơ:

Những yếu tố làm tăng nguy cơ viêm phế quản bao gồm:

- **Khói thuốc lá:** Những người hút thuốc hoặc những người sống với người hút thuốc lá có nguy cơ lớn nhất của cả hai viêm phế quản cấp tính và viêm phế quản mãn. Trẻ em trong các gia đình có người hút thuốc lá cũng dễ bị viêm phế quản, cũng như hen suyễn, viêm phổi, cảm lạnh và viêm tai giữa.

- **Đè kháng thấp:** điều này có thể là kết quả của một bệnh cấp tính, chẳng hạn như cảm lạnh hoặc từ một tình trạng mãn tính của hệ thống miễn dịch. Người lớn tuổi, trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có nguy cơ lớn bị nhiễm trùng.

- **Trào ngược dạ dày thực quản (GERD):** Axit dạ dày liên tục trào ngược vào thực quản có thể gây ra ho mãn tính.

- **Tiếp xúc với chất kích thích trong công việc:** nguy cơ phát triển bệnh viêm phế quản nghề nghiệp nếu môi trường làm việc xung quanh gây

kích ứng nhất định, chẳng hạn như hạt hoặc hàng dệt, hoặc tiếp xúc với khai hoá chất từ amoniac, axit mạnh, clo, sulfua hydro, khí lưu huỳnh hoặc brôn. Ho liên quan đến viêm phế quản nghề nghiệp có thể ho khan. Viêm phế quản nghề nghiệp thường sẽ tự hết khi không còn tiếp xúc với các chất này. Đây là loại viêm phế quản không liên quan đến bất kỳ tác nhân gây bệnh, nhưng kích ứng của đường hô hấp làm cho dễ bị nhiễm trùng.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Viêm phế quản cấp

2.1.1. Lâm sàng

Khởi đầu là triệu chứng viêm đường hô hấp trên: sổ mũi, hắt hơi, ho khan rát bong vùng họng. Khi lan xuống đường hô hấp dưới là bắt đầu thời kì toàn phát. Thời kì toàn phát gồm hai giai đoạn

* Giai đoạn khô: kéo dài 3-4 ngày (sau đó chuyển sang giai đoạn ướt) với các triệu chứng:

- Sốt vừa hoặc sốt cao $39 - 40^{\circ}\text{C}$, mệt mỏi, nhức đầu, kém ăn.
- Cảm giác rát bong sau xương ức, tăng lên khi ho.
- Ho khan từng cơn.
- Khám phổi có ran rít, ran ngáy rải rác.

* Giai đoạn ướt: kéo dài 5 - 7 ngày, một số trường hợp kéo dài hơn tới vài ba tuần với các triệu chứng:

- Sốt cao
- Ho nhiều, có đờm, số lượng đờm tăng dần, đờm nhầy hoặc mủ xanh vàng.
- Khó thở nhẹ.
- Nghe phổi có nhiều ran ngáy và ran ầm.

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu và tỉ lệ bạch cầu đa nhan trung tính tăng, tốc độ lắng máu tăng vừa phải.
- Chụp X-Quang phổi không thấy gì đặc biệt.
- Soi tươi và cây đờm có thể tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.

2.2. Viêm phế quản mạn

2.2.1. Lâm sàng

Bệnh thường xảy ra ở người trên 50 tuổi, nam giới nghiên thuốc lá, thuốc láo. Bệnh xuất hiện và tiến triển từ từ, lúc đầu rất nhẹ không ảnh hưởng đến sinh hoạt và lao động, sau nặng dần lên. Quá trình diễn biến từ 5 - 20 năm, có những đợt cấp và biến chứng:

- Ho khạc đờm: ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, đờm nhầy, dinh, trong hoặc xanh vàng, đục như mù. Lượng đờm khoảng 200ml trong 24 giờ. Những đợt ho khạc đờm thường kéo dài 3 tuần và hay xảy ra vào mùa đông, đầu xuân.

- Khó thở: trong giai đoạn đầu của viêm phế quản mạn bệnh nhân chưa có khó thở, càng về giai đoạn cuối, mức độ khó thở của bệnh nhân càng tăng lên, chức năng hô hấp càng suy giảm trầm trọng.

- Đợt cấp của viêm phế quản mạn: thỉnh thoảng có những đợt ho và khạc đờm nặng lên, thường do bội nhiễm. Những triệu chứng của đợt cấp là:

+ Ho khạc đờm có mù.

+ Khó thở như cơn hen, nghe phổi có ran ngáy, ran rit, ran âm.

+ Có thể sốt hoặc không.

Bệnh nhân có thể tử vong trong đợt cấp do suy hô hấp.

- Biến chứng có thể gặp là: bội nhiễm phổi (viêm phổi thùy, áp xe phổi, lao phổi), giãn phế nang, suy hô hấp cấp, suy tim phái.

2.2.2. Cận lâm sàng

- Chụp X-Quang phổi không thấy gì đặc biệt: rốn phổi đậm và có những đường đậm chạy từ rốn phổi xuống tới cơ hoành. Chụp phổi là một xét nghiệm chẩn đoán cần thiết để loại trừ các nguyên nhân khác.

- Soi phế quản: vách phế quản dày, niêm mạc phế quản có chỗ nhợt, có chỗ xung huyết, viêm nhiễm ở những phế quản lớn, lan tỏa hay cục bộ.

- Chức năng hô hấp: ở giai đoạn đầu chưa có biến chứng, các chỉ số bình thường. Giai đoạn sau biểu hiện tăng sức cản đường thở, FEV₁ giảm, VC giảm, rối loạn thông khí hạn chế sớm, sau đó rối loạn thông khí hỗn hợp.

- Công thức máu: trong trường hợp bội nhiễm có tăng số lượng bạch cầu và tốc độ lắng máu.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

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

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

- Ho: những ngày đầu thường có ho khan, ho từng cơn dai dẳng, cảm giác đát bong sau xương ức, khàn tiếng.

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

- Khám phổi: thường thấy bình thường, một số có thể có rale ngay, rale rit.

3.2. Cận lâm sàng

- Chụp X-Quang phổi: bình thường hoặc thành phế quản dày.

- Xét nghiệm máu: Số lượng bạch cầu và tốc độ lắng máu có thể tăng trong trường hợp nhiễm vi khuẩn.

4. ĐIỀU TRỊ

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

- Nghi ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm cơ thể.

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

+ Terpin codein 15-30mg/24 giờ hoặc dextromethorphan 10-20mg/24 giờ hoặc ho có đờm dùng acetylcystein 200mg x 3 gói/24 giờ.

- Khó thở do co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường beta 2 đường xông hít (salbutamol hoặc terbutalin) hoặc khí dung salbutamol 5mg x 2-4 nang/24 giờ hoặc uống salbutamol 4mg x 2-4 viên/24 giờ.

- Đảm bảo đủ nước, dinh dưỡng.

Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản đơn thuần ở người bình thường.

* Chỉ định dùng kháng sinh khi:

- Ho khạc đờm trên 7 ngày.
- Ho khạc đờm mù rõ.
- Viêm phế quản cấp ở người bệnh mạn tính như suy tim, ung thư.
- Chọn kháng sinh tùy thuốc vào mô hình vi khuẩn và tình hình kháng thuốc ở địa phương. Có thể dùng kháng sinh như sau:

- + Ampicillin, amoxicillin 3g/24 giờ hoặc
- + Amoxicillin kết hợp với acid clavulanic, ampicillin kết hợp với sulbactam, liều 3g/24 giờ.
- + Cephalosporin thế hệ 1 hoặc thế hệ 2.
- + Macrolid: clarithromycin 500mg x 1g/24 giờ hoặc azithromycin 500mg x 1 viên/ngày x 3 ngày.

VIÊM PHỔI

MỤC TIÊU

- 1. Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh viêm phổi.*
- 2. Xác định được triệu chứng và các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm phổi.*
- 3. Đề xuất được các biện pháp điều trị viêm phổi.*

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1 Khái niệm

Viêm phổi là hiện tượng viêm nhiễm của nhu mô phổi, bao gồm viêm phế nang, túi phế nang, ống phế nang, tổ chức liên kết khe kẽ, và viêm tiêu phế quản tận.

1.2. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi

- Các nguyên nhân gây viêm phổi thường gặp là: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae và virus cúm.

- Bệnh thường xảy ra về mùa đông hoặc khi tiếp xúc với lạnh. Ở cá trường hợp thể trạng kém: Cơ thể suy yếu, còi xương, già yếu, nghiện rượu, chấn thương sọ não, hôn mê, mặc các bệnh phải nằm điều trị lâu dễ bị nhiễm các vi khuẩn Gram âm.

- Biến dạng lồng ngực, gù, vẹo cột sống; bệnh tai mũi họng như viêm xoang, viêm Amidan; tình trạng răng miệng kém, viêm răng lợi dễ bị nhiễm các vi khuẩn yếm khí.

- Nhiễm virus (nhất là virus cúm) đồng thời hoặc trước đó ít ngày có vai trò quan trọng trong việc làm thay đổi cơ chế bảo vệ của cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi cho bội nhiễm vi khuẩn.

1.3. Cơ chế bệnh sinh

Tác nhân gây bệnh vào phổi thường là qua đường thở (không khí, vi khuẩn ở đường hô hấp trên) bị hút xuống, gặp điều kiện môi trường thuận lợi, sức đề kháng của cơ thể kém hoặc do độc lực vi khuẩn mạnh... Hoặc tác nhân gây bệnh ở các cơ quan lân cận như màng phổi, màng tim, gan... hay đến qua đường máu, bạch mạch và ngược lại từ phổi có thể đến cơ quan lân cận và vào máu gây nhiễm trùng huyết.

Vai trò cơ địa rất quan trọng nhất là người nghiện rượu, thuốc lá, suy dưỡng, giảm khả năng miễn dịch và các bệnh mạn tính ở phổi đóng góp vai trò quan trọng trong bệnh sinh và đáp ứng điều trị.

1.4. Triển triển

- Sốt duy trì trong tuần lễ đầu, nhiệt độ vẫn $30 - 40^{\circ}\text{C}$ khạc đờm đặc có mù vàng.

- Có khi vàng da, vàng mắt nhẹ. Sau 1 tuần lễ thấy các triệu chứng cơ năng tăng lên, nhưng ngay sau đó thì sốt giảm, đỡ mồ hôi, đi tiểu nhiều, bệnh nhân cảm thấy khoan khoái dễ chịu và bệnh khỏi, nhưng khám phổi vẫn còn hội chứng đông đặc, hình ảnh X quang tồn tại trong vài tuần. Có trường hợp bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn: khó thở, tím môi, mạch nhanh, huyết áp hạ, có khi tử vong do truy tim mạch, phù phổi và viêm màng ngoài tim có mù.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Viêm phổi thể điển hình có các triệu chứng sau:

- Khởi phát bằng sốt cao đột ngột $39 - 40^{\circ}\text{C}$ hoặc sốt vừa tăng dần kèm theo ho khan trong những ngày đầu. Ban đầu bệnh nhân khó khạc đờm sau đó khạc ra nhiều đờm mù xanh, vàng. Đau tức ngực khu trú ở một vùng nhất định. Đau tăng lên khi ho.

- Khó thở nhẹ hoặc vừa, khó thở có xu hướng ngày càng tăng. Trường hợp nặng bệnh nhân khó thở nhiều.

- Khám phổi: nếu viêm phổi thùy có hội chứng đồng đặc (rung thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm). Có thể thấy tiếng thổi ống; đa số trường hợp có ran nổ, ran ầm rập rác 2 bên phổi. Có thể kèm theo nhịp tim nhanh, huyết áp hạ.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

* *Chụp X-Quang phổi*: xác định sự tồn tại và vị trí tồn thương phổi, đánh giá mức độ lan rộng, phát hiện biến chứng và đánh giá đáp ứng điều trị. Với viêm phổi thùy: tồn thương là đám mờ đậm, đồng đều, hình tam giác, đỉnh quay về phía trung thất. Với phế quản phế viêm: nhiều nốt mờ rải rác hai phổi, tập trung nhiều ở vùng cạnh tim và phía dưới; mật độ và kích thước các nốt mờ không đều nhau.

* *Xét nghiệm công thức máu*: số lượng bạch cầu tăng, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

* *Một số xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân viêm phổi*

- Soi và cấy đờm tim vi khuẩn gây bệnh.
- Chọc hút qua khí quản để lấy dịch phế quản nuôi cấy tim vi khuẩn.
- Nuôi cấy dịch phế quản qua soi, chài rửa phế quản.
- Cấy máu hoặc dịch màng phổi tim vi khuẩn gây bệnh.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột với sốt cao $39 - 40^{\circ}\text{C}$, rét run.

- Ho mới xuất hiện, tăng dần, lúc đầu ho khan, về sau ho có đờm đặc màu vàng, xanh hoặc màu giásắt. Có khi nôn, chướng bụng, đau bụng.

- Khó thở trong trường hợp tồn thương phổi lan tỏa, nặng hoặc xảy ra ở những bệnh nhân có các bệnh mãn tính kèm theo: thở nhanh, tim mõi đầu chi.

- Đau ngực: thường có, đôi khi là triệu chứng nổi bật, đau bên tồn thương.

3.1.2. Khám

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, thở hôi, môi khô lưỡi bẩn.
- Hội chứng đông đặc ở phổi, ran nổ bên tồn thương.
- Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: mụn Herpes ở mép, môi, cánh mũi.
- Trường hợp đặc biệt: Người nghiện rượu có thể có lú lẩn, trẻ con có co giật, người cao tuổi triệu chứng thường không rõ ràng, có khi bắt đầu bằng lú lẩn, mê sảng (tỷ lệ tử vong cao do suy hô hấp cấp, hạ nhiệt độ).
 - Thể không điển hình: biểu hiện ho khan, nhức đầu, đau cơ. Khám thường không rõ hội chứng đông đặc; thấy rải rác ran ấm, ran nổ. X-quang phổi tồn thương không điển hình (mờ không đồng đều, giới hạn không rõ hình thuỷ).

3.1.3. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng $> 10 \text{ giga/lít}$, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm $< 4,5 \text{ giga/lít}$: hướng tới viêm phổi do virus.
 - Tốc độ lắng máu tăng, CRP, procalcitonin tăng.
 - Cấy máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.
 - X-quang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành.
 - Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lắp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thùy phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ, tồn thương mới xuất hiện ở một bên hoặc cả hai bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào xét nghiệm vi sinh đờm, máu hoặc dịch phế quản. Các vi khuẩn gây viêm phổi điển hình: Streptococcus pneumonia, Hemophilus influenza.

- + Các vi khuẩn gây viêm phổi không điển hình: Legionella pneumonia, Mycoplasma pneumonia, Chlamydiae pneumonia.
- + Các vi khuẩn gây viêm phổi nặng: Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, vi khuẩn yếm khí.
- + Một số trường hợp do virus, nấm, ký sinh trùng

3.3. Chẩn đoán mức độ nặng

Có nhiều cách đánh giá mức độ nặng của viêm phổi sử dụng bảng điểm CURB65. Khi lựa chọn thuốc cho điều trị, bên cạnh điểm CURB65, còn cần cân nhắc các yếu tố khác như: bệnh mạn tính, mức độ tổn thương trên X-quang, những yếu tố liên quan vi khuẩn học...

Thang điểm CURB65

Ký hiệu	Tiêu chuẩn
C	Thay đổi ý thức
U	Ure máu >7 mmol/l
R	Nhịp thở >30 lần/phút
B	Huyết áp tâm trương < 60mmHg
65	Tuổi ≥ 65

Mỗi biểu hiện trên được tính 1 điểm, từ đó đánh giá mức độ nặng của bệnh viêm phổi như sau:

- Viêm phổi nhẹ: CURB65 = 0-1: điều trị ngoại trú
- Viêm phổi trung bình: CURB65 = 2: điều trị nội trú
- Viêm phổi nặng: CURB65 = 3-5: điều trị tích cực.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Biện pháp điều trị không dùng thuốc

- Điều trị triệt để các nhiễm trùng ở tai mũi họng, răng hàm mặt.
- Tiêm vaccine phòng cúm 01 lần/năm, phòng phế cầu 5 năm/1 lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.

- Không hút thuốc lá, thuốc láo.
- Giữ ấm cổ, ngực trong mưa lạnh.

4.2. Điều trị triệu chứng

- Thuốc hạ sốt

Thuốc hạ sốt thường có tác dụng giảm đau. Có thể dùng paracetamol 0,5g x 3-4 lần/ngày hoặc là Acetaminophen.

- Đạm bão thông khí

Nếu có suy hô hấp thì dùng oxy qua sonde mũi 5-10lit/phút tùy mức độ (lưu ý nếu có suy hô hấp mạn thì giảm liều còn 1-2lit /phút và ngắt quãng).

- Các thuốc giãn phế quản

Nếu có dấu hiệu co thắt phế quản có thể cho thêm Theophyllin 100-200 mg x 3 lần/ngày.

- Các loại thuốc ho và long đờm

Nếu ho nhiều có thể dùng Codein (Acodin, Neocodeon...) 100 mg x 3 lần/ngày. Nếu đờm đặc và khó khạc có thể dùng các loại như Terpin, Benzoat Natri, Eucalyptin... hoặc Acemuc, Exocemuc, Mucosolvon, Rhinathiol...2-3 gói/ngày.

4.3. Điều trị nguyên nhân

Đây là điều trị chính để giải quyết nguyên nhân gây bệnh. Cụ thể là kháng sinh, thuốc phải dùng sớm, đúng loại, đủ liều, dựa vào kháng sinh đồ, khi chưa có kháng sinh đồ thì dựa vào yếu tố dịch tễ, diễn tiến lâm sàng của bệnh, kinh nghiệm của thầy thuốc, thể trạng bệnh nhân và phải theo dõi đáp ứng điều trị để có hướng xử trí kịp thời.

LAO PHỔI

MỤC TIÊU

1. Xác định được nguyên nhân, triệu chứng chẩn đoán bệnh lao phổi;
2. Liệt kê được phác đồ điều trị và các biện pháp phòng bệnh lao phổi.

1. Đại cương

Bước sang thế kỷ 21, thế giới vẫn còn 1/3 dân số bị nhiễm lao. Lao là bệnh có số tử vong cao hàng thứ 9 trên thế giới và xuất hiện ở hầu khắp các quốc gia và lãnh thổ.

Lao phổi chiếm 80% trong tổng số các thể lao và là nguồn lây lao nguy hiểm nhất.

Chiến lược Quốc gia Phòng chống bệnh lao Việt Nam được thành lập 2014 và dự kiến thanh toán kết thúc bệnh lao vào năm 2030.

2. Sinh bệnh học

2.1. Nguyên nhân

- Chủ yếu là loài (*species*) vi khuẩn lao người (*Mycobacterium Tuberculosis hominis*), trong đó có thể đã có những chủng vi khuẩn lao kháng thuốc ngay từ đầu. Có thể do vi khuẩn lao bò (*Mycobacterium Tuberculosis bovis*), nhưng ít gặp. AFB (Acide Fast Bacilli) là tên gọi vi khuẩn lao cấp độ giống (*genus*).

- Ở những người nhiễm HIV/AIDS khi bị lao phổi, nguyên nhân còn có thể do các vi khuẩn kháng cồn, kháng toan không điển hình (*Mycobacterium Tuberculosis atypiques*) hay các loài lao khác.

2.2. Đường gây bệnh

Con đường nội sinh: vi khuẩn lao từ ổ lao tiên phát (ổ lao cũ) lan tràn theo đường máu, bạch huyết và phế quản gây nên tổn thương lao ở phổi.

Con đường ngoại sinh: vi khuẩn lao xâm nhập từ bên ngoài vào theo đường phế quản vào phế nang gây nên tổn thương lao ở phổi.

2.3. Vị trí tổn thương

Lao phổi hay bắt đầu từ vùng đỉnh phổi, trên xương đòn và vùng dưới xương đòn (phân thùy đỉnh và phân thùy sau của vùng đỉnh phổi).

2.4. Tuổi, giới, địa dư

Lao phổi hay gặp ở người lớn, chủ yếu ở độ tuổi 15 - 55 là đối tượng lao động chính của xã hội. Ở trẻ em lao phổi có thể gặp ở trẻ lớn độ tuổi từ 10 - 14. Người già do sức đề kháng giảm nên tỷ lệ lao phổi cũng gặp nhiều hơn.

Trên thế giới cũng như ở Việt Nam tỷ lệ mắc lao phổi ở nam giới cao hơn nữ giới. Theo số liệu của CTCLQG tỷ lệ mắc lao phổi ở nam cao hơn nữ từ 1,5 - 2 lần.

Lao phổi là bệnh của người nghèo, bệnh lây lan nhanh trong cộng đồng điều kiện sống chật chội, thiếu vệ sinh, thông khí và dinh dưỡng kém. Trên 95% số người bệnh lao, và 98% số người chết do lao trên toàn cầu thuộc các nước thu nhập vừa và thấp.

2.5. Các đối tượng dễ bị mắc lao

- Người tiếp xúc với nguồn lây càng lâu dài, trực tiếp thì càng dễ bị lây.
- Người nhiễm HIV/AIDS
- Người bị bệnh bụi phổi
- Viêm phổi siêu vi khuẩn
- Người suy dinh dưỡng, mắc bệnh mạn tính như: đái tháo đường, loét dạ dày tá tràng ...
- Người nghiện, tiếp xúc với chất độc
- Người dùng các thuốc suy giảm miễn dịch kéo dài như corticoid.
- Người vô gia cư
- Quản giáo, tội phạm trong trại giam, phụ nữ có thai, người nghiện rượu, người già...

- Mức sống thấp, chiến tranh, trạng thái tinh thần căng thẳng... đều có thể là yếu tố thuận lợi của bệnh lao.

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1. Thời kỳ bắt đầu

3.1.1. Đa số các trường hợp bắt đầu một cách từ từ với các dấu hiệu sau

* Triệu chứng toàn thân: người bệnh mệt mỏi, ăn kém, gầy sút, sốt nhẹ về chiều tối nhiệt độ $37^05 - 38^0C$ kèm theo ra mồ hôi về ban đêm, da xanh... các triệu chứng này gọi là hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc lao.

* Triệu chứng cơ năng:

Ho khạc đờm dài là triệu chứng hay gặp nhất chiếm 80 - 90%. Đờm nhầy, màu vàng nhạt có thể mù xanh hoặc mù đặc. Đây là triệu chứng quan trọng, ho khạc đờm trên 2 tuần là dấu hiệu nghi ngờ lao trên lâm sàng cần cho xét nghiệm đờm để chẩn đoán sớm.

- Ho ra máu: khoảng 10% người bệnh, bắt đầu bằng triệu chứng ho ra máu, thường ho ra máu ít, có đuôi khái huyết.

- Đau ngực: đây là triệu chứng không gặp thường xuyên, thường đau khu trú ở một vị trí nhất định.

- Khó thở: chỉ gặp khi tồn thương rộng ở phổi, khó thở tăng dần.

* Triệu chứng thực thể: giai đoạn đầu các dấu hiệu thực thể thường nghèo nàn, khám thường không phát hiện được triệu chứng gì rõ rệt nhất là những trường hợp tồn thương ít. Một số trường hợp có thể nghe thấy rì rào phế nang giảm ở vùng đỉnh phổi hoặc vùng liên bả cột sống, nghe thấy ran nổ, ran âm ở một vị trí cố định.

3.1.2. Khởi bệnh cấp tính

Thể này ít gặp và thường bắt đầu với sốt cao, ho, đau ngực nhiều, kèm theo khó thở, cách bắt đầu này thường gặp trong lao phổi bã đậu hoặc phế quản phế viêm lao.

3.2. Thời kỳ toàn phát

Các triệu chứng lâm sàng trên đây nặng dần lên và diễn biến thành từng đợt, có thời gian giảm sau đó trở lại với mức độ nặng hơn. Nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời thì bệnh ngày càng nặng.

* *Triệu chứng toàn thân:* người bệnh suy kiệt, da xanh, niêm mạc nhợt, sốt dai dẳng về chiều và tối.

* *Cơ năng:*

- Ho ngày càng tăng có thể ho ra máu
- Đau ngực liên tục
- Khó thở tăng dần cả khi nghỉ ngơi

* *Thực thể:* khi người bệnh đến muộn, có thể thấy lồng ngực lép bên tồn thương do các khoang liên sườn hép lại. Nghe phổi thấy ran ầm, ran nổ, ran rít có thể thấy tiếng thổi hang.

4. Cận lâm sàng

4.1. Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn lao

Xét nghiệm đờm bằng phương pháp nhuộm Ziehl - Neelsen soi trực tiếp tìm AFB. Đây là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán xác định sớm lao phổi. Xét nghiệm này rẻ tiền, dễ làm, chẩn đoán sớm được lao phổi.

4.2. Chụp Xquang phổi

4.2.1. Phân loại tổn thương cơ bản của lao phổi



Hình 4.1. Tổn thương đám thâm nhiễm



Hình 4.2. Tổn thương xơ và hang



Hình 4.3. Tổn thương nổi

* *Thê thâm nhiễm*: tổn thương thường là đám mờ nhạt không đều giới hạn không rõ, hay gặp ở đỉnh phổi dưới xương đòn.

* *Thê nốt*: tổn thương là các nốt mờ đậm, mờ nhạt, giới hạn rõ, kích thước không bằng nhau, có thể tập trung hoặc phân bố rải rác khắp hai phổi.

* *Thê xơ và xơ hang*: tổn thương xơ là đám mờ hoặc các dải mờ, mờ đậm có thể gây co kéo. Mọi thể lao đều có xu thế tiến triển tới xơ và hang.

* *Hang lao*: hình tròn sáng, bờ liên tục kích thước trung bình từ 2 - 5 cm có thể ở mọi vị trí của phổi, thường gặp ở vùng đỉnh phổi dưới đòn 2 bên.

4.3. Phản ứng da bằng tuberculin

Kết quả thường dương tính ở mức độ nhẹ hoặc trung bình.

4.4. Công thức máu

Số lượng hồng cầu bình thường hoặc giảm nhẹ, số lượng bạch cầu tăng ít, tỷ lệ bạch cầu lympho tăng.

5. Chẩn đoán xác định

- Lao phổi AFB (+): có ít nhất 1 mẫu đờm hoặc dịch phế quản, dịch dày có kết quả soi trực tiếp AFB (+) tại các phòng xét nghiệm được kiểm chuẩn bởi Chương trình chống lao Quốc gia.

- Lao phổi AFB (-), người bệnh được chẩn đoán lao phổi AFB (-) cần thỏa mãn 1 trong 2 điều kiện sau:

+ Có bằng chứng vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày bằng phương pháp nuôi cấy hoặc các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF.

+ Được thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao đầy đủ dựa trên: lâm sàng, bất thường nghi lao trên Xquang phổi và HIV (+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

6. Điều trị và phòng bệnh

Hiện nay lao phổi chủ yếu là điều trị nội khoa, điều trị ngoại khoa trong một số trường hợp đặc biệt. CTCLQG đảm bảo cung cấp đầy đủ thuốc điều trị lao miễn phí cho tất cả các trường hợp lao.

6.1. Phác đồ điều trị lao

Phác đồ A1: 2RHZE/4RHE

- Hướng dẫn:

+ Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc dùng hàng ngày.

+ Giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng, gồm 3 loại thuốc là R, H và E dùng hàng ngày.

- Chỉ định: cho các trường hợp bệnh lao người lớn không có bằng chứng kháng thuốc.

Phác đồ A2: 2RHZE/4RH

- Hướng dẫn:

+ Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc dùng hàng ngày.

+ Giai đoạn duy trì kéo dài 4 tháng, gồm 2 loại thuốc là R và H dùng hàng ngày.

- Chỉ định: cho các trường hợp bệnh lao trẻ em không có bằng chứng kháng thuốc

Phác đồ B1: 2RHZE/10RHE

- Hướng dẫn:

+ Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc H, R, Z, E dùng hàng ngày.

+ Giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng, gồm 3 loại thuốc là R, H, E dùng hàng ngày.

- Chỉ định: lao màng não, lao xương khớp và lao hạch người lớn. Điều trị lao màng não nên sử dụng corticosteroid (dexamethasone hoặc prednisolone) liều giảm dần trong thời gian 6-8 tuần đầu tiên và dùng Streptomycin (thay cho E) trong giai đoạn tấn công.

Phác đồ B2: 2RHZE/10RH

- Hướng dẫn:

+ Giai đoạn tấn công kéo dài 2 tháng, gồm 4 loại thuốc H, R, Z, E dùng hàng ngày.

+ Giai đoạn duy trì kéo dài 10 tháng, gồm 2 loại thuốc là R, H dùng hàng ngày.

- Chỉ định: lao màng não, lao xương khớp và lao hạch trẻ em. Điều trị lao màng não nên sử dụng corticosteroid (dexamethasone hoặc prednisolone) liều giảm dần trong thời gian 6-8 tuần đầu tiên và dùng Streptomycin (thay cho E) trong giai đoạn tấn công.

6.2. Phòng bệnh lao

- Tiêm phòng BCG vaccine cho trẻ em
- Nâng cao thể trạng
- Phát hiện sớm những người nghi lao
- Điều trị bệnh nhân lao đúng nguyên tắc
- Xử lý đờm
- Cách ly nguồn lây

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

MỤC TIÊU

- 1. Trình bày được nguyên nhân, bệnh sinh của bệnh loét dạ dày - tá tràng.*
- 2. Xác định được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh loét dạ dày - tá tràng.*
- 3. Đề xuất các nhóm thuốc chính điều trị bệnh loét dạ dày - tá tràng.*

1. KHÁI NIỆM, NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH

1.1. Khái niệm

Loét dạ dày - tá tràng là sự phá hủy ở một vị trí trên thành dạ dày, tá tràng có thể sâu tới lớp cơ niêm mạc hoặc hơn nữa. Đây là loét có phản ứng viêm mạn, khi là loét thành sẹo có sự tái tạo biểu mô trên bề mặt là loét và tạo tổ chức xơ đáy là loét. Đây là một bệnh mãn tính, diễn biến có tính chất chu kỳ, gặp ở nam nhiều hơn nữ.

Tổn thương thường là 1 ổ loét, nhưng có thể là 2 - 3 ổ. Đường kính ổ loét dưới 2cm. Vị trí hay gặp nhất là ở bờ cong nhỏ, hang vị, môn vị và hành tá tràng.

1.2. Nguyên nhân và bệnh sinh

Hiện nay, cơ chế bệnh sinh của loét dạ dày tá tràng vẫn chưa thật rõ ràng, có nhiều yếu tố liên quan đến sự hình thành và phát triển của bệnh.

Quá trình hình thành ổ loét là hậu quả của sự mất cân bằng giữa yếu tố tấn công (acid hydrochlorid, pepsin, xoắn khuẩn Helicobacter Pylori, NSAID, rượu, thuốc lá...) và yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày (sự nguyên vẹn của biểu

mô phủ, sự tiết nhầy và lớp chất nhầy, bicarbonat, prostaglandin, vai trò của tuan hoàn, thần kinh...).

Mọi quá trình làm cho yếu tố tấn công tăng lên mà không có sự cung cấp đúng mức của yếu tố bảo vệ hoặc yếu tố bảo vệ giảm sút mà không có giảm tương ứng yếu tố tấn công đều có thể dẫn tới loét dạ dày - tá tràng.

1.2.1. Vai trò của acid và pepsin dịch vị

Đây là yếu tố cần thiết cho quá trình hình thành loét dạ dày tá tràng. Vai trò của acid đã được xác định trong hội chứng Zollinger - Ellison với nhiều ổ loét ở dạ dày và tá tràng do tiết quá nhiều gastrin và sản xuất quá nhiều acid. Tuy nhiên không phải mọi trường hợp loét dạ dày tá tràng đều có tăng acid.

1.2.2. Vai trò của *Helicobacter pylori*

Xoắn khuẩn H. Pylori đóng vai trò quan trọng trong nguy cơ gây loét: khoảng 95% người loét tá tràng và 70 - 80% người loét dạ dày có vi khuẩn này. H.Pylorin gây viêm dạ dày mạn và làm tăng bài tiết acid. Do đó, diệt trừ được H.Pylori sẽ làm ổ loét liền nhanh và giảm rõ rệt tỉ lệ tái phát.

Đây là một loại xoắn khuẩn Gram âm, sống ở lớp niêm mạc và dưới niêm mạc dạ dày - tá tràng, làm tổn thương niêm mạc tại chỗ bằng cách: thoái hóa lớp chất nhầy bảo vệ niêm mạc, sản xuất ra các men làm tổn thương các tế bào niêm mạc.

H. pylori tiết ra men urease để thủy phân ure thành amoniac gây độc với tế bào niêm mạc, đồng thời ngăn cản quá trình tổng hợp chất nhầy làm thay đổi chất lượng và phân bố chất nhầy trên bề mặt niêm mạc. Như vậy, sự toàn vẹn của lớp chất nhầy không còn, kèm theo tổn thương các tế bào biểu mô, các yếu tố tấn công như acid và pepsin tác động trực tiếp vào tế bào biểu mô và dẫn tới loét.

1.2.3. Yếu tố tinh thần

Mọi căng thẳng thần kinh kéo dài sẽ gây co mạch và tăng tiết acid gây loét, vết loét lại kích thích vỏ não và vỏ não lại kích thích dạ dày theo cơ chế phản hồi.

1.2.4. Vai trò của một số thuốc

Aspirin: Gây loét và chảy máu, gặp ở dạ dày nhiều hơn tá tràng, do tác dụng tại chỗ và toàn thân. Trong dạ dày pH acidic, làm cho nó không phân ly và hòa tan được với mỡ, nên xuyên qua lớp nhầy và ăn mòn niêm mạc gây loét. Toàn thân do Aspirin ức chế Prostaglandin, làm cản trở sự đổi mới tế bào niêm mạc và ức chế sự sản xuất nhầy ở dạ dày và tá tràng.

Nhóm NSAID: Gây loét và chảy máu tương tự như Aspirin nhưng không gây ăn mòn tại chỗ.

Corticoid: Không gây loét trực tiếp, chỉ ngăn chặn sự tổng hợp Prostaglandin do đó làm giảm bảo vệ của niêm mạc dạ dày - tá tràng.

1.2.5. Vai trò của hút thuốc lá

Loét dạ dày tá tràng thường gặp ở người hút thuốc lá, thuốc lá cũng làm xuất hiện các ổ loét mới và làm chậm sự lành sẹo hoặc gây đề kháng với điều trị. Cơ chế gây loét của thuốc lá có thể do kích thích dây X, hủy niêm dịch do trào ngược tá tràng dạ dày, do giảm tiết bicarbonate và ức chế quá trình tổng hợp prostaglandin.

1.2.6. Yếu tố di truyền

Loét tá tràng có yếu tố tinh di truyền, tần suất cao ở một số gia đình có tiền sử và loét đồng thời xảy ra ở 2 anh em sinh đôi đồng noãn, hơn là dị noãn.

Những người có nhóm máu O có tỉ lệ loét dạ dày tá tràng cao hơn nhóm máu khác 1,4 lần.

1.2.7. Yếu tố ăn uống

Ăn uống các chất kích thích như uống rượu, ăn chất quá nóng hoặc quá lạnh, vận động mạnh sau khi ăn no đều có thể tác động tổn hại tới niêm mạc dạ dày và thúc đẩy những vết loét nặng lên.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Thể diễn hình

- Đau bụng vùng thượng vị là triệu chứng chính:

- + Đau âm ỉ, hoặc болг rát, hoặc đau quặn.
- + Đau có tính chất chu kỳ trong ngày và trong năm: đau theo nhịp điệu với bữa ăn: đau khi đói, ăn vào đỡ đau (loét hành tá tràng) hoặc đau sau khi ăn vài giờ (loét dạ dày). Đợt đau kéo dài vài tuần rồi hết, vài tháng hoặc cả năm sau lại xuất hiện một đợt đau.
- + Càng về sau bệnh càng mất dần tính chu kỳ, số đợt đau tăng dần và liên tục.
 - Kèm theo bệnh nhân có ợ hơi, ợ chua, đầy bụng.
 - Khi có triệu chứng nôn ra máu hoặc đi ngoài ra máu là biểu hiện có biến chứng.
 - Thăm khám: trong cơn đau có hiện tượng co cứng vùng thượng vị, ngoài cơn đau bụng mềm không có dấu hiệu gì đặc biệt.

2.1.2. Thể không điển hình

Bệnh loét không có triệu chứng hoặc triệu chứng không rõ ràng chiếm tỷ lệ khoảng -20%, bệnh thường tiến triển im lặng, không có triệu chứng đau và biểu hiện đột ngột bởi một biến chứng (chảy máu tiêu hóa, thủng ổ loét...). Loét dạ dày tá tràng gặp ở trẻ em và người già, người suy kiệt cũng thường có biểu hiện không điển hình.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Thăm dò hình thái

- Nội soi dạ dày tá tràng bằng ống soi mềm đã được áp dụng rộng rãi nhiều ở các cơ sở y tế, có độ tin cậy cao vì quan sát được trực tiếp các tổn thương ở dạ dày tá tràng bằng mắt thường hoặc qua video.

Trong khi nội soi, tùy theo chuẩn đoán hình ảnh, có thể sinh thiết để xét nghiệm mô bệnh học, tìm vi khuẩn *Helicobacter Pilori* (*HP*), thực hiện kèm theo các thủ thuật điều trị như cầm máu ổ loét, cắt polyp...

- Chụp X quang dạ dày tá tràng: Cho bệnh nhân uống barit rồi chụp ở các tư thế, vị trí khác nhau của dạ dày tá tràng để tìm tổn thương. Đây là

phương pháp gián tiếp nên độ tin cậy không cao, dễ bỏ sót tồn thương nhỏ không thấy được trên phim.

2.2.2. Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn *Helicobacter Pilori* (HP)

Có nhiều phương pháp tìm vi khuẩn *Helicobacter Pilori* (HP):

- Sinh thiết niêm mạc qua nội soi:

- + Xét nghiệm nhanh urease

- + Xét nghiệm mô bệnh học tìm vi khuẩn *Helicobacter Pilori* (HP)

- + Nuôi cấy tìm vi khuẩn *Helicobacter Pilori* (HP). Phương pháp này thường ít sử dụng trên lâm sàng.

- Test thở với urease - C13 hoặc C14 (urease breathtest)

- Xét nghiệm huyết thanh học

2.2.3. Thăm dò chức năng bài tiết dịch vị của dạ dày

- Hút dịch vị lúc đói: Đo khối lượng dịch vị, dịch lượng HCL và pepsin; qua đó đánh giá tình trạng bài tiết dịch vị ở mức tăng (cường tính) hoặc giảm (nhược tính)

- Các biện pháp kích thích bài tiết dịch vị: Để đánh giá kích thích bài tiết dịch vị do histamin hay do thần kinh phế vị gây ra, người ta làm các nghiệm pháp histamin và insulin. Với các phương pháp trên, người ta đánh giá chức năng bài tiết dịch vị ở dạng cường tính, bình thường hoặc nhược tính. Bệnh nhân loét tá tràng thường ở dạng cường tính, số lượng dịch vị nhiều, lượng HCL tăng cao (đa toan, đa tiết).

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Lâm sàng: đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kì.

- Nội soi dạ dày bằng ống soi mềm đường tiêu hoá trên hiện được coi là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, có nhiều ưu điểm so với chụp Xquang dạ dày:

- + Mô tả hình ảnh nội soi của ổ loét: vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, rìa ổ loét (niêm mạc xung quanh ổ loét).

- + Sinh thiết tìm H.pylori, test urease, qua mô bệnh học.
- + Sinh thiết cạnh ổ loét làm mô bệnh học nếu nghi ngờ ung thư, đặc biệt là các trường hợp loét ở dạ dày.
 - + Các giai đoạn của loét dạ dày - hành tá tràng trên nội soi: có 3 giai đoạn sau:
 - a. Giai đoạn hoạt động (active stage): hình tròn, ovan hoặc hình kí dị, thường kích thước < 1cm, bờ rất phù nề, phủ bởi fibrin, màu hơi lục hoặc hơi vàng hoặc hơi trắng. Đáy có già mạc trắng hoặc nhìn thấy mạch (điểm đóm đen 1-2mm).
 - b. Giai đoạn lành ổ loét (healing stage): bờ ổ loét gờ lên và ít đều hơn, sưng huyết nhiều từ ngoại vi đến trung tâm ổ loét, sợi tơ huyết phủ đáy ổ loét, đáy ổ loét màu hơi đỏ.
 - c. Giai đoạn liền sẹo (scar stage): điểm trắng, teo niêm mạc, nếp niêm mạc hội tụ vào trung tâm sẹo.

4. BIẾN CHỨNG

- Xuất huyết tiêu hóa: biểu hiện bằng nôn ra máu, hoặc đi ngoài phân đen hoặc kết hợp cả hai. Nếu không cấp cứu kịp thời bệnh nhân có thể tử vong do mất nhiều máu gây trụy tim mạch, hạ huyết áp.
- Thủng dạ dày là một cấp cứu ngoại khoa, biểu hiện bằng đau bụng dữ dội và co cứng thành bụng do các chất dịch dạ dày tràn vào ổ bụng gây viêm màng bụng
 - Hẹp môn vị: bệnh nhân ăn không tiêu, đầy chướng bụng, nôn nhiều.
 - Ung thư hóa dạ dày từ ổ loét.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Mục đích điều trị

- Giảm yếu tố gây loét dựa trên bệnh căn của từng bệnh nhân.
- Tăng cường yếu tố bảo vệ và tái tạo niêm mạc.
- Diệt trừ H. pylori bằng kháng sinh và thuốc diệt khuẩn.

5.2. Chế độ ăn uống và sinh hoạt làm giảm tiết dịch vị

- Ăn nhiều bữa, nhai kỹ.
- Khi đau nên ăn nhẹ, ăn lỏng và uống nhiều nước.
- Không ăn những chất dễ gây kích thích.
- Không hút thuốc lá.
- Tâm lý liệu pháp: cần giải thích để bệnh nhân yên tâm và hợp tác trong điều trị. Nếu bệnh nhân quá lo lắng có thể cho thêm an thần: Diazepam, Chlordiazepot...

5.3. Các thuốc điều trị loét dạ dày - tá tràng

5.3.1. Thuốc trung hòa acid dịch vị (các antacid)

Các hydroxyd và muối của magnesi hoặc nhôm... tuy nhiên dùng lâu ngày sẽ tạo các muối phosphat không hòa tan lâu ngày gây mất phospho.

5.3.2. Thuốc chống bài tiết HCl

- Ức chế thụ thể H₂: Ức chế sự tiết acid không chỉ sau kích thích histamine mà cả sau kích thích dây X, kích thích bằng gastrin và cả thử nghiệm bữa ăn. Gồm: cimetidin (hiện nay không dùng), famotidin, ranitidin, nizatidin.

- Ức chế bơm proton (ức chế hoạt động của bơm H⁺/K⁺ATPase): Là thụ thể cuối cùng của tế bào viền phụ trách sự tiết acid chlorhydrid, do đó thuốc ức chế bơm proton có tác dụng nhanh và mạnh nhất. Gồm: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazole.

5.3.3. Thuốc bảo vệ niêm mạc và băng ố loét

- Băng ố loét: Alumin sacharose sulfat.
- Kích thích tiết nhầy và bicarbonat: misoprostol, cam thảo, teprenon...
- Vitamin: B1, B6, PP có tác dụng bảo vệ niêm mạc, điều hòa độ acid, giúp cơ thể hấp thu nhanh các chất dinh dưỡng.

5.3.4. Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương và thần kinh thực vật

- Thuốc tác động trên thần kinh trung ương có tác dụng an thần: diazepam, sulpirid, meprobamat...

- Thuốc tác động trên thần kinh thực vật làm giảm đau do co thắt, giảm tiết dịch: atropin, pirenzepin.

5.3.5. Thuốc diệt *H. pylori*

- Các hợp chất bismuth hữu cơ: TDB (Tripotassium Dicitro Bismuthat) hoặc CBS (Colloidal Bismuth Subnitrat).

- Kháng sinh: amoxicilin, tetracyclin, clarithromycin.

- Các dẫn chất 5 nitro-imidazol: metronidazol, tinidazol...

5.4. Chỉ định điều trị ngoại khoa

- * Chỉ định tuyệt đối:

- Chảy máu tiêu hóa đã điều trị nội khoa tích cực mà không cầm máu

- Thủng ổ loét, hẹp môn vị, ung thư hóa.

- * Chỉ định tương đối:

- Chảy máu ổ loét tái phát nhiều lần, có nguy cơ sê chảy máu tiếp

- Bệnh nhân > 40 tuổi, đã điều trị nội khoa tích cực mà không đỡ đau nhiều làm ảnh hưởng đến khả năng lao động và cuộc sống bình thường

NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU

1. Trình bày được khái niệm, nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, yếu tố thuận lợi của nhiễm khuẩn tiết niệu.
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của nhiễm khuẩn tiết niệu.
3. Áp dụng được các phương pháp điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu.

1. KHÁI NIỆM, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI

1.1. Khái niệm

Nhiễm khuẩn tiết niệu (Urinary Tract Infection - NTKN) là tình trạng nhiễm trùng các phần của đường tiết niệu, đặc trưng bởi sự hiện diện của vi khuẩn trong nước tiểu hoặc các triệu chứng biểu hiện sự xâm nhập của vi khuẩn ở 1 hoặc nhiều phần của đường tiết niệu. Gọi là NTKN khi có 10^5 hay hơn chủng vi khuẩn trong 1ml nước tiểu sau khi lấy nước tiểu vừa mới lấy từ bàng quang. Các nhiễm khuẩn đường tiết niệu tùy theo vị trí giải phẫu có thể chia làm 2 nhóm:

- NTKN trên: viêm thận - bể thận.
- NTKN dưới: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm niệu đạo.

Nhiễm khuẩn tại các vị trí này có thể xảy ra đồng thời hoặc độc lập với nhau và có thể không có triệu chứng.

1.2. Nguyên nhân

Nhiều loại vi sinh vật khác nhau có thể gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu, hay gặp nhất là các vi khuẩn Gram âm: E. coli (chiếm tỷ lệ cao nhất trong số các tác nhân gây bệnh, khoảng 80%), Proteus, Klebsiella, Enterobacter, pseudomonas. Các loại vi khuẩn Gram dương ít gặp hơn: tụ cầu, Enterococci. Ngoài ra có thể gặp các loại vi sinh vật khác: Chlamydia trachomatis, lậu cầu, candida..

1.3. Cơ chế bệnh sinh

Đường gây bệnh hay gặp nhất là vi khuẩn qua niệu đạo ngược lên bàng quang và từ đó có thể lên niệu quản, thận. Nhiễm khuẩn tiết niệu xảy ra do sự tương tác giữa độc tính của chủng vi khuẩn, mức độ sinh sản và cơ chế đề kháng tại chỗ cũng như đề kháng toàn thân của cơ thể. Bình thường vi khuẩn từ niệu đạo vào bàng quang sẽ bị thanh lọc nhanh chóng do tác dụng pha loãng, dội sạch khi đi tiểu và tác dụng kháng khuẩn trực tiếp của niêm mạc, phản ứng của các bạch cầu trung tính trong thành bàng quang. Khi xuất hiện những điều kiện thuận lợi trên thì cơ chế đề kháng của cơ thể bị suy giảm và nguy cơ nhiễm khuẩn tiết niệu dễ xảy ra.

Nhiễm khuẩn tiết niệu theo đường máu chỉ xảy ra ở những cơ thể suy yếu do bị bệnh mạn tính hoặc do dùng các thuốc ức chế miễn dịch kéo dài.

1.4. Các yếu tố thuận lợi

1.4.1. Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu

Tình trạng tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu là yếu tố thuận lợi cho sự phát sinh phát triển của vi khuẩn và nước tiểu trào ngược lên trên mang theo vi khuẩn.

1.4.2. Dị vật đường tiêu

- Sỏi tiết niệu, ngay cả khi sỏi không gây ứ đọng tắc nghẽn đường tiêu.
- Các u đường bài tiết.
- Các loại ống dẫn lưu: sonde tiêu, sonde dẫn lưu bàng quang, dẫn lưu thận...

1.4.3. Sức đề kháng của cơ thể

Bệnh nhân bị đái tháo đường dễ bị nhiễm khuẩn niệu.

1.4.4. Vai trò kết dính của vi khuẩn vào niệu mạc

Vi khuẩn dính vào niệu mạc là điều kiện để phát sinh NKTN.

Nghiên cứu trên vi khuẩn E. Coli người ta nhận thấy màng tế bào vi khuẩn có gắn các nhung mao (kháng nguyên H) và các nhung mao giúp vi khuẩn bám dính vào niệu mạc. Các Lipopolisaccharide vi khuẩn có tính chất miễn dịch và giúp cho việc phân tán rộng các nội độc tố, ngoài ra còn có tác động lên cơ trơn và làm giảm nhu động đường tiêu, từ đó góp phần làm tăng tình trạng nhiễm khuẩn. Các Lipopolisaccharide này mang kháng nguyên O và từ đó giúp xác định các typ huyết thanh khác nhau của vi khuẩn E. Coli. Kháng nguyên K (kháng nguyên vỏ) là yếu tố độc lực quan trọng, nó chống lại sự thực bào và hoạt hoá hệ thống bổ thể.

Niệu mạc cũng có những thụ thể đặc hiệu để đón nhận cấu trúc ngoại bào của vi khuẩn.

1.4.5. Sự đề kháng tự nhiên của hệ tiết niệu chống lại nhiễm khuẩn

*** Nước tiểu**

- Nồng độ ure, các acid hữu cơ trong nước tiểu, pH góp phần ngăn cản sự tăng sinh và gắn của vi khuẩn vào niệu mạc.

- Đường trong nước tiểu sẽ giúp E. Coli phát triển. Phụ nữ mang thai, tính thâm thấu giảm và pH ít acid hơn người không mang thai tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển trong nước tiểu ở thời kỳ thai nghén.

- Chất tiết của tiền liệt tuyến có tác dụng ức chế vi khuẩn.

*** Niệu đạo, vùng quanh niệu đạo và tầng sinh môn**

IgA trong chất tiết âm đạo, pH âm đạo thấp có tác dụng ngăn cản sự phát triển của các vi khuẩn nguồn gốc từ ruột.

* Cơ chế để kháng không đặc hiệu của bàng quang

Bàng quang có khả năng loại trừ vi khuẩn nhờ vào việc tống hết nước tiểu lúc đi tiểu. Ngoài ra niêm mạc bàng quang còn được phủ bởi một lớp mucopolysaccharide giúp ngăn cản sự bám dính của vi khuẩn.

* Thận: thực nghiệm cho thấy vùng tụy và nhú thận nhạy cảm nhất với tình trạng nhiễm khuẩn. Vùng vỏ thận cần phải có một lượng vi khuẩn nhiều gấp 1.000-10.000 lần so với lượng vi khuẩn gây ra nhiễm khuẩn như vậy ở thận

* Cơ chế miễn dịch của đường tiết niệu chống lại nhiễm khuẩn

IgA dịch tiết có vai trò chống lại sự bám dính của vi khuẩn vào niêm mạc. Trong quá trình nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên, người ta thấy có xuất hiện trong nước tiểu IgG và IgA chống lại protein thành vi khuẩn.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu trên

Là trạng thái nhiễm khuẩn của thận cho tới miệng niệu quản, mà chủ yếu là ở nhu mô thận và thành của đài bể thận, tạo nên một bệnh lý đặc thù là viêm đài - bể thận cấp, với các triệu chứng điển hình như sau:

- Sốt cao 39 - 40°C, rét run, mạch nhanh.
- Đau thắt lưng một bên (hiếm khi đau hai bên)
- Tiểu đục, đái máu, đái buốt, đái rắt.

Khám lâm sàng có thể thấy đau nhiều vùng hố thắt lưng, phản ứng cơ thắt lưng (+), có thể thận nhiễm khuẩn xày ra trên một đường tiết niệu bị tắc nghẽn (do sỏi, chít hẹp niệu quản...) thì trước đó bệnh nhân có cơn đau quặn thận.

Toàn trạng thay đổi: buồn nôn, nôn, gầy sút, mất ngủ...

2.1.2. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới

Là tình trạng nhiễm khuẩn của bàng quang niệu đạo kể cả bộ phận sinh dục của nam giới (tiền liệt tuyến, tinh hoàn). Có thể gặp các hình thái sau:

viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn cấp, viêm mào tinh cấp...

- Viêm bàng quang cấp tính thường không có sốt. Ngược lại viêm tiền liệt tuyến và tinh hoàn thì thường có sốt, 39°C.

- Toàn trạng ít thay đổi.

- Nổi bật là các triệu chứng kích thích bàng quang: đái buốt, đái rắt, đau tức hạ vị. Nước tiểu đục, có mù hoặc có máu.

- Viêm mào tinh - tinh hoàn cấp thì đau ở bìu dữ dội, cấp tính. Nhiều trường hợp nhầm lẫn với xoắn testis.

- Khám lâm sàng thấy đau ở hạ vị khi ăn, có khi phát hiện thấy cầu bàng quang mạn tính (ú đọng nước tiểu trong bàng quang mạn tính), thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to đau (viêm tiền liệt tuyến cấp); tinh hoàn một bên sưng nóng đỏ (viêm tinh hoàn mào tinh cấp).

Ngoài hai thể bệnh trên, có nhiều trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu không có biểu hiện lâm sàng, chỉ phát hiện được khi lấy nước tiểu có vi khuẩn.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

Ngoài các triệu chứng lâm sàng kể trên, chẩn đoán NKTN dựa vào xét nghiệm tìm vi khuẩn trong nước tiểu. Các xét nghiệm khác (X quang, siêu âm, xét nghiệm máu) giúp tìm ra các tắc nghẽn của đường tiết niệu, đánh giá mức độ tổn thương...

2.2.1. Cấy nước tiểu

NKTN được chẩn đoán khi số lượng vi khuẩn trong nước tiểu $>10^5/\text{ml}$ hoặc có nhiều bạch cầu với số lượng $>10^4/\text{ml}$. Khi nuôi cấy vi khuẩn, nhất thiết phải làm kháng sinh đồ để xác định loại vi khuẩn và tìm ra kháng sinh thích hợp để điều trị đúng.

Xét nghiệm nước tiểu rất quan trọng cho chẩn đoán do đó khi lấy mẫu xét nghiệm phải sát trùng kỹ vùng bộ phận sinh dục và cho bệnh nhân đai bò nước tiểu đầu bối để tránh tạp khuẩn.

2.2.2. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.
- Tốc độ lắng máu (VSS) cao.
- CRP (C Reactive Proteine) tăng (bình thường 2-8).
- Định lượng ure, creatinin máu để đánh giá chức năng thận, nhất là khi có tắc nghẽn đường bài tiết nước tiểu.

2.2.3. X quang

- Giúp phát hiện các dị vật đường tiết niệu, tìm ra các chỗ tắc nghẽn và mức độ tắc nghẽn, phát hiện trào ngược bàng quang - niệu quản... là các yếu tố thuận lợi cho NKTN trên.

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: chủ yếu để phát hiện sỏi cản quang trong hệ tiết niệu

- Chụp hệ tiết niệu qua tĩnh mạch (UIV): Để phát hiện tắc nghẽn, các dị dạng, mức độ tổn thương của đường tiết niệu. Phương pháp này được làm một cách hệ thống cho tất cả các bệnh nhân nam dù là mắc bệnh lần đầu, cho những bệnh nhân nữ hay bị tái phát.

- Chụp niệu quản - bể thận ngược dòng: chỉ định khi có viêm thận-bể thận cấp do tắc nghẽn đường tiết niệu mà các phương pháp trên không phát hiện được vị trí và bản chất của tắc nghẽn. Tuy vậy xét nghiệm này chỉ nên làm sau khi bệnh nhân đã được điều trị qua cơn nhiễm trùng cấp tính.

- Chụp niệu đạo - bàng quang ngược dòng: để phát hiện ra hẹp niệu đạo, rò niệu đạo, niệu quản cầm lạc chỗ...; đặc biệt ở những phụ nữ trẻ hay bị viêm thận - bể thận cấp tái phát thì cần chụp bàng quang ngược dòng để phát hiện trào ngược bàng quang - niệu quản. Phương pháp này nên được làm xa đợt cấp.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scan): trường hợp viêm thận - bể thận cấp có tiến triển không thuận lợi (sốt kéo dài, đau thắt lưng tăng lên), nghi ngờ tổn thương nhu mô chuyển sang áp xe, cần chụp CT Scan niệu có tiêm thuốc cản quang (Uroscan) để đánh giá chính xác tổn thương.

2.2.4. Siêu âm

Là phương pháp nhanh cho kết quả chính xác, giá rẻ, có thể làm lại nhiều lần, do đó nên làm cho tất cả các bệnh nhân bị NKTN. Nó cho phép chẩn đoán tình trạng tắc nghẽn đường tiêu trên, các dị vật, u...

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái rắt, đái máu, đái mù cuối bãi.

- Không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ ($< 37,5^{\circ}\text{C}$).

- Bạch cầu niệu nhiều (số lượng $> 10^4/\text{ml}$).

- Vi khuẩn niệu $> 100.000 \text{ VK/ml nước tiểu}$.

- Protein niệu (-), trừ trường hợp có đái máu hoặc đái mù đại thể.

- Siêu âm, X quang có thể thấy nguyên nhân thuận lợi: sỏi thận tiết niệu, phì đại lành tính tiền liệt tuyến...

4. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG

Khi điều trị kháng sinh đúng và đủ liều, các triệu chứng lâm sàng thường mất đi nhanh. Nếu điều trị không đúng, không đủ liều: bệnh hay tái phát và có thể có những biến chứng:

- Sốc nhiễm trùng và nhiễm khuẩn huyết: hay xảy ra với bệnh nhân viêm thận - bể thận, người cao tuổi.

- Viêm thận - bể thận mạn xảy ra nếu nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần ở bệnh nhân có yếu tố thuận lợi (sỏi, u, dị dạng đường niệu không được loại bỏ).

- Suy thận mạn là diễn biến cuối cùng của viêm thận bể - thận cấp tái phát hoặc viêm thận - bể thận mạn.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Cân cây nước tiểu và làm kháng sinh đồ để sử dụng lựa chọn kháng sinh.

- Phát hiện những yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn tiết niệu để điều chỉnh.

- Khi các triệu chứng lâm sàng đã hết không phải luôn đồng nghĩa với đã khỏi bệnh.

- Các nhiễm khuẩn tiết niệu dưới không có biến chứng thường đáp ứng với liều điều trị thấp và thời gian ngắn, trong khi viêm thận - bể thận thường đòi hỏi liều điều trị cao hơn và thời gian điều trị dài hơn.

- Các trường hợp nhiễm khuẩn tái phát cần phát hiện xem nguyên nhân do một chủng hay nhiều chủng vi khuẩn khác nhau.

5.2. Điều trị cụ thể

5.2.1. Kháng sinh

Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào cơ sở phân tích nước tiểu và những hiểu biết về mặt dịch tễ học, vi khuẩn học. Đánh giá tính phù hợp của việc lựa chọn kháng sinh điều trị dựa trên kết quả cấy nước tiểu và kháng sinh đồ.

Thông thường điều trị như sau:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới không biến chứng: có thể điều trị bằng uống amoxicillin hoặc trimethoprim-sulfamethoxazol khoảng 5 ngày.

- Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới có biến chứng và viêm thận - bể thận cấp không kèm theo sỏi tiết niệu: thường điều trị ngoại trú khoảng 14 ngày bằng trimethoprim-sulfamethoxazol, aminoglycosid hoặc cephalosporin thế hệ I.

- Viêm thận bể thận cấp có biến chứng nhiễm khuẩn huyết: cần điều trị tại bệnh viện.

- Nhiễm khuẩn tiết niệu do đặt sonde bằng quang: cách tốt nhất là rút sonde bằng quang và dùng kháng sinh với liều trình ngắn. Chưa có phác đồ điều trị tối ưu cho những bệnh nhân có nhiễm khuẩn tiết niệu mà không thể rút sonde bằng quang.

5.2.2. Ngoại khoa

Những bệnh nhân có kèm theo sỏi, u, dị dạng đường niệu cần can thiệp ngoại khoa để loại bỏ những yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát.

CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIÊU HÓA

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của các bệnh tả, ly, thương hàn.
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh tả, ly, thương hàn.
3. Áp dụng được nguyên tắc điều trị và hướng xử trí thích hợp bệnh tả, ly, thương hàn.

Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa bao gồm các bệnh: tả, ly và thương hàn tuy không trực tiếp đe dọa đến tính mạng của người bệnh, nhưng khi bệnh không được điều trị có thể gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm.

1. BỆNH TẢ

1.1. Khái niệm

Bệnh tả là một bệnh nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn tả gây ra, gây nôn và ỉa chảy dữ dội dẫn đến mất nước và điện giải nặng.

1.2. Nguyên nhân và nguồn lây

- Vi khuẩn tả (*Vibrio cholerae*) là tác nhân gây bệnh.
- Vi khuẩn tả thấy trong phân bệnh nhân và người lành mang mầm bệnh.
- Vi khuẩn tả là trực khuẩn hình hơi cong như đầu phẩy, gram (-), di động nhanh; có khả năng tồn tại trong nước, thức ăn khoảng một tuần; bị chết nhanh ở nhiệt độ cao và các chất sát khuẩn thông thường.

Đường truyền nhiễm có thể trực tiếp (từ người bệnh sang người lành) hoặc có thể gián tiếp (qua nước và thức ăn bị nhiễm bẩn). Ruồi là vật trung gian truyền bệnh.

1.3. Cơ chế bệnh sinh

Trong điều kiện tự nhiên, vi khuẩn ta chỉ gây bệnh cho người. Vì khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua đường thức ăn, nước uống. Trong điều kiện bình thường, khi vào đến dạ dày, vi khuẩn sẽ bị tiêu diệt do môi trường acid của dịch vị, nhưng vì một lý do nào đó mà độ acid của dạ dày giảm hoặc do tính chất và thành phần của thức ăn, vi khuẩn sẽ đến được ruột non và phát triển mạnh ở đó. Chúng bám chặt vào thành ruột, tận đáy các nhung mao, nhưng không xâm nhập gây tổn thương lớp tế bào thượng bì niêm mạc ruột. Vì khuẩn có khả năng sinh ra protein độc tố ta (nội độc tố ruột). Nội độc tố gắn vào các receptor trên màng tế bào niêm mạc ruột, hoạt hóa men adenylyl cyclase làm tăng sinh AMP vòng. Sự tăng sinh AMP vòng trong bào tương các tế bào niêm mạc ruột làm đảo lộn quá trình vận chuyển nước và điện giải. Kết quả là niêm mạc ruột giảm hấp thu Na^+ , nước từ tế bào niêm mạc sẽ xuất tiết vào lòng ruột non gây ỉa chảy ở ạt. Bệnh nhân bị mất nước đáng kể, truy tim mạch, suy thận và tử vong nhanh chóng.

1.4. Triệu chứng

1.4.1. Lâm sàng

- Thời kỳ ủ bệnh: từ 4 giờ đến 4 ngày.
- Thời kỳ khởi phát (vài giờ): bệnh nhân đột ngột đầy bụng, sôi bụng; tiêu chảy một vài lần, không sốt. Nhưng nhiều trường hợp khởi phát của ta giống tiêu chảy thường bệnh nhân ít chú ý nên dễ lây nhiễm.
 - Thời kỳ toàn phát: diễn biến nhanh từ 3 - 10 giờ với các triệu chứng:
 - + Tiêu chảy dữ dội: 20 - 50 lần một ngày. Phân toàn nước, đục như nước vo gạo hoặc toàn nước trong, trong đó có lợn cợn các vảy trắng (các mảnh tế bào thượng bì niêm mạc ruột) chứa nhiều vi khuẩn ta. Phân không có máu mũi, mùi tanh nồng đặc biệt, không thối, pH kiềm 8 - 8,5.
 - + Nôn dữ dội, lúc đầu nôn vọt thức ăn, sau nôn toàn nước.

* Hậu quả của nôn và tiêu chảy:

+ Mất nước và điện giải nhanh: vẻ mặt hốc hác, lờ đờ, mắt trũng sâu, da nhăn nheo, các hố trên xương đòn, xương ức... lõm vào, nói thều thào, tim đập yếu, mạch nhanh, thân nhiệt hạ.

+ Tình trạng tiền shock hoặc shock: đầu chi tím lạnh, mạch nhanh nhò khó bắt thậm chí không bắt được mạch, huyết áp tụt dần; tái ứt hoặc vô niệu.

+ Chuột rút: các bắp cơ co rút, đau do giảm K⁺ máu và toan huyết.

- Thời kỳ hồi phục: bệnh diễn biến trong 1-3 ngày rồi tự ngừng. Nếu bệnh nhân được bù nước và điện giải thời gian hồi phục sẽ nhanh hơn.

1.4.2. Cận lâm sàng

- Soi phân dưới kính hiển vi nền đen thấy vi khuẩn ta di động nhanh.
- Cấy phân cho kết quả sau 24 giờ.
- Tình trạng cô đặc máu: tăng số lượng hồng cầu, bạch cầu, hematocrit.
- Rối loạn điện giải: K⁺ giảm, dự trữ kiềm giảm.

2. LÝ TRỰC TRÙNG

2.1. Khái niệm

Ly trực trùng là bệnh nhiễm trùng cấp tính ở đường tiêu hóa, gây thành dịch do trực khuẩn *Shigella* gây bệnh. Biểu hiện có thể từ tiêu chảy nhẹ đến hội chứng ly nặng với đau quặn bụng, mệt, sốt và các dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc.

2.2. Nguyên nhân và nguồn lây

Shigella là trực khuẩn Gram (-), không di động, không hình thành nha bào, có khả năng sinh ra nội độc tố. Dựa vào đặc điểm kháng nguyên O (kháng nguyên thân) và một số đặc điểm sinh hóa người ta chia trực khuẩn ly làm 4 nhóm:

- Nhóm A: *Shigella dysenteriae* (type 1 là *S. shigae* ít gặp nhưng gây bệnh nặng hơn, tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị do *S. Shigae* sinh ra ngoại độc tố tác động lên hệ thần kinh).

- Nhóm B: *Shigella flexneri* thường gặp ở Việt Nam.
- Nhóm C: *Shigella boydii*.
- Nhóm D: *Shigella sonnei*.

Bệnh thường xuất hiện ở những vùng đông dân cư, điều kiện vệ sinh kém và thường thấy trong các nhà trẻ, mẫu giáo. Bệnh lây truyền qua thức ăn, nước uống bị nhiễm bẩn. Ruồi nhặng cũng là vật chủ trung gian truyền bệnh. Đáng chú ý là chỉ với một lượng nhỏ 10^2 *Shigella* cũng có khả năng gây bệnh. Người bệnh là nguồn lây quan trọng, họ thải vi khuẩn trong suốt thời gian bệnh và cả trong thời gian hồi phục (6 tuần).

2.3. Cơ chế bệnh sinh

Sau khi xâm nhập vào đường tiêu hóa, vi khuẩn cư trú ở ruột già, chúng sinh sản rất nhanh tại các tế bào niêm mạc ruột và lớp màng nhầy. Khi bị chết chúng giải phóng ra nhiều nội độc tố. Nội độc tố tác động tại chỗ gây phản ứng viêm cấp tính. Lớp tế bào thương bì chứa vi khuẩn sẽ bị hủy hoại, tróc ra tạo nên các ổ loét nông trên nền niêm mạc viêm lan tỏa. Ruột bị viêm loét, hoại tử có thể dẫn đến xuất huyết làm cho bệnh nhân đi ngoài phân lẩn nhiều chất nhầy và máu. Nội độc tố còn tác động vào hệ thần kinh giao cảm ruột làm tăng nhu động, vì vậy bệnh nhân luôn có cảm giác mót rặn, đau quặn bụng từng cơn dọc theo khung đại tràng, đi ngoài nhiều lần. Tiêu chảy còn do rối loạn hấp thu nước, điện giải.

Các chủng vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố gây bệnh cảnh lâm sàng nghiêm trọng như viêm màng não, hôn mê do độc tố tác động vào hệ thần kinh trung ương.

2.4. Triệu chứng

2.4.1. Lâm sàng

- Thời kỳ ủ bệnh: ngắn từ 12 - 72 giờ, không có triệu chứng gì.
- Thời kỳ khởi phát: 1-3 ngày, đột ngột với các triệu chứng không đặc hiệu.
 - + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao 39-40°C (ớn lạnh, đau cơ, mệt mỏi, buồn nôn).

+ Đau quặn bụng từng cơn dữ dội hoặc âm ỉ, đi ngoài phân lỏng màu vàng.

- Thời kỳ toàn phát:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, ồn lạnh, rét run mệt mỏi, biếng ăn.

+ Hội chứng ly rõ: đau quặn bụng từng cơn dọc theo khung đại tràng, mỗi lần đau lại kích thích đi ngoài, đi xong hết đau. Mót rặn nhiều, ngày càng tăng, đau quặn bụng vùng đại tràng, ở người già suy kiệt có thể dẫn đến sa trực tràng. Đi ngoài nhiều lần: 20-40 lần/ngày. Phân có chất nhầy lẫn máu, màu đỏ thẫm hay "lờ lờ máu cá", lượng phân ngày càng ít đi.

+ Toàn trạng suy kiệt nhanh, mệt mỏi, lờ đờ, hốc hác, môi khô, lưỡi vàng.

+ Trẻ em thường có sốt cao, co giật; biểu hiện thần kinh như li bì, lơ mơ, đau đầu, cứng gáy.

- Thời kỳ hồi phục: sau 8-10 ngày, các triệu chứng giảm dần, bệnh nhân hết sốt, phân bình thường.

2.4.2. Cận lâm sàng

- Soi tươi: phân lỏng có nhiều nhầy lẫn máu, có hồng cầu, bạch cầu đa nhân.

- Cấy phân trên môi trường thạch máu, DCL,... và làm kháng sinh đồ khi phân lập được vi khuẩn.

3. LY AMIP

3.1. Khái niệm

Ly amip là bệnh do amip *Entamoeba histolytica* gây ra, ít gây thành dịch. Bệnh có thể cấp tính hay慢 tính.

Ngoài gây bệnh ở ruột, amip còn gây bệnh ở nhiều cơ quan khác như gan, màng phổi, màng ngoài tim... làm bệnh càng trở nên nặng nề, khó điều trị.

3.2. Nguyên nhân và nguồn lây

Entamoeba histolytica có 2 thể: thể bào nang và thể hoạt động (thể Magna, thể Histolytica) ăn hồng cầu, gây bệnh.

Bệnh lây truyền theo con đường phân miệng, nhưng đôi khi cũng thấy lây truyền từ người sang người. Ly amip thường xuất hiện tản phát ở những địa phương có điều kiện sinh hoạt thấp, ăn uống thiếu vệ sinh, vệ sinh môi trường kém.

3.3. Cơ chế bệnh sinh

Bào nang xâm nhập vào cơ thể, dưới tác dụng của dịch tiêu hóa, bào nang thoát kén thành thể minuta. Thể này sống trên mặt niêm mạc ruột, ăn vi khuẩn, tạp chất thức ăn. Khi gặp điều kiện thuận lợi, thành ruột bị tổn thương nó sẽ chuyển sang thể hoạt động ăn hồng cầu gây bệnh. *E. histolytica* xâm nhập vào tổ chức dưới niêm mạc, phá rộng ổ abces, gây thương tổn hình nấm tán ngược (là tổn thương điển hình của amip ở ruột).

Amip có thể ăn sâu tiếp tục làm thủng lớp cơ ruột, lan sang các cơ quan lân cận (âm đạo, bàng quang, phổi) hoặc ăn mòn một tĩnh mạch hoặc hạch bạch huyết để theo đường máu sang các cơ quan phủ tạng khác như gan, não, phổi. Vết loét có thể lành sẹo và sẹo sẽ làm giảm nhu động ruột, làm tăng tiết nhầy. Thông thường do sức chống đỡ của cơ thể hoặc do điều trị chưa triệt để, một số amip thành ruột lại trở vào lòng ruột thành thể nhỏ hay bào nang, hoặc amip không qua được lớp hạ niêm, ở abces sẽ bị bịt kín miệng hoặc thành sẹo làm cho bệnh trở thành mạn tính, đôi khi có cơn ly cấp.

3.4. Triệu chứng

3.4.1. Lâm sàng

* Thể cấp

- Thời kỳ ủ bệnh: dài 1 - 14 tuần. Không có triệu chứng.
- Thời kỳ khởi phát: có thể từ từ hoặc cấp tính. Bệnh nhân đau bụng mơ hồ. Ăn không ngon. Mệt mỏi.

- Thời kỳ toàn phát:

+ Hội chứng ly nhẹ: Đau quặn bụng vùng manh tràng, đại tràng xích ma. Mót rặn muôn đi ngoài mà không đi được. Đau quặn, mót rặn nhẹ hơn ly trực trùng.

+ Đi ngoài nhiều lần 4-10 lần/ngày. Phân có nhầy trong như nhựa chuỗi lăn máu, nhầy và máu thường riêng rẽ. Có thể có mù do tổn thương ăn sâu qua lớp cơ niêm gây ra một quá trình hóa mù.

+ Bệnh nhân không sốt hoặc sốt nhẹ, tình trạng toàn thân tốt.

+ Khám có thể thấy dấu hiệu "thùng đại tràng"

- Thời kỳ hồi phục: Điều trị tốt bệnh có thể khỏi sau 7 - 10 ngày, bệnh nhân hết đau bụng, đi ngoài phân bình thường, nếu không bệnh chuyển sang thể mạn tính.

* Thể mạn

Bệnh nhân không được điều trị hoặc điều trị không triệt để, bệnh trở thành thể mạn. Thành ruột dần bị xơ hóa, ảnh hưởng đến nhu động, kèm theo những kích thích thần kinh thực vật. Các triệu chứng thường gặp là:

- Bệnh nhân thường xuyên táo bón, ăn bất cứ vật lạ vào lại tiêu chảy. Táo bón, tiêu chảy xen kẽ.

- Khám hố chậu trái, phải co cứng, dấu hiệu thùng đại tràng (+).

- Thay đổi tinh nết, khó chịu bắn gắt.

3.4.2. Cận lâm sàng

- Soi tươi tìm amip dạng hoạt động và dạng bào nang trong phân.

- Huyết thanh chẩn đoán nếu không tìm thấy amip dạng hoạt động hoặc kén.

4. BỆNH THƯƠNG HÀN

4.1. Khái niệm

Thương hàn là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính, hay gây thành dịch lớn, do trực khuẩn *Salmonella* gây ra.

Bệnh lây lan qua đường tiêu hóa, gây sốt kéo dài với nhiều biến chứng toàn thân nguy hiểm.

4.2. Nguyên nhân và nguồn lây

Salmonella typhi và *Salmonella paratyphi A, B, C* gây bệnh thương hàn cho người. Các *Salmonella* đều có kháng nguyên H, O. Riêng *S. typhi* một số chủng còn có kháng nguyên bề mặt Vi. Các *Salmonella* không sản sinh ra ngoại độc tố nhưng lại có nhiều nội độc tố có bản chất polysaccharid. Khi vi khuẩn bị tan vỡ, nội độc tố được giải phóng ra sẽ gây các triệu chứng đặc trưng của bệnh thương hàn.

Người bệnh (có hay không có triệu chứng lâm sàng) là nguồn lây bệnh. Gia súc bị bệnh, người hay súc vật lành nhưng mang mầm bệnh. Người bị bệnh thương hàn đào thải vi khuẩn trong phân thường vào tuần thứ 3 của bệnh, ít nhưng cũng đào thải theo nước tiểu ra ngoài.

Người nhiễm vi khuẩn thương hàn do ăn, uống, tắm, rửa... nguồn nước bị nhiễm bẩn hoặc do ăn thức ăn bị nhiễm bẩn. Ruồi, nhặng cũng là vật chủ trung gian truyền bệnh.

4.3. Cơ chế bệnh sinh

Vi khuẩn thường theo các nguồn thức ăn, nước uống để xâm nhập vào đường tiêu hóa. Khi đến ruột non, chúng xuyên qua lớp niêm mạc ruột để vào hệ thống bạch mạch. Chúng sinh sản nhanh chóng trong các hạch màng ruột và qua hệ thống bạch huyết đổ vào ống ngực và vào máu. Trong giai đoạn nhiễm trùng huyết, các triệu chứng lâm sàng bắt đầu xuất hiện. Từ máu các vi khuẩn lan tràn đến các cơ quan phủ tạng như: gan, lách.

Sau khi ở gan, vi khuẩn được đào thải theo đường dẫn mật để trở lại đường ruột và theo phân ra ngoài. Chúng có thể cư trú tại túi mật gây ra viêm túi mật và có thể tồn tại lâu hàng năm. Đó chính là nguồn gốc phát sinh các vụ dịch thương hàn dai dẳng.

Từ máu, vi khuẩn đến thận và được thải qua nước tiểu. Chúng cũng đến cơ quan bạch huyết ở ruột (màng payer) để sinh sản gây ra các biến

chứng trầm trọng như chảy máu, hoại tử dẫn đến thủng ruột. Từ hệ thống bạch huyết các vi khuẩn lại có thể trở lại máu để đi đến các cơ quan phủ tạng. Trong máu và trong hệ thống bạch huyết, một số lớn vi khuẩn bị ly giải, giải phóng ra nội độc tố tác động lên hệ thần kinh làm cho bệnh nhân sốt cao li bì, nhịp tim giảm, huyết áp tụt.

4.4. Triệu chứng

4.4.1. Lâm sàng

- Thời kỳ ủ bệnh: 1-3 tuần

- Thời kỳ khởi phát: khoảng 5-7 ngày.

+ Sốt kéo dài, thường về chiều, sốt từ từ tăng dần nhiệt độ đến 39 - 40°C trong vòng một tuần tạo nên hình ảnh sốt bậc thang.

+ Nhức đầu dai dẳng, đau mỏi cơ khớp, mệt mỏi, chán ăn.

+ Đau bụng, buồn nôn, nôn, táo bón thường gấp hơn là ỉa lỏng ở người lớn.

- Thời kỳ toàn phát: từ 7-10 ngày:

* Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc:

+ Sốt tăng dần, đến 39-41°C liên tục từ tuần lễ thứ hai, tạo nên hình ảnh sốt cao nguyên, sốt thường kèm theo ớn lạnh, gai rét.

+ Mạch, nhiệt độ phân ly.

+ Bệnh nhân suy nhược nhanh, mệt mỏi, hốc hác.

+ Rối loạn trí giác, nhức đầu dữ dội, li bì, vô cảm, thờ ơ ngoại cảnh.

* Rối loạn tiêu hóa:

+ Tiêu chảy 3-4 lần/ngày, phân vàng lòng, nặng mùi, xen kẽ táo bón.

+ Bụng chướng, đau bụng âm ỉ lan tỏa, sờ thấy lạo xao hố châu phái, nghe có tiếng óc ách.

+ Gan, lách to thường gấp ở trẻ em.

+ Loét họng Duguet (hình bầu dục 5-10mm ở thành trước vòm họng, không đau).

* Hồng ban:

- + Xuất hiện ngày thứ 7-10 của bệnh, ở bụng, phần dưới ngực, hông.
- + Tự biến mất sau vài ngày.

* Các triệu chứng khác ít gặp hơn:

- + Xuất huyết da, niêm mạc, rong kinh ở phụ nữ.
- + Vàng da, vàng mắt.
- + Cỗ cứng, có dấu hiệu màng não.
- + Tim mạch: huyết áp giảm nhẹ, tiếng tim mờ ở mõm, đặc biệt tiếng T1.
- *Thời kỳ lui bệnh*: (tuần thứ 3 - 4)

Sốt hạ dần, các triệu chứng dần thuyên giảm, thời gian bình phục kéo dài.

4.4.2. Cận lâm sàng

- Bạch cầu giảm, trung bình còn $5.000 - 6.000/\text{mm}^3$
- Cấy máu (+) trong tuần đầu.
- Cấy phân (+) tuần lễ thứ 2, 3.
- Cấy nước tiêu (+) từ tuần thứ 3 trở đi
- Phản ứng Widal: (+) với kháng nguyên O & H là bệnh đang tiến triển.
(+) với kháng nguyên Vi là người lành mang mầm bệnh.

Nên làm 2 lần: cách nhau ít nhất 1 tuần, nếu hiệu giá kháng thể tăng gấp 4 lần có giá trị chẩn đoán.

4.5. Biến chứng

4.5.1. Biến chứng tiêu hóa

- Xuất huyết tiêu hóa: thường xảy ra vào tuần lễ thứ 2, 3; huyết áp giảm, nhiệt độ giảm đột ngột, mạch yếu, bệnh nhân lo lắng và mồ hôi.
- Thủng ruột: biểu hiện có thể dữ dội, hoặc âm ỉ.
- Viêm túi mật: cấp hoặc mạn tính, sỏi mật do vi khuẩn nằm lại trong túi mật.
- Viêm gan.
- Ít gặp: viêm đại tràng, viêm phúc mạc, viêm ruột thừa.

4.5.2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim: đau ngực, loạn nhịp tim, suy tim, shock nhiễm trùng
nhiễm độc.

- Viêm tắc tĩnh mạch, động mạch.

4.5.3. Biến chứng thận

- Viêm cầu thận.

- Hội chứng thận hư.

- Suy thận cấp.

4.5.4. Biến chứng thần kinh

- Viêm màng não mủ.

- Viêm não do thương hàn.

5. ĐIỀU TRỊ CÁC NHIỄM KHUẨN TIÊU HÓA

5.1. Nguyên tắc chung

- Bù nước và điện giải sớm và đầy đủ tùy theo mức độ mất nước trên lâm sàng.

- Dùng kháng sinh nhằm làm giảm sự mất dịch do tiêu chảy, giảm tồn thương tại ruột, giảm thời gian vi khuẩn tồn tại trong phân, rút ngắn thời gian điều trị.

- Kết hợp điều trị triệu chứng và điều trị biến chứng, nâng cao thể trạng.

5.2. Kháng sinh trong nhiễm khuẩn tiêu hóa

Lựa chọn kháng sinh có độ nhạy cảm cao với tác nhân gây bệnh.

5.2.1. Bệnh tả

Thuốc được dùng ưu tiên:

- Ciprofloxacin: 1g/ngày uống 1 liều.

- Doxycyclin: 300mg, uống 1 liều.

Trẻ em < 8 tuổi và phụ nữ có thai:

- Co-trimoxazol: viên 480mg người lớn: 4 viên/ngày trong 3 ngày
trẻ em 20mg/kg/ngày trong 3 ngày

Có thể thay thế bằng azithromycin 20mg/kg (tối đa 1g) uống liều.

5.2.2. Bệnh lỵ trực trùng

- Trẻ em > 15 tuổi và người lớn:

+ Ciprofloxacin là lựa chọn hàng đầu: 1g/ngày trong 5 ngày

+ Pefloxacin 800mg/ngày trong 5 ngày

Trẻ em từ 3 tháng - 15 tuổi:

+ Acid nalidixic 30-50mg/kg/ngày x 5 ngày (không dùng cho phụ nữ có thai).

5.2.3. Bệnh lỵ amip

- Dẫn chất Nitroimidazol (metronidazol, hoặc tinidazol...) liều cao trong 5-10 ngày diệt amip tại ruột.

- Dehydroemetin diệt amip trong tể bào.

- Diloxanid furoate hoặc paromomycin để diệt thỉ kén trong ruột.

5.2.4. Thương hàn

Nguyên tắc dùng kháng sinh trong bệnh thương hàn:

- Bệnh càng nặng thì liều khởi đầu càng thấp.

- Sau khi hết sốt vẫn tiếp tục dùng kháng sinh thêm từ 7-10 ngày phòng tái phát (khoảng 10% tái phát sau khi bệnh đã khỏi hẳn).

- *Salmonella* không kháng kháng sinh, có thể uống 1 trong các kháng sinh sau:

+ Chloramphenicol 30-50mg/kg/ngày trong 14 ngày

+ Amoxicilin: người lớn 1g/lần x 4 lần/ngày trong 14 ngày

trẻ em 25mg/kg/lần x 4 lần/ngày trong 14 ngày

+ Co-trimoxazol: viên 480mg 4-6 viên/ngày trong 14 ngày.

- Khi *Salmonella* kháng kháng sinh: việc điều trị phải căn cứ vào kết quả kháng sinh đồ, nhưng ưu tiên hàng đầu là dùng Ciprofloxacin cho trẻ > 15 tuổi và người lớn, với trẻ < 15 tuổi và phụ nữ có thai không nên dùng nhóm quinolon vì có thể ảnh hưởng quá trình phát triển sụn của trẻ, có thể dùng cefotaxim, ceftriaxon.
 - + Ciprofloxacin (Ciprobay, ciplox...): 1g/ngày trong 5-7 ngày.
 - + Ceftriaxon (Rocephin, Opeceihri....) trẻ em 50-70mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.
 - + Cefotaxim trẻ em 100-150mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.

6. DỰ PHÒNG CÁC NHIỄM KHUẨN TIÊU HÓA

6.1. Phòng bệnh không đặc hiệu

- Vệ sinh môi trường, phân, nước, rác. Xử lý phân, chất thải tốt.
- Vệ sinh an toàn thực phẩm.
- Giáo dục ý thức vệ sinh. Ăn chín, uống sôi, rửa tay sạch sẽ... diệt ruồi gián.
- Bệnh tả thường tạo ra những vụ dịch lớn, lây lan nhiều, cần có biện pháp phòng và dập dịch tốt.
 - Đối với người bệnh thương hàn: sau khi bình phục có khoảng 5-10% số bệnh nhân trở thành người lành mang mầm bệnh và tiếp tục thải vi khuẩn ra ngoài, khoảng 1-4% mang mầm bệnh mãn tính và tiếp tục thải vi khuẩn trong nhiều năm, khoảng 10% tái phát sau khi đã khỏi hẳn. Vì vậy bệnh nhân cần được:
 - + Cách ly ở bệnh viện trong thời gian cấp tính.
 - + Tẩy uế, sát trùng phân, chất thải của bệnh nhân và các đồ dùng trong gia đình của bệnh nhân.
 - + Khi ra viện phải được nhân viên y tế giám sát cho đến khi nuôi cây phân 3 lần liên tiếp không thấy vi khuẩn gây bệnh (lần 1 sau khi dùng kháng sinh 24 giờ, lần 2 sau 48 giờ, lần 3 sau 1 tháng). Nếu 1 trong 3 lần thấy còn vi khuẩn thì phải theo dõi tiếp 12 tháng.

6.2. Phòng bệnh đặc hiệu

- Vaccin tả uống được đưa vào chương trình tiêm chủng mở rộng cho những vùng và những đối tượng có nhiều nguy cơ mắc bệnh. Nhắc lại 6 tháng/lần.
- Vaccin thương hàn được tiêm phòng cho các khu vực nằm trong vùng dịch tě. Tạo miễn dịch bằng tiêm bắp hoặc tiêm dưới da kháng nguyên của *S.typhi* bản chất là polysaccharid, phải nhắc lại 3 năm/lần để duy trì miễn dịch. Vaccin sống giảm động lực đường uống cũng có hiệu quả như trên.

ĐỘNG KINH

(Epilepsy)

MỤC TIÊU

1. Xác định được các nguyên nhân gây động kinh.
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của các cơn động kinh
3. Phân biệt được động kinh với các bệnh khác có liên quan.

1. KHÁI NIỆM, DỊCH TỄ HỌC, PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH

1.1. Khái niệm

Cơn động kinh được biểu hiện lâm sàng là những cơn ngắn, kịch phát về vận động, cảm giác, giác quan, tâm thần có hoặc không mất ý thức xảy ra do sự phóng điện đột ngột, đồng thời, quá mức của các nơron vỏ não.

Cơn động kinh có thể là một phản ứng nhất thời, xảy ra tại thời điểm có bệnh lý não cấp tính hoặc rối loạn tạm thời chức năng não: viêm não, ngộ độc, rối loạn chuyển hóa..., hết cơn khi điều trị được nguyên nhân.

Bệnh động kinh là một bệnh não mạn tính hoặc di chứng hoặc của một số rối loạn chức năng riêng biệt của não đến nay bản chất còn chưa rõ, đôi khi có tính chất gia đình. Biểu hiện lâm sàng là sự tái diễn trên một cá thể các cơn động kinh tự phát.

Bệnh động kinh là một bệnh có thể điều trị được bằng các thuốc kháng động kinh. Do vậy, bệnh nhân động kinh cần phải được chẩn đoán sớm, điều trị lâu dài, đúng nguyên tắc, kết hợp phục hồi chức năng, tái hòa nhập cộng đồng.

1.2. Một số đặc điểm dịch tễ học

- Tỷ lệ hiện mắc toàn bộ: 0,5 - 0,8% dân số. Tỷ lệ mới mắc: 45 - 50/100.000 dân.

- Động kinh gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ em, 50% xảy ra cơn đầu tiên trước 10 tuổi và hơn 2/3 các trường hợp xảy ra trước 20 tuổi. Bởi vậy tỷ lệ mới mắc và hiện mắc của động kinh đặc biệt cao ở trẻ em (60 - 120/100.000 dân), giảm dần ở tuổi trưởng thành và tăng trở lại ở người trên 60 tuổi.

- Tỷ lệ tử vong: 1,1 - 2,5/100.000 dân.

1.3. Phân loại

Một số bảng phân loại động kinh đang được ứng dụng trên lâm sàng

1.3.1. *Bảng phân loại theo cơn động kinh của Tổ chức y tế thế giới – 1981*

* *Động kinh toàn thể:*

- Cơn vắng ý thức
- Cơn giật cơ
- Cơn co giật
- Cơn cứng trương lực
- Cơn co cứng - co giật (cơn lớn)
- Cơn mất trương lực

* *Động kinh cục bộ:*

- Động kinh cục bộ đơn giản (không kèm theo rối loạn ý thức): với các rối loạn vận động, cảm giác, tâm thần...

- Động kinh cục bộ phức tạp (kèm theo rối loạn ý thức): bắt đầu như cơn cục bộ đơn giản sau đó xuất hiện rối loạn ý thức hoặc rối loạn ý thức ngay từ đầu.

- Cơn cục bộ toàn thể hoá: lúc đầu là cơn cục bộ về sau tiến triển thành cơn toàn thể.

1.3.2. *Phân loại theo Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (ICD10 -1992):*

- Phần G.40. Động kinh
- Phần G41. Trạng thái động kinh

1.3.3. Phân loại quốc tế động kinh và hội chứng động kinh năm 1989

Dựa trên cách khởi phát, tiến triển, nguyên nhân, điện não mà phân làm 4 nhóm:

- Động kinh và hội chứng động kinh ổ (cục bộ).
- Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ.
- Động kinh không xác định đặc tính cục bộ hay toàn thể.
- Các hội chứng đặc biệt

1.3.4. Phân loại theo nguyên nhân

- Động kinh vô căn
- Động kinh căn nguyên ẩn
- Động kinh triệu chứng

1.4. Một số đặc điểm sinh lý bệnh

Quá trình sinh lý bệnh rất phức tạp, hiện nay mới chỉ biết được hiện tượng về điện sinh lý và chuyển hóa xảy ra trong và ngoài cơ.

Đặc điểm sinh lý bệnh của cơ động kinh là sự phóng điện kịch phát, thành nhịp, lặp đi lặp lại do quá trình tích tụ hưng phấn của một quần thể nơron vỏ não hoặc toàn bộ nơron của vỏ não.

Sự phóng điện kịch phát xảy ra là do sự mất cân bằng trong hoạt động của não. Đó là sự mất cân bằng giữa một bên là tăng cơ chế kích thích (làm tăng hoạt động điện quá mức) với một bên là sự suy giảm cơ chế ức chế (chức năng của cơ chế này là ngăn cản các hoạt động điện kiềm động kinh).

Cơ chế ức chế có liên quan với chất dẫn truyền thần kinh loại ức chế là chất GABA (Gamma Amino Butyric Acid). Sự suy giảm tác dụng ức chế của chất GABA trong não được cho là cơ chế quan trọng trong việc hình thành cơ động kinh...

Một số thuốc kháng động kinh như Phenobarbital, Sodium Valproate... làm tăng tác dụng ức chế của chất GABA dẫn đến giảm tính kích thích của nơron, nên có tác dụng điều trị động kinh.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Theo nhóm bệnh: Một số nhóm bệnh thường gặp là

- Chấn thương sọ não: sang chấn sọ não do đê khó, ngạt khi sinh, chấn thương sọ não, những trường hợp có mất ý thức hoặc có triệu chứng thần kinh khu trú.

- U não ở trên lèu tiêu não.

- Nhiễm khuẩn và ký sinh trùng hệ thần kinh trung ương: bệnh kén sán ở não, di chứng do nhiễm khuẩn nội sọ như viêm não, viêm màng não.

- Bệnh lý mạch máu não: dị dạng mạch máu não, di chứng đột quy não

- Yếu tố di truyền: yếu tố di truyền có vai trò nhất định đối với một số cơn động kinh vô căn, đồng thời cũng là yếu tố thuận lợi làm phát sinh cơn động kinh trên các bệnh nhân có tổn thương não mắc phải.

- Một số nguyên nhân gây cơn co giật: rối loạn nước, điện giải, huyết áp cao, ngộ độc mã tiền, long não, rượu, thiếu vitamin B₆ ở trẻ em, viêm não cấp...

2.2. Theo lứa tuổi

- Trẻ sơ sinh: thường là động kinh triệu chứng do các sang chấn lúc đê.

- Trẻ em: động kinh có thể vô căn, căn nguyên ẩn, triệu chứng do di chứng nhiễm khuẩn nội sọ, chấn thương sọ não, xuất huyết não - màng não...

- Cơn co giật do phản ứng: thường do rối loạn chuyển hoá, viêm não cấp...

- Người lớn: cơn động kinh khởi phát ở người lớn chủ yếu là động kinh triệu chứng do chấn thương sọ não, u não, dị dạng mạch máu não, di chứng tai biến mạch máu não, nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương.

- Người già: thường là động kinh triệu chứng do u não, ung thư di căn, thiếu máu não cục bộ, teo não...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

3.1.1. Động kinh toàn bộ

* *Cơn lớn:* là loại thường gặp nhất, một cơn lớn điển hình diễn biến qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn co cứng (10 - 20 giây): bệnh nhân đột ngột mất ý thức, co cứng toàn bộ các cơ, lúc đầu ở các cơ gấp sau đến các cơ duỗi: tay thường bắn gấp, chân duỗi, đầu ưỡn ngược, quay sang một bên, hàm nghiến chặt, có thể cắn phải lưỡi, hai mắt trợn ngược, sắc mặt tái tím do ngừng thở ngắn.

- Giai đoạn co giật (30 giây - 1 phút): giật ở tất cả các cơ của thân và chi, giật liên tiếp, thành nhịp, lúc đầu nhịp chậm sau nhanh dần, cuối cơn thưa dần rồi ngừng hẳn. Các cơ ở mặt cũng co giật, hai mắt giật ngang hoặc lên trên, lưỡi hơi thò ra nên dễ cắn phải lưỡi.

- Giai đoạn duỗi (doãn cơ): kéo dài 1 - 2 phút, các cơ doãn mềm, bệnh nhân thở bù mạnh và nhanh, phì nước bọt ra mép, sau vài phút sắc mặt trở lại bình thường, nhịp thở đều dần, bệnh nhân tỉnh trở lại.

Thời gian của một cơn lớn thường chỉ kéo dài 3 - 4 phút, ít khi quá 5 phút. Sau cơn co giật: đa số bệnh nhân tỉnh dần, có khi ngủ sâu 10 - 15 phút, lúc thức dậy thấy nhức đầu, mệt mỏi, đau ê ẩm toàn thân, một số bệnh nhân sau cơn chưa tỉnh hẳn (trong trạng thái ý thức hoảng hốt), có thể gây nguy hiểm cho bản thân và những người xung quanh. Các bệnh nhân đều quên các sự việc xảy ra trong cơn.

* **Cơn vắng ý thức ở trẻ em:** thường gặp ở trẻ em từ 5 - 12 tuổi. Cơn vắng ý thức đơn thuần được biểu hiện là sự mất nhận thức đột ngột, ngừng các cử động đang làm, không đáp ứng với các kích thích xung quanh. Nét mặt đờ đẫn, mắt nhìn vào khoảng không hoặc ngược nhìn lên trên trong thời gian ngắn 10-15 giây, sau đó trẻ nhanh chóng trở lại trạng thái bình thường, không biết mình đã lún cơn.

* **Cơn giật cơ hai bên:** biểu hiện lâm sàng của mỗi cơn là một lần giật ở một nhóm cơ và có tính đối xứng hai bên. Thường thấy ở chi trên, có thể giật nhẹ hoặc giật mạnh làm cho các chi đột ngột co lại.

* **Cơn trương lực:** biểu hiện là tình trạng co cứng cơ kéo dài từ vài giây đến vài phút đi kèm với rối loạn ý thức hoặc rối loạn thực vật. Các cơ co cứng có thể ở vùng cổ, lưng lan tới thắt lưng hoặc các cơ thân mình, từ chi.

* **Cơn mất trương lực:** xảy ra đột ngột trong thời gian ngắn vài giây, biểu hiện là mất trương lực cơ toàn thân hoặc khu trú ở cổ, làm trẻ ngã xuống hoặc thấy đau của trẻ bỗng nhiên gục vào ngực (đầu rơi xuống ngực).

3.1.2. *Động kinh cục bộ*

* **Cơn cục bộ đơn giản:** đặc điểm chung của cơn cục bộ đơn giản là không có rối loạn ý thức trong cơn, biểu hiện lâm sàng khác nhau tùy theo vùng chức năng não bị tổn thương.

- *Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng vận động*

+ Cơn cục bộ vận động Bravais - Jackson: nguyên nhân là do tổn thương vùng vỏ não vận động (hồi trán lên). Biểu hiện lâm sàng là co cứng tiếp diễn giật cơ lan theo một hành trình ở nửa người, thời gian của một cơn thường ngắn 1 - 2 phút.

+ Cơn vận động thân thể không có hành trình Jackson: biểu hiện hay gặp là co giật không có hành trình ở nửa người.

+ Cơn quay: quay mắt nhanh kèm theo quay đầu đôi khi quay người gợi ý tổn thương thùy trán.

- *Cơn cục bộ đơn giản với dấu hiệu cảm giác và giác quan*

+ Cơn cảm giác thân thể: biểu hiện rối loạn cảm giác thân thể nửa người đối bên với bên tổn thương có thể khu trú hoặc lan tỏa theo hành trình Jackson.

+ Cơn khác: cơn thị giác (với các ảo giác), cơn thính giác gồm các triệu chứng: tiếng động, ù tai..., cơn khứu giác với cảm giác ngửi thấy mùi khó chịu, cơn vị giác, cơn chóng mặt.

- *Cơn cục bộ đơn giản với dấu hiệu thực vật:* biểu hiện lâm sàng khác nhau với các triệu chứng tiêu hóa (tăng tiết nước bọt, buồn nôn...), triệu chứng tuần hoàn và vận mạch (hồi hộp đánh trống ngực, bốc nóng, tái mặt).

- *Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng tâm thần:* bao gồm rất nhiều triệu chứng:

+ Thất ngôn.

+ Rối loạn trí nhớ và nhận thức: cảm giác quen thuộc hoặc xa lạ.

- + Các hiện tượng bản năng: cảm giác khó chịu, sợ hãi, lo âu, rùng rợn...
- + Các ảo giác tâm thần - giác quan: mất tri giác thực tại (các vật biến dạng, to ra, nhò đi), ảo thị, ảo thính, ảo khứu, ảo vị giác...

* **Cơn cục bộ phức tạp**

- Đặc điểm chung của loại cơn này là mất ý thức ngay từ đầu cơn hoặc trong cơn, quên sau cơn. Các cơn cục bộ phức tạp thường do sự phóng điện ở thùy thái dương hoặc thùy trán.

- Cơn cục bộ phức hợp thường kèm theo các động tác tự động, các biểu hiện ngoài ý muốn: động tác nhai, nuốt, liếm mép hay gấp trong cơn cục bộ thùy thái dương. Các động tác tự động đáng điệu phức hợp: cái, cởi cúc áo, lục túi, sắp xếp đồ vật... hay gấp trong cơn cục bộ phức hợp của thùy trán. Có bệnh nhân biểu hiện bằng đi lang thang vô mục đích.

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Điện não đồ

Có giá trị giúp chẩn đoán xác định cơn, loại cơn, vị trí ổ động kinh.

Điện não đồ có thể ghi được ở thời điểm trong cơn hoặc ngoài cơn động kinh, nhưng chủ yếu ghi ở ngoài cơn.

3.2.2. Xét nghiệm khác

Tùy từng bệnh nhân có thể lựa chọn một số xét nghiệm phù hợp như huyết học, sinh hóa, dịch não tuỷ, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ để tìm nguyên nhân động kinh.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán động kinh dựa vào lâm sàng và điện não đồ trong đó lâm sàng là chính:

- *Lâm sàng*: dựa vào chứng kiến cơn hoặc mô tả cơn với đặc điểm là:
 - + Cơn ngắn, xuất hiện đột ngột.
 - + Cơn tái phát, giống nhau, ít nhất đã có hai cơn.
 - + Có biểu hiện lâm sàng phù hợp với một loại cơn nhất định.

- + Tìm các yếu tố nguy cơ, triệu chứng, các dấu vết còn lại sau cơn
- Điện não đồ: có sóng kích phát và các sóng này phù hợp với từng loại cơn.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

4.2.1. Cơn co giật phân ly

- Các cơn co giật xảy ra không có tính định hình.
- Cơn chỉ xảy ra khi có người ở xung quanh.
- Trong cơn bệnh nhân không mất ý thức, dễ bị ám thị từ bên ngoài.
- Điện não đồ trong cơn không có sóng kích phát.

4.2.2. Cơn ngắt do tim mạch

- Ngắt xảy ra đột ngột có biểu hiện mất ý thức thoáng qua.
- Trong cơn thường có rối loạn về mạch, huyết áp.
- Không có các triệu chứng thần kinh khu trú.

4.2.3. Hạ can xi huyết

- Cơn co cứng chủ yếu ở ngón chi.
- Bệnh nhân không mất ý thức.
- Xét nghiệm thấy lượng can xi máu giảm.
- Điện não đồ không có sóng kích phát.

4.2.4. Co giật do sốt cao ở trẻ em

- Chủ yếu gặp ở trẻ dưới 5 tuổi.
- Chỉ xuất hiện cơn co giật khi có sốt cao trên 39°C , không do nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.
- Thời gian co giật thường ngắn (dưới 5 phút)
- Trong cơn giật trẻ không mất ý thức.
- Điện não đồ không có sóng kích phát.

5. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

5.1. Xử trí khi bệnh nhân có cơn co giật

- Đặt bệnh nhân vào một nơi an toàn, đầu nghiêng về một bên.

- Nới lỏng quần áo cho bệnh nhân dễ thở.
 - Lau sạch đờm rãnh (nếu có).
 - Không cho ăn, uống thuốc khi đang có cơn, không ngăn cản động tác giật của bệnh nhân.
- Theo dõi bệnh nhân cho đến khi bệnh nhân tỉnh lại hoàn toàn để phòng bệnh nhân lú lẫn, vặt vã sau cơn.

- Chuyển tuyến có điều kiện cấp cứu những trường hợp co giật kéo dài, trạng thái động kinh, hoặc trường hợp co giật chưa xác định được nguyên nhân.

5.2. Điều trị bệnh động kinh

Chi quyết định điều trị khi đã được chẩn đoán xác định. Không nhất thiết phải điều trị với các cơn đầu tiên hoặc khi cơn quá thưa <1 cơn/năm.

- Điều trị cơn bằng thuốc kháng động kinh.
- Đảm bảo chế độ sinh hoạt một cách hợp lý.
- Điều trị nguyên nhân (nếu có).

5.3. Chế độ sinh hoạt

- Thực hiện chế độ thức ngủ đều đặn, tránh thiếu ngủ.
- Kiêng rượu và các chất kích thích
- Tránh làm việc quá căng thẳng, quá mệt nhọc. Tránh làm việc nơi nguy hiểm cho bản thân và những người xung quanh (lái xe, làm việc trên cao...)

5.4. Phòng bệnh

Hiện nay chưa có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu, theo Tổ chức Y tế thế giới cần thực hiện tốt các vấn đề sau:

- Chăm sóc, bảo vệ sức khỏe cho bà mẹ khi mang thai
- Phòng các chấn thương trong lúc chuyển dạ cho trẻ sơ sinh.
- Kiểm soát các co giật do sốt cao ở trẻ em

- Dự phòng các tổn thương não do chấn thương: thực hiện an toàn giao thông, an toàn lao động.
- Kiểm soát các bệnh nhiễm trùng và ký sinh trùng của não
- Cung cấp các tư vấn về di truyền.
- Dự phòng tái phát: hướng dẫn bệnh nhân và gia đình bệnh nhân cách uống thuốc theo đúng nguyên tắc, cách theo dõi tác dụng phụ của thuốc, cách xử trí khi có cơn và thực hiện chế độ lao động, sinh hoạt an toàn, hợp lý.

PARKINSON

MỤC TIÊU

1. Xác định được các yếu tố nguy cơ gây bệnh Parkinson
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh Parkinson
3. Đề xuất được biện pháp điều trị bệnh Parkinson.

1. KHÁI NIỆM, DỊCH TỄ HỌC, ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH

1.1. Khái niệm

Bệnh Parkinson được Jame Parkinson(1755-1824), một bác sĩ phẫu thuật người Anh mô tả lần đầu tiên (1817) dưới bệnh cảnh liệt rung ở người già và từ đó đến nay chứng bệnh này được mang tên ông. Đây là bệnh thuộc nhóm thoái hóa hệ thần kinh. Các thuật ngữ thường dùng là:

- Hội chứng Parkinson (parkinsonism, parkinson's syndrom): là hội chứng gồm các triệu chứng run, giảm động và cứng đơ do các nguyên nhân khác nhau.
- Bệnh Parkinson (Parkinson's disease): hội chứng Parkinson do thoái hoá não.
- Bệnh Parkinson gia đình (famillial Parkinson's disease).
- Bệnh Parkinson tân phát (sporadic Parkinson's disease).

1.2. Dịch tễ học

Bệnh thường gặp ở người cao tuổi, tỷ lệ mắc bệnh tăng lên do tuổi thọ trung bình ngày càng tăng. Tại Mỹ, tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng là 120/100.000 dân da trắng, ở lứa tuổi trên 65 chiếm tỷ lệ 1 - 1,5%. Ở Châu

Âu tỷ lệ mắc bệnh Parkinson ở những người trên 65 tuổi là 1,6%. Tại Việt Nam, tỷ lệ mắc bệnh Parkinson so với các bệnh thần kinh khác khoảng 1,6%.

1.3. Đặc điểm giải phẫu bệnh

- Các triệu chứng của bệnh Parkinson là do sự bất thường của hệ ngoại tháp mà chủ yếu là hệ thống nhân xám trung ương, một số nhân xám chính có liên quan tới cơ chế bệnh sinh của bệnh là thể vân và liềm đen.

- Bệnh Parkinson tồn thương chủ yếu ở liềm đen mà đặc biệt là các tế bào sắc tố ở phần đặc của liềm đen. Trên hình ảnh vi thể thấy các thể vùi bắt màu ura axit có trong bào tương tế bào liềm đen, đó là thể Lewy. Ngày nay các tác giả cho rằng một protein tiền xinap là synuclein khi lắng đọng trong tế bào liềm đen là thành phần chính của thể Lewy.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH, NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

2.1. Cơ chế bệnh sinh

2.1.1. Quan điểm giải phẫu sinh lý

Theo quan điểm này, khả năng vận động của cơ thể phụ thuộc vào vỏ não (thuỷ trán) và các nhân xám trung ương như: liềm đen, nhân bèo, nhân dưới đồi. Ở người bình thường, quá trình hưng phấn và ức chế giữa các thành phần của hệ nhân xám là cân bằng. Ở bệnh Parkinson, do lượng dopamine giảm gây mất cân bằng sự hưng phấn và ức chế trong hệ thống nhân xám, làm giảm hoạt hoá vỏ não, gây rối loạn vận động.

2.1.2. Quan điểm sinh hoá

- Bệnh Parkinson là do sự mất cân bằng về vai trò của hai chất trung gian hoá học dopamine và acetylcholin. Ở người bình thường, dopamine tập trung nhiều nhất ở nhân đuôi, nhân bèo và liềm đen. Dopamine ức chế hoạt tính của nhân đuôi (cơ thể vân) còn acetylcholin thì kích thích hoạt tính của nhân đuôi và vai trò của hai chất này là cân bằng nhau.

- Ngoài dopamin, trong bệnh Parkinson còn có thể thấy rối loạn của nhiều chất dẫn truyền thần kinh khác như serotonin, cholecystokinin, chất P, enkephalin.

2.2. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ

Marsden và J.Jankovic chia hội chứng Parkinson thành 4 nhóm lớn:

- Hội chứng Parkinson nguyên phát: bệnh Parkinson, bệnh Parkinson thiếu niên.

- Hội chứng Parkinson do thoái hoá nhiều hệ: liệt trên nhân tiền trière, thoái hoá liềm đen - thê vân, hội chứng Shy – Drager.

- Hội chứng Parkinson di truyền: có một số bệnh như bệnh tiểu thê Lewy lan toả, bệnh Huntington, bệnh Wilson.

- Hội chứng Parkinson mắc phải (thứ phát): hội chứng Parkinson do nhiễm khuẩn, thuốc an thần, nhiễm độc, chấn thương và do mạch máu.

Một số yếu tố sau đây được coi như là các yếu tố nguy cơ mắc bệnh

2.2.1. Tuổi và giới

Bệnh Parkinson được coi như là bệnh của người cao tuổi. Những thống kê dịch tễ cho thấy tỷ lệ mắc bệnh cao rõ rệt ở những người trên 65 tuổi. Cả nam và nữ đều có thể mắc bệnh Parkinson, tuy nhiên trên thực tế các tác giả đều cho rằng tỷ lệ mắc bệnh ở nam cao hơn nữ.

2.2.2. Nghề nghiệp và môi trường

Một số nghề có nguy cơ mắc bệnh Parkinson cao là: nghề tiếp xúc với các chất độc hại, nghề hàn, chấn thương sọ não, nghề nông, thợ hầm lò, tiếp xúc với kim loại nặng... Đồng thời đã gây được bệnh Parkinson trên thực nghiệm bằng cách tiêm chất MPTP (1 methyl-4phenyl 1,2,3,6 tetrahydropiridin) trên khỉ.

2.2.3. Yếu tố di truyền

Những nghiên cứu về mối liên hệ giữa bệnh Parkinson và biến đổi các gen ở người khẳng định rằng di truyền là một yếu tố nguy cơ mắc bệnh.

Các gen đã và đang được các tác giả trên thế giới nghiên cứu là gen alpha synuclein nằm trên nhiễm sắc thể số 4, gen parkin nằm trên nhiễm sắc thể số 6, gen ApoE nằm trên nhiễm sắc số 19 và gen TAU nằm trên

nhiễm sắc thề số 17. Một số gen khác được phát hiện gần đây như PARK - 6 nằm trên nhiễm sắc thề số 1, gen Cytochrome P₄₅₀ (CYP₂D₆).

2.2.4. Các yếu tố làm giảm nguy cơ mắc bệnh

- Thuốc lá: hút thuốc nói chung và nicotin nói riêng có thể là một yếu tố bảo vệ thần kinh. Trên thực nghiệm nicotin kích thích sự giải phóng dopamin ở thê vân.

- Cà phê: cà phê cũng được coi như yếu tố bảo vệ trong bệnh Parkinson do cafein làm tăng hoạt tính các thụ cảm thê dopamin.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

* *Ở giai đoạn sớm các triệu chứng của bệnh Parkinson hay gặp có thể là:* mệt mỏi, đau cơ, vụng về khi thực hiện các động tác đơn giản (đi tắt, đi giày, đi dép), rối loạn chữ viết (chữ viết nhỏ dần), táo bón, giảm hoạt động một tay khi vận động, vã mồ hôi và bong vảy da ở mặt, gối. Cũng có khi triệu chứng sớm là triệu chứng run khi nghỉ không liên tục, kín đáo.

* *Giai đoạn điển hình, bệnh Parkinson biểu hiện bằng 3 triệu chứng cơ bản*

- Run: run khi nghỉ, thấy rõ ở ngón chi, môi, lưỡi. Run thường khu trú ở một bên cơ thể trong nhiều năm đầu, xuất hiện khá sớm. Run biên độ nhỏ, tần số 4 - 8 chu kỳ/giây, thường là run ở tư thế nghỉ, khi làm động tác hữu ý không run, run có thể tạm mất nhưng sau đó lại tái diễn. Khi ngủ hết run, xúc động tăng run. Run là triệu chứng thường gặp tuy nhiên có trường hợp hoàn toàn không run.

- Cứng đơ (rigidity): là một trong các triệu chứng quan trọng nhất. Cứng đơ lan tràn quá mức thường thấy ở các cơ đối trọng, do đó bệnh nhân thường có tư thế nửa gấp, tăng phản xạ tư thế, giai đoạn sau có hiện tượng bánh xe răng cưa. Triệu chứng căng cứng thường là triệu chứng sớm nhất.

- Giảm vận động: mất các động tác tự nhiên của nét mặt, của chân, tay, nhất là khi cử động. Mất vẻ biểu lộ tình cảm, nét mặt như người mang

mặt nạ, ít chớp mắt. Tuy nhiên riêng đôi mắt vẫn còn linh hoạt. Các động tác hữu ý thiếu sự tự nhiên. Giảm động là nhóm triệu chứng phức tạp, trong lâm sàng có khi chỉ có triệu chứng này mà không có run và cứng đơ.

Trong các triệu chứng cơ bản thì mức độ giảm động có liên quan nhiều nhất tới mức độ tổn thương liềm đen, sau đó đến mức độ cứng đơ. Do vậy giảm động là triệu chứng có ý nghĩa nhất trong việc theo dõi tác dụng của điều trị, sự tiến triển của tổn thương liềm đen.

- Các triệu chứng khác:

+ Rối loạn cảm giác: thường có loạn cảm đau, đứng ngồi không yên, nóng bức.

+ Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương, phản xạ mũi mi nhạy, có thể thấy các phản xạ trực như gan tay - cảm, phản xạ vòi, không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: hay gặp là tăng tiết, phù, tím tái ngon chi, rối loạn chức năng dạ dày, rối loạn cương, rối loạn bàng quang cấp, hạ huyết áp tư thế.

+ Rối loạn tâm thần: có triệu chứng trầm cảm, một số ít có thể có ảo thị, trí tuệ còn tốt, có thể gặp sa sút trí tuệ ở giai đoạn nặng.

* *Đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân khởi phát bệnh sớm và có yếu tố di truyền:*

- Triệu chứng lâm sàng những bệnh nhân mắc Parkinson khởi phát bệnh khi còn trẻ (trước 45 tuổi) và những người có yếu tố gia đình so với những bệnh nhân Parkinson thông thường có một số điểm khác biệt: những bệnh nhân này đáp ứng tốt với liệu pháp dopamine, ít có sa sút trí tuệ (dementia) và thường có loạn động do L-dopa sớm hơn so với bệnh nhân cao tuổi.

- Ở bệnh nhân xuất hiện đột biến gen alpha synuclein ít thấy triệu chứng run khi nghỉ, hay gặp giảm động và cứng đơ.

3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

3.2.1. Xét nghiệm máu, dịch não tuỷ

Các xét nghiệm thông thường đều trong giới hạn bình thường, trong một số trường hợp nó giúp cho chẩn đoán phân biệt hội chứng Parkinson do các nguyên nhân khác nhau.

3.2.2. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

- Chụp cắt lớp vi tính: có thể thấy hình ảnh teo não, vôi hoá ở não, giãn các não thất nhưng không có giá trị quyết định đối với bệnh Parkinson. Phương pháp này chỉ giúp chẩn đoán các nguyên nhân gây hội chứng Parkinson.

- Chụp cộng hưởng từ: có thể thấy hình ảnh teo phần đặc của liềm đen, thu hẹp chất đen ở thân não. Trên ảnh T2 thấy liềm đen giảm cường độ tín hiệu so với nhóm chứng. Ngoài ra chụp cộng hưởng từ cũng phát hiện được các nguyên nhân gây hội chứng Parkinson thứ phát.

- Chụp cắt lớp vi tính với điện tử dương (position emision tomography: PET): dùng các chất đánh dấu phát xạ để đánh giá tình trạng các tế bào thần kinh sản xuất dopamin ở liềm đen hoặc đánh giá tình trạng các thụ thể dopamin ở thể vận.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định bệnh có thể tuân thủ theo các bước như sau:

- Có thể là bệnh Parkinson nếu có một trong các triệu chứng run lúc nghỉ hoặc ở một tư thế, cứng đơ, giảm vận động.

- Nhiều khả năng là bệnh Parkinson nếu có hai trong các triệu chứng run lúc nghỉ, cứng đơ, giảm vận động, tư thế bất an.

- Chẩn đoán chắc chắn bệnh Parkinson nếu có cả 3 triệu chứng chính hoặc 2 triệu chứng với triệu chứng không đối xứng, loại trừ các nguyên nhân gây hội chứng Parkinson thứ phát hoặc run lúc nghỉ, triệu chứng không đối xứng, đáp ứng tốt với L-dopa.

4.2. Chẩn đoán giai đoạn của bệnh Parkinson

- Giai đoạn 1: có các dấu hiệu một bên cơ thể nhưng chức năng chưa suy giảm hoặc chỉ suy giảm tối thiểu.

- Giai đoạn 2: có các dấu hiệu ở một bên gây suy giảm chức năng ở mức độ nào đó nhưng không mất thăng bằng.

- Giai đoạn 3: có triệu chứng cả hai bên cơ thể với tư thế không vững (mất thăng bằng), bệnh nhân vẫn tự chủ được trong hoạt động tuy có bị hạn chế.

- Giai đoạn 4: bị suy giảm chức năng nặng nhưng vẫn có thể đi đứng được với sự hỗ trợ một phần.

- Giai đoạn 5: bệnh nhân phải ngồi xe lăn hoặc tại giường, không tự chủ.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

- Run tuổi già: các trường hợp chỉ có run đơn thuần cần phân biệt với run tuổi già. Run tuổi già thường gặp ở người trên 70 tuổi, run xuất hiện khi vận động hoặc run tư thế, không xảy ra lúc nghỉ ngơi, có thể thấy rõ khi bệnh nhân duỗi thẳng tay để ngừa bàn tay. Run xảy ra khi viết và làm động tác tinh vi nhưng không thấy rối loạn chữ viết như trong bệnh Parkinson (chữ viết nhỏ dần). Có thể gặp thể run đầu theo chiều dọc (kiểu gật đầu) hoặc theo chiều ngang (kiểu lắc đầu). Hiếm khi thấy run chân và thường không có tính chất khởi phát từ một bên như trong bệnh Parkinson.

- Run nguyên phát (run gia đình - essential tremor): bệnh nhân có tiền sử gia đình. Run chủ yếu thấy kiểu gật đầu hoặc lắc đầu. Không thấy run ở mặt và môi, có thể xảy ra ở tuổi thiếu niên. Không có các triệu chứng thần kinh khác. Run nguyên phát chiếm 1,3 - 5% tổng số dân ở tuổi trên 65, run nguyên phát thường có biểu hiện bằng run tư thế, triệu chứng run tách rời các biểu hiện thần kinh khác. Hai phương pháp để phân biệt giữa run nguyên phát và bệnh Parkinson là chụp PET và dùng L-dopa.

- Run trong bệnh Basedow: mắt lồi, bướu cổ to, mạch nhanh thường xuyên...

- Run ở người nghiện rượu.

- Hội chứng Parkinson do thuốc tâm thần: run, tăng tiết, rối loạn thần kinh thực vật nặng nề hơn, hết triệu chứng khi cắt thuốc an thần hoặc dùng ức chế cholinergic.

- Hội chứng Parkinson căn nguyên mạch máu: có tiền sử đột quy hoặc bệnh lý mạch máu não, ít gặp triệu chứng run, hay gặp cứng đơ, có thể thấy triệu chứng tổn thương bó tháp, đáp ứng kém với liệu pháp L-dopa.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị bệnh Parkinson

- Bệnh Parkinson là bệnh tiến triển mạn tính nên phải điều trị nội khoa lâu dài

- Ở bệnh nhân mới mắc nên sử dụng nhóm kháng cholin, thuốc đồng vận với dopamine. Các thuốc thay thế Dopamin và các thuốc ức chế quá trình dị hóa Dopamin. Tri hoãn dùng L-dopa càng dài càng tốt.

- Dùng đơn trị liệu, liều thấp tăng dần, duy trì ở liều tác dụng.

- Phẫu thuật chỉ nên sử dụng khi bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc hoặc để làm nhóm đối chứng trong nghiên cứu.

5.2. Các nhóm thuốc điều trị bệnh Parkinson

- Nhóm thuốc kháng cholin tổng hợp: cơ chế tác động là ức chế hoạt động của hệ cholin ở hệ thần kinh trung ương. Các chất này qua được hàng rào máu não nên có tác dụng tốt trong điều trị và hạn chế được các tác dụng ngoại vi. Các thuốc thường dùng là: Trihexyphenidyl (Artane 2mg, Cyclodone 2 và 5 mg), Bipheriden hydrochlorid (Akineton 2 và 4mg)

- Nhóm thuốc có tác dụng đồng vận với dopamin (Dopamin agonist).

Các chất đồng vận dopamin tác động theo cơ chế kích thích trực tiếp các thụ thể dopamin ở màng sau khớp thần kinh - cơ (xinap). Tác dụng phụ của nhóm đồng vận dopamin thấy trên tim mạch và tiêu hoá: hạ huyết áp, đau bụng, buồn nôn... Các thuốc thường dùng là: Bromocriptin (Parlodel 2,5mg uống 1/2 viên đến 1 viên sau đó tăng dần liều), Piribedil (Trivastal 50mg, 1 - 2 viên 1 ngày uống trong bữa ăn)

- Các thuốc thay thế Dopamin (Levo dopa = L-dopa): ưu điểm của L-dopa là bổ sung dopamin kịp thời và đúng cơ chế bệnh sinh. Để khắc phục tác dụng phụ, hiện nay người ta dùng L-dopa dưới dạng kết hợp với chất ức chế men khử cacbon. Các thuốc thường dùng là: Madopar (0,25mg) và Sinemet

- Các thuốc ức chế quá trình dị hóa dopamin: nhóm này có hai loại là: thuốc ức chế men oxy hóa amin đơn (Selegilin 5mg liều khởi đầu ngày 1 đến 2 viên và tăng liều dần đạt mục đích điều trị) và các thuốc ức chế men COM (đại diện là Tolcapon).

5.3. Các phương pháp điều trị khác

Các phương pháp điều trị ngoại khoa: làm tồn thương, phá huỷ cấu trúc vùng đích (liềm đen và nhân bèo) dẫn đến thay đổi chức năng.

THIẾU MÁU

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cách phân loại thiếu máu
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng thiếu máu.
3. Phân tích được các nguyên nhân thiếu máu.

1. ĐỊNH NGHĨA, ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC THIẾU MÁU

1.1. Định nghĩa

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO):

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng hemoglobin trong máu của người bệnh so với người cùng giới, cùng lứa tuổi và cùng điều kiện sống, gây ra các biểu hiện thiếu oxy ở các mô và tổ chức của cơ thể.

1.2. Đặc điểm dịch tễ học

Thiếu máu là hội chứng thường gặp trên lâm sàng và do nhiều nguyên nhân gây ra. Thiếu máu do giun móc chiếm 30% vì Việt Nam là vùng dịch tễ của giun móc, gặp ở nông thôn nhiều hơn thành thị do công việc có tiếp xúc với nguồn gây bệnh (phân tươi, đất nhiễm bẩn...), theo điều tra cho thấy 50% nông dân có nhiễm giun chủ yếu là giun móc. Thiếu máu do nhiễm độc xảy ra ở công nhân tiếp xúc với chì hoặc benzen. Ngoài ra thiếu máu còn xảy ra ở người có sử dụng quang tuyến X, thuốc chống ung thư, Chloramphenicol. Việt Nam thiếu máu thiếu sắt gặp nhiều ở trẻ em và phụ nữ có thai, nam giới ít bị. Tỷ lệ thiếu máu ở trẻ em dưới 5 tuổi là 48,5%, ở trẻ em tuổi học đường là 32,7%. Thiếu máu ở nước ta nguyên nhân chủ yếu là do chế độ ăn nhiều gạo, ít thịt cá nên dễ bị thiếu máu thiếu sắt. Như vậy thiếu máu thiếu sắt là nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị đạt kết quả

tốt tại cộng đồng băng ché độ ăn và bổ sung viên sắt hợp lý. Nếu thiếu máu nặng lâu ngày không được điều trị sẽ dẫn tới biến chứng suy tim.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Tùy mức độ thiếu máu mà triệu chứng lâm sàng có thể biểu hiện nhiều hay ít.

a. Cơ năng

- Nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, ngủ gà, thoảng ngất và ngất, giảm tập trung,

- Cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, khó thở khi gắng sức,

- Mệt mỏi, chán ăn, ỉa lòng hoặc táo bón...

b. Toàn thân

- Da xanh, niêm mạc nhợt, rõ nhất ở niêm mạc mắt, môi, dưới lưỡi, lòng bàn tay.

- Tóc khô dễ gãy, rung, móng tay khô mất bóng, có khía dọc dễ gãy, có thể có móng tay khum nếu thiếu máu mạn.

c. Thực thể

- Nhịp tim nhanh, có tiếng thổi tâm thu cơ năng, có thể có biến chứng suy tim nếu thiếu máu nặng lâu ngày.

- Huyết áp động mạch giảm nếu thiếu máu cấp tính, trụy tim mạch nếu mất máu nhiều.

- Rối loạn sinh dục: nữ có rối loạn kinh nguyệt, nam giảm khả năng sinh lý - sinh dục.

- Ngoài ra tùy nguyên nhân có thể gặp một số triệu chứng khác: sốt, vàng da, gan, lách hạch to...

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

* Công thức máu

- Số lượng hồng cầu: Bình thường có số lượng hồng cầu khoảng 3,8 - 4,5 T/l. Ở nữ thấp hơn ở nam. Nếu hồng cầu dưới 3,8 T/l là thiếu máu.

- Định lượng huyết sắc tố (Hb): Đây là chỉ số quan trọng nhất để chẩn đoán thiếu máu

Người trưởng thành có lượng Hb bình thường từ 140g/l - 160g/l.

Thiếu máu là khi: Hb ở nam < 130g/l; ở nữ < 120g/l; ở phụ nữ có mang < 110g/l.

- Hematocrit (Hct): Là thể tích khối HC chiếm chia so với lượng máu đã biết, biểu hiện bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần. Trong thiếu máu Hct thường giảm

Bình thường ở nam: 45 - 50%. Ở nữ: 40 - 45%

- Các chỉ số MCV, MCH và MCHC để xác định đặc điểm thiếu máu: là thiếu máu hồng cầu nhỏ/bình thường/to, thiếu máu bình sắc hay nhược sắc...

Để chẩn đoán xác định thiếu máu tại tuyến y tế cơ sở: trên lâm sàng dựa vào khám thấy có da xanh niêm mạc nhợt, xét nghiệm thấy nồng độ Hb giảm.

3. PHÂN LOẠI THIẾU MÁU

Có 3 cách phân loại thiếu máu được vận dụng linh hoạt trên lâm sàng

3.1. Phân loại thiếu máu dựa theo nguyên nhân sinh bệnh

Do quá trình tạo máu:

Máu được sinh ra ở tuỷ sinh máu. Nhiều nguyên nhân khác nhau làm ảnh hưởng tới sinh máu đó là có thể do tuỷ xương (suy tuỷ xương, giảm sinh tuỷ, rối loạn sinh tuỷ, tuỷ bị ức chế do u ác tính) hay do thiếu các yếu tố tạo máu: sắt, vitamin B12, axit folic, protein. Bên cạnh đó các bệnh khác làm rối loạn điều hòa tạo máu cũng gây thiếu máu

Do mất máu: chảy máu hay tan máu

- Chảy máu: có thể cấp tính như xuất huyết tiêu hoá nặng, tai biến sản phụ khoa, hay mất máu do vết thương. Có thể慢 tính như: trĩ, bệnh ký sinh trùng đường ruột, xuất huyết tiêu hoá nhẹ, đái máu...

- Tan máu: Tan máu là tình trạng hồng cầu bị huỷ sớm hơn bình thường. Có nhiều nguyên nhân gây tan máu, có thể phân chia nguyên nhân tan máu là do tại hồng cầu hay ngoài hồng cầu.

+ Tan máu do nguyên nhân tại hồng cầu: Hồng cầu bị vỡ sớm có thể do màng hồng cầu (bệnh Minkowski-Chauffard, bệnh mắc phải như bệnh tan máu kịch phát ban đêm), do thiếu enzyme (thiếu hụt glucose G6PD, thiếu pyruvate kinase) hay do huyết sắc tố (Thalassemia)

+ Tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu: Thiếu máu tan máu miễn dịch: cơ thể sinh kháng thể chống lại hồng cầu của mình (bệnh tan máu tự miễn), tan máu do bất đồng miễn dịch sau truyền máu (bất đồng ngoài hệ ABO), hay bất đồng miễn dịch mẹ - con.

+ Tan máu do nhiễm ký sinh trùng, nhất là ký sinh trùng sốt rét.

+ Tan máu do nhiễm độc: độc tố một số vi khuẩn hay một số thuốc có thể gây nhiễm độc.

+ Tan máu do bệnh hệ thống: bệnh lupus ban đỏ cũng là bệnh tự miễn, có thể có tan máu và giảm tiểu cầu.

+ Thiếu máu do cường lách: lách hoạt động quá mức bình thường gây phá huỷ hồng cầu.

3.2. Phân loại thiếu máu dựa trên đặc điểm hồng cầu

Chúng ta biết các thông số hồng cầu phản ánh kích thước hồng cầu và nồng độ huyết sắc tố trong hồng cầu là: thể tích trung bình hồng cầu (MCV) và nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCHC). Căn cứ các thông số này để phân ra thiếu máu hồng cầu to hay bình thường hoặc nhỏ, thiếu máu bình sắc hay nhược sắc:

- Thiếu máu bình sắc hồng cầu to: MCV trên 100 fl (femtolit). MCHC từ 320 - 360g/l.

- Thiếu máu bình sắc hồng cầu bình thường: MCV bình thường (từ 80-100 fl), MCHC bình thường (320 - 360g/l).

- Thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ: MCV nhỏ hơn 80 fl, MCHC nhỏ hơn 300 g/l.

3.3. Phân loại thiếu máu dựa theo mức độ thiếu máu

Các triệu chứng lâm sàng nhiều khi không phản ánh mức độ thiếu huyết sắc tố, mà còn tùy thuộc diễn biến bệnh. Người thiếu máu mạn tính có lượng huyết sắc tố 60-70g/l vẫn cảm thấy bình thường, trong khi cùng lượng

huyết sắc tố đó ở một người bị mất máu cấp (tan máu hay chảy máu nặng) thì biểu hiện nặng. Các trường hợp thiếu máu mạn tính thì có thể phân loại dựa vào lượng huyết sắc tố như sau:

Ở nam huyết sắc tố trong máu dưới 130g/l, nữ dưới 120g/l là thiếu máu, có thể chia ra:

- Thiếu máu nhẹ: huyết sắc tố từ 90 tới dưới 120g/l
- Thiếu máu vừa: huyết sắc tố từ 60 - dưới 90g/l
- Thiếu máu nặng: huyết sắc tố từ 30 đến dưới 60g/l
- Thiếu máu rất nặng: huyết sắc tố dưới 30g/l

4. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU THƯỜNG GẶP

4.1. Thiếu máu thiếu sắt (*thiếu máu nhược sắc hồng cầu nhỏ, giảm sắt*)

Sắt là nguyên liệu để tổng hợp huyết cầu tố cần thiết cho sự trưởng thành của HC. Sắt từ thức ăn ở dạng Fe^{3+} tới dạ dày bị khử bởi HCl thành Fe^{2+} sau đó hấp thu qua ruột vào máu kết hợp với beta глобulin ở dạng transferrin và được đưa về dự trữ ở gan dưới dạng Feritin

- Mất máu kinh diễm: mất máu ít một nhưng kéo dài (trĩ, ung thư trực tràng, ung thư dạ dày, loét dạ dày - hành tá tràng, u xơ tử cung).
- Giun móc: vừa hút máu vừa gây viêm tá tràng làm cho tá tràng không hấp thu được sắt, tá tràng là nơi hấp thu nhiều sắt nhất.
- Bệnh viêm dạ dày viêm ruột thì khả năng hấp thu sắt kém.
- Nhu cầu cơ thể tăng: phụ nữ có thai, cho con bú không uống bổ sung viên sắt, trẻ em đặc biệt thiếu thangs, chế độ ăn không thích hợp, trẻ lớn nhanh không cung cấp đủ.
- Chứng xanh lướt ở thiếu nữ nguyên nhân do nội tiết.

4.2. Thiếu máu do thiếu vitamin B12 (*Thiếu máu hồng cầu to, ưu sắc*)

- Bệnh thiếu máu Biermer:
 - + Nguyên nhân chưa rõ, ít gặp ở Việt Nam.
 - + Lưỡi bóng đỏ, mất gai lưỡi gọi là lưỡi Hunter.

- + Dịch dạ dày rất kém, thường có viêm dạ dày.
- + Có tổn thương thần kinh, phản xạ gân xương mất, liệt hai chi dưới.
- Bệnh thiếu máu para-Biermer: bệnh này do cắt đoạn dạ dày (mất yếu tố nội do vùng đáy dạ dày tiết ra nên cơ thể không hấp thu được Vitamin B12 là yếu tố ngoại).
- Bệnh Xpru: thường gặp ở người Châu Âu đến cư trú ở các nước nhiệt đới. Do tiêu hoá bị rối loạn, không hấp thu chất mỡ, cơ thể không hấp thu được Vitamin B12.

4.3. Thiếu máu do tan máu

- * Tan máu do nguyên nhân bất thường tại hồng cầu (tan máu di truyền):
 - Bệnh về Hb: Alpha-thalasemia, Beta-thalasemia, bệnh HbE (gặp phổ biến ở trẻ em Việt Nam), HbS, HbC, HbD
 - Bệnh ở màng hồng cầu: hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu hình thoi.
 - Thiếu hụt enzym hồng cầu: thiếu Glucose-6phosphat-dehydrogennase (gặp ở người gốc Trung Hoa), thiếu pyruvat-kinase.
 - * Tan máu do nguyên nhân ngoài hồng cầu (tan máu mắc phải)
 - Tan máu miễn dịch: bất thường nhóm máu mẹ và con Rh, ABO, tự miễn
 - Nhiễm khuẩn: sốt rét, nhiễm khuẩn máu.
 - Nhiễm độc thuốc: thuốc sốt rét, Nitrit, nọc rắn, nấm độc, hóa chất....
 - Cường lách.

4.4. Một số nguyên nhân khác

- * Chảy máu cấp:
 - Do chấn thương, giãn tĩnh mạch thực quản, xuất huyết đường tiêu hoá, xuất huyết não màng não do vỡ phình mạch máu, tai biến phẫu thuật...
 - Do rối loạn quá trình cầm máu: giảm tiểu cầu, Hemophilie, giảm Prothrombin.
- * Thiếu máu hồng cầu nhỏ kèm theo sắt huyết thanh bình thường hoặc hơi tăng

Ngô độc INH, ngô độc Ethanol, rối loạn chuyển hoá Vitamin B6.
Thiểu máu tăng hồng cầu chưa rõ nguyên nhân.

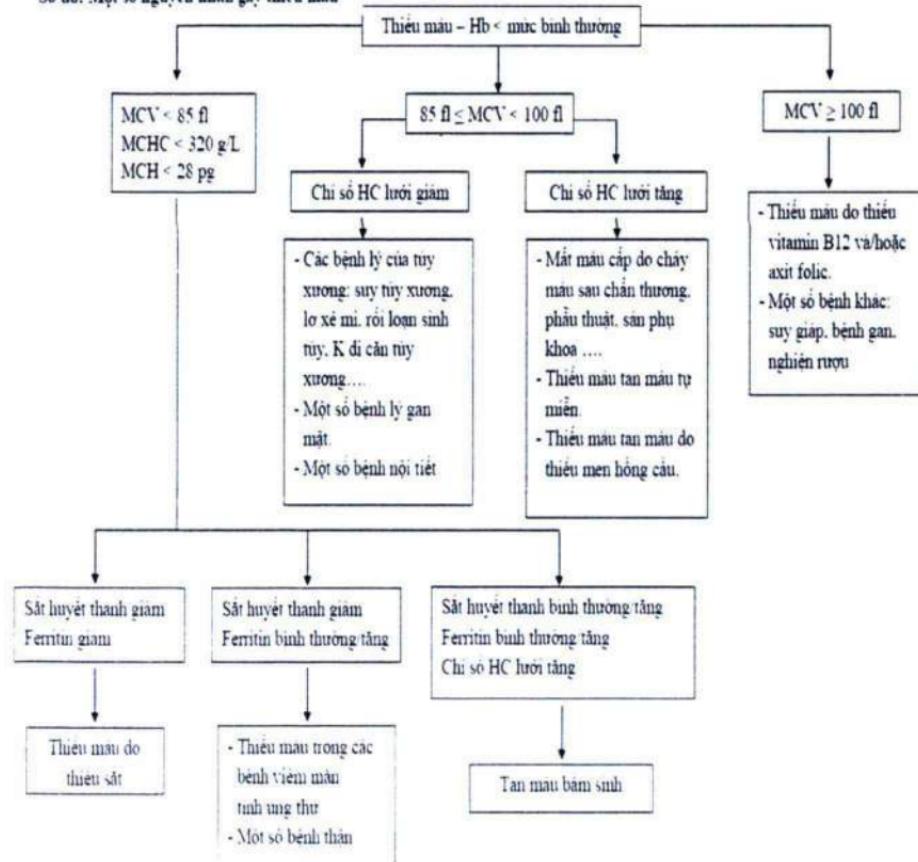
* Thiểu máu do thiếu năng cơ quan tạo huyết:

- Suy tuỷ măc phải hoặc bẩm sinh. Suy tuỷ măc phải gấp ở bệnh nhân có tiền sử dùng Chloramphenicol, thuốc có vàng, phóng xạ, nhiễm độc tri, tiếp xúc thuốc trừ sâu.

- Thâm nhiễm tuỷ, bệnh bạch cầu, các di căn ung thư vào tuỷ.

- Nguyên nhân khác: suy thận mạn, thiếu năng giáp, nhiễm khuẩn mạn tính, bệnh Collagen.

Sơ đồ: Một số nguyên nhân gây thiểu máu



5. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ THIẾU MÁU

- Xác định và điều trị theo nguyên nhân; phối hợp điều trị nguyên nhân và truyền bù khối hồng cầu.
- Chỉ định truyền chế phẩm khối hồng cầu dựa vào xét nghiệm huyết sắc tố và tình trạng lâm sàng.
- Duy trì lượng huyết sắc tố tối thiểu từ 80G/L (những trường hợp có bệnh lý tim, phổi mạn tính nên duy trì từ 90G/L).

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được cách phân loại và biến chứng của đái tháo đường.*
2. *Trình bày được các triệu chứng và tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường.*
3. *Phân tích được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường.*

Đái tháo đường (ĐTĐ) được xác nhận vào đầu 1500 trước Công nguyên bởi các bác sĩ Ai Cập. Mặc dù được biết đến trong nhiều thế kỷ nhưng phải đến năm 1674 bác sĩ Willis mới đặt tên là bệnh đái tháo đường.

ĐTĐ là một hội chứng phức tạp có ảnh hưởng đến hầu như mọi tế bào trong cơ thể và có thể dẫn đến bệnh lý trong nhiều hệ thống cơ quan. Mục tiêu điều trị tổng thể cho tất cả các bệnh nhân ĐTĐ là để đạt được kiểm soát đường huyết, ngăn chặn các biến chứng lâu dài của bệnh ĐTĐ.

1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN LOẠI

1.1. Định nghĩa

ĐTĐ là tình trạng rối loạn chuyển hoá glucid gây tăng đường huyết mạn tính do thiếu insulin tương đối hoặc tuyệt đối.

1.2. Phân loại đái tháo đường

1.2.1. Đái tháo đường typ1

Nguyên nhân do tế bào bêta của đảo tụy bị phá huỷ do tự miễn dịch hoặc do tự phát dẫn tới thiếu insulin hoàn toàn. Bệnh thường gặp ở người trẻ (thường dưới 40 tuổi).

1.2.2. Đái tháo đường typ2

Nguyên nhân do kháng insulin phối hợp với giảm bài tiết insulin tương đối. Bệnh thường gặp ở người lớn tuổi, có liên quan tới béo phì, tăng cân nhanh, béo bụng và ít vận động thể lực.

1.2.3. Đái tháo đường thai nghén

ĐTĐ xuất hiện khi có thai, đặc biệt là 3 tháng cuối của thai kỳ. Nguyên nhân do khi có thai nhu cầu về insulin tăng gấp 3 - 4 lần so với bình thường dẫn đến thiếu insulin tương đối và khi có thai cơ thể người mẹ sinh ra một số nội tiết có tác dụng để kháng insulin.

1.2.4. Đái tháo đường thứ phát

- Bệnh thường xuất hiện sau một số bệnh nội tiết: Cushing, Basedow, u tụy thượng thận hoặc do nhiễm virus.

- ĐTĐ do thuốc: do dùng corticoid, thuốc tránh thai, thuốc lợi tiểu thải muối, hormon tuyến giáp ...

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Nguyên nhân

2.1.1. Đái tháo đường thứ phát: do bệnh lý tuy ngoại tiết, bệnh nội tiết, do dùng thuốc và hóa chất, một số hội chứng rối loạn gen,...

2.1.2. Đái tháo đường nguyên phát

Các nguyên nhân	ĐTĐ typ 1	ĐTĐ typ 2
Yếu tố nguy cơ	Kháng nguyên HLA-DR3	Tiền sử gia đình. Ăn nhiều, ít vận động thể lực. Yếu tố chủng tộc
Yếu tố khởi phát	Nhiễm virus. Stress	Béo phì Stress
Yếu tố bệnh sinh	Phá hủy đảo tụy theo cơ chế tự miễn	Các tế bào tuy thoái hóa, suy yếu dần. Giảm receptor insulin ngoại biên

2.2. Cơ chế bệnh sinh

2.2.1. Đái tháo đường typ 1

Trên bệnh nhân đái tháo đường typ 1, tế bào β của đảo tụy bị phá hủy gần như hoàn toàn bởi quá trình tự miễn dịch. Cơ thể bệnh nhân sinh ra các

kháng thể chống lại các tế bào của đảo tụy, đặc biệt là tế bào β . Một số nghiên cứu cho thấy bệnh xuất hiện ở những bệnh nhân có hệ gen nhạy cảm. Dưới tác động của yếu tố môi trường (virus, thức ăn, stress, nhiễm khuẩn,...), hệ thống miễn dịch được hoạt hóa, tấn công vào các đảo tụy trên những người có hệ gen nhạy cảm.

Quá trình phá hủy diễn ra trong vài tháng hoặc vài năm. Khi các triệu chứng lâm sàng xuất hiện thì hầu hết các tế bào β của đảo tụy đã bị phá hủy.

2.2.2. Đái tháo đường typ 2

Có hai yếu tố đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của ĐTD typ 2 là tình trạng kháng insulin kết hợp với rối loạn tiết insulin.

Kháng insulin: do giảm số lượng receptor insulin ở tế bào hoặc giảm khả năng liên kết của insulin vào receptor dẫn đến giảm tác dụng của insulin.

Rối loạn tiết insulin: tăng tiết insulin máu bù trừ, tăng tiền chất không có hoạt tính của insulin (proinsulin), mất tính chất tiết insulin theo từng đợt.

Béo phì và ít vận động là các yếu tố nguy cơ của ĐTD typ 2, có liên quan chặt chẽ với tình trạng kháng insulin.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều, gầy nhiều là các triệu chứng lâm sàng thường gặp khi bị bệnh. Ở người bị ĐTD typ 1 các triệu chứng biểu lộ rõ rệt. Tuy nhiên ở bệnh nhân ĐTD typ 2, triệu chứng lâm sàng thường kín đáo không điển hình, đôi khi phát hiện tình cờ do khám sức khỏe định kỳ hoặc bị bệnh khác.

Một số triệu chứng khác ít gặp, không đặc hiệu như mệt mỏi, giảm thị thực, giảm tình dục, liệt dương, chuột rút bắp chân về đêm, người già có tình trạng lú lẫn, chóng mặt, giảm trí nhớ. Có thể bị hôn mê do tăng đường huyết.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Đường huyết lúc đói $\geq 7\text{ mmol/l}$ ($\geq 126\text{ mg/dL}$) có giá trị chẩn đoán.

- Đường niệu dương tính (ít có giá trị chẩn đoán, theo dõi điều trị ngoại trú).

- HbA₁C: bình thường < 6,5% (< 47,5 mmol/mol). Hàm lượng HbA₁C phản ánh được quá trình tăng đường huyết từ trước cả thời điểm xét nghiệm và có tính ổn định cao, rất có ý nghĩa trong đánh giá kết quả điều trị.

- Fructosamin: bình thường < 285 mol/L. Nồng độ fructosamin tăng tương ứng với nồng độ glucose trong máu, phản ánh nồng độ glucose máu trong thời gian 2 - 3 tuần trước đó. Fructosamin giúp đánh giá kết quả điều trị ĐTD sớm hơn chỉ số HbA₁C.

- C-peptid: Giúp đánh giá chính xác khả năng bài tiết insulin của tuyến tụy.

- Ngoài ra, nên làm thêm các xét nghiệm sau:

+ Urê, creatinin máu, microalbumin niệu để đánh giá chức năng thận.

+ Lipid máu: cholesterol, triglycerid, LDL, HDL để đánh giá mức độ rối loạn lipid máu.

+ Soi đáy mắt; xác định BMI, chỉ số eo/hông, điện tâm đồ, siêu âm Doppler mạch máu.

4. CHẨN ĐOÁN

Hiệp hội ĐTD Mỹ (ADA), bệnh nhân được chẩn đoán đái tháo đường khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- HbA_{1c} ≥ 6,5%

- Glucose máu lúc đói (ít nhất sau 8 giờ không ăn) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L) trong 2 lần xét nghiệm liên tiếp.

- Glucose máu bất kỳ ≥ 11,1 mmol/l (200mg/dL).

- Glucose máu ≥ 11,1 mmol/l (200mg/dL) ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống. Bệnh nhân cần làm 2 lần cách biệt.

Các xét nghiệm chẩn đoán ĐTD nên được lặp lại để xác định chẩn đoán, trừ trường hợp đã quá rõ như có triệu chứng tăng đường huyết kinh điển.

5. BIẾN CHỨNG CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

5.1. Biến chứng cấp tính

5.1.1. Nhiễm toan ceton

- Nhiễm toan ceton thường xảy ra ở bệnh nhân ĐTD typ 1 do thiếu hụt insulin tuyệt đối gây tăng đường huyết, tăng phân hủy lipid, tăng sinh thể ceton máu dẫn đến toan máu, rồi loạn nước – điện giải trong và ngoài tế bào.

- Biểu hiện bằng rối loạn nhịp thở kiểu Kussmal, hơi thở có mùi ceton, da khô, có thể có hôn mê, huyết áp hạ, nhịp tim nhanh.

5.1.2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu

- Biến chứng này hay xảy ra ở bệnh nhân ĐTD typ 2, nữ, trên 60 tuổi. Đường huyết tăng cao, mất nước nặng dẫn tới tăng áp lực thẩm thấu máu.

- Biểu hiện: mất nước nặng, tụt huyết áp và hôn mê. Không có rối loạn nhịp thở kiểu Kussmal, hơi thở không có mùi ceton và xét nghiệm rất ít hoặc không có thể ceton trong nước tiểu.

5.1.3. Hạ glucose máu

Các nguyên nhân thường gặp:

- Tăng bài tiết insulin
- Giảm tiếp nhận thức ăn.
- Tăng mức độ luyện tập

Biểu hiện: vã mồ hôi, choáng váng, hoa mắt, lơ mơ, co giật hoặc hôn mê.

5.2. Biến chứng mạn tính

5.2.1. Biến chứng mạch máu lớn

- *Bệnh mạch vành*: xơ vữa động mạch xuất hiện sớm, tiến triển nhanh và trầm trọng ở bệnh nhân ĐTD. Cùng với sự dày lên của thành mạch, sự xuất hiện của huyết khối trong lòng mạch sẽ ngăn cản sự lưu thông của máu đến tim và gây sức ép cho tim. Từ đó có thể dẫn tới cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

- *Tăng huyết áp*: tăng huyết áp vừa là yếu tố nguy cơ của bệnh ĐTD do làm tăng tình trạng kháng insulin ở tổ chức vừa là hậu quả của ĐTD, góp phần

làm tăng các biến chứng tim mạch, đồng thời đẩy nhanh quá trình tạo ra các biến chứng mạch máu nhỏ.

- *Rối loạn lipid máu*: rất thường gặp ở bệnh nhân ĐTD, đặc biệt là typ 2, làm tăng nguy cơ mắc bệnh mạch vành và các biến chứng mạch máu lớn khác.

5.2.2 Biến chứng mạch máu nhỏ

- *Bệnh võng mạc*: các vi mạch tại mắt bị tổn thương do tiếp xúc đường máu cao và áp lực thành mạch lớn là nguyên nhân dẫn đến giảm thị lực và mù ở người ĐTD

- *Bệnh thận*: gây giảm mức lọc cầu thận và suy thận

- *Bệnh thần kinh ngoại vi*: gây tổn thương dây thần kinh ngoại biên, liệt dây thần kinh sọ não, rối loạn thần kinh thực vật

5.2.3. Phối hợp bệnh lý thần kinh và mạch máu: loét bàn chân đái tháo đường.

6. ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

6.1. Chiến lược điều trị

6.1.1. Đái tháo đường typ 1

Bắt buộc phải sử dụng insulin. Cần tính liều thích hợp cho từng bệnh nhân để đưa mức đường huyết trở về bình thường. Cần duy trì chế độ ăn cung cấp mức calo như bình thường phối hợp với dùng thuốc.

6.1.2. Đái tháo đường typ 2

- Đa số bệnh nhân được sử dụng các loại thuốc uống. Ngoài ra, bệnh nhân có thể được dùng insulin tiêm để kiểm soát đường huyết. Cần hướng dẫn bệnh nhân uống thuốc và tiêm insulin đúng cách để hạn chế tác dụng không mong muốn và tương tác thuốc.

- Theo dõi và thường xuyên hướng dẫn bệnh nhân tuân thủ chế độ điều trị không dùng thuốc để đạt mục tiêu điều trị. Theo dõi và kiểm soát điều trị để hạn chế biến chứng của ĐTD typ 2.

6.2. Mục tiêu điều trị

6.2.1. Đái tháo đường typ 1

- Kiểm soát glucose máu đạt mục tiêu và bền vững mà không gây hạ đường huyết và tránh nhiễm toan ceton.

- Ôn định thể trọng.
- Hạn chế phát triển biến chứng thoái hóa.
- Tránh tai biến do điều trị (teo mô mỡ, hạ glucose máu...)

6.2.2. Đái tháo đường typ 2

- Kiểm soát glucose máu tốt.
- Kiểm soát tốt chế độ ăn và vận động thể lực, giảm cân (béo phì).
- Điều trị tốt các yếu tố nguy cơ phối hợp (Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu). Điều trị và ngăn ngừa các biến chứng (nhiễm trùng).

6.3. Phương pháp điều trị

6.3.1. Chế độ ăn

- Chế độ ăn là vấn đề quan trọng nhất trong điều trị đái tháo đường với mục đích nhằm bảo đảm cung cấp đủ dinh dưỡng, cân bằng đầy đủ cả về số lượng và chất lượng để có thể điều chỉnh tốt đường huyết, duy trì cân nặng theo mong muốn, đảm bảo cho người bệnh có đủ sức khỏe để hoạt động và công tác phù hợp với từng cá nhân.

- Chế độ ăn của người bệnh phải được chọn sao cho đảm bảo cung cấp cho cơ thể người bệnh một lượng đường tương đối ổn định và quan trọng nhất là phải tính điều độ và hợp lý về giờ giấc, tức là chia số thực phẩm được sử dụng trong ngày ra các bữa ăn chính và phụ hợp lý. Nếu bệnh nhân có tiêm insulin, phải tính thời điểm lượng đường huyết tăng cao sau bữa ăn phù hợp với thời điểm insulin có tác dụng mạnh nhất.

Thông thường người bệnh đái tháo đường cần thực hiện chế độ ăn:

- Hạn chế glucid, đảm bảo 30-35 Kcal/kg/24h. Protid 16% - 20%, Lipid 20% - 30%, Glucid 50% - 60%.
- Chia ra nhiều bữa ăn trong ngày
- Ăn tăng các loại thức ăn có nhiều xơ, hạn chế mỡ động vật.
- Tránh các loại thực phẩm có lượng đường cao.

6.3.2. Kiểm soát đường huyết

Định lượng đường huyết thường xuyên để điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

6.3.3. Vận động thể lực

Luyện tập rất quan trọng và cần thiết đối với bệnh nhân ĐTD, đặc biệt ĐTD typ 2. Vì luyện tập giúp giảm cân, giảm kháng insulin, cải thiện sự dung nạp glucose và cải thiện nồng độ lipid máu. Luyện tập tùy theo lứa tuổi và tình trạng tim mạch của bệnh nhân.

6.3.4. Khám định kỳ

Khám định kỳ để theo dõi các biến chứng, đồng thời có tham vấn không định kỳ với thầy thuốc khi có vấn đề đặc biệt xảy ra.

6.4. Thuốc điều trị đái tháo đường

- *Liệu pháp insulin*

- *Các thuốc chống đái tháo đường uống*

Mục đích	Vị trí tác dụng	Nhóm	Thuốc
Giảm/chặn hấp thu glucose	Ruột	Ức chế alpha-glucosidase	Acarbose
Kích thích bài tiết insulin	Tụy	Sulfonylurea Meglitinides	Tolbutamide, glibenclamide, glipizide, glimepiride, gliquidone. Repaglinide, nateglinide
Tăng tính nhạy cảm của insulin với cơ quan đích Giảm cân tạo glucose	Receptor ngoại vi Gan	Biguanides	Metformin

Giảm kháng insulin	Receptor ngoại vi	Thiazolidinedione	Rosiglitazone, pioglitazone
Ức chế tái hấp thu glucose tại óng thận	Thận	Ức chế SGLT2	Canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin
Thuốc tăng cường hoặc bắt chước incretin	Ruột	Chủ vận GLP-1 Ức chế DPP-4	Liraglutide, exenatide, lixisenatide Sitagliptin, vildagliptin, linagliptin, saxagliptin

7. PHÒNG BỆNH

Nội dung phòng bệnh đái tháo đường bao gồm:

- Phòng để không bị bệnh: khi có nguy cơ mắc bệnh, phòng để không tiến triển thành bệnh và loại trừ các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được.
- Khi đã mắc bệnh: phòng để bệnh không tiến triển nhanh và giảm thiểu tối đa các biến chứng của bệnh nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh.
- Ý nghĩa của việc phòng bệnh trong đái tháo đường không kém phần quan trọng so với việc điều trị bệnh vì nó cũng là một phần của điều trị.

Phòng bệnh cấp 1: Sàng lọc để tìm ra nhóm người có nguy cơ mắc bệnh; can thiệp tích cực nhằm làm giảm tỷ lệ mắc bệnh đái tháo đường trong cộng đồng.

Phòng bệnh cấp 2: với người đã bị mắc bệnh đái tháo đường, nhằm làm chậm xảy ra các biến chứng, làm giảm mức độ nặng của biến chứng, nâng cao chất lượng sống cho người mắc bệnh.

HEN PHẾ QUẢN

MỤC TIÊU

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hen phế quản
2. Trình bày được chẩn đoán, điều trị, kiểm soát hen phế quản

NỘI DUNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Hen phế quản là bệnh viêm mạn tính đường thở với sự tham gia của nhiều loại tế bào viêm và các thành phần của tế bào, chủ yếu là tế bào Mastocyte, bạch cầu ái toan, lympho T, đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính và các tế bào biểu mô phế quản ở những cơ địa nhạy cảm. Quá trình viêm này gây nên khó thở rit, ho, tức ngực tái diễn, thường bị về đêm và gần sáng. Những đợt tắc nghẽn đường thở có thể tự hồi phục hay do điều trị. Quá tình viêm này hay đi kèm tăng tính phản ứng phế quản với nhiều tác nhân kích thích gây co thắt cơ trơn phế quản (GINA 2012).

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Viêm đường thở

Là cơ chế chủ yếu, được chấp nhận nhiều nhất

- Các tế bào viêm: Mastocyte, lympho Th2, đại thực bào, bạch cầu ái toan, tế bào biểu mô phế quản khi phản ứng với dị nguyên sẽ hoạt hoá và tương tác, giải phóng ra các chất dẫn truyền thần kinh, chất trung gian hoá học: Histamin, serotonin, bradykinin, thromboxan A2, IL-4, IL-5, IL-13, Nitric oxide (NO), prostaglandin D2... tác động trực tiếp lên cơ trơn phế quản gây phản ứng viêm, phù nề, co thắt và thành cơn hen.

2.2. Tăng tính phản ứng phế quản

Tăng tính phản ứng phế quản liên quan chặt chẽ với mức độ viêm, có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế này: Di truyền, viêm đường thở, cơ trơn mạch máu, trong đó viêm đường thở đóng vai trò quan trọng.

2.3. Cơ chế thần kinh

- Giảm hoạt động của cảm thụ β_2 Adrenecgic
- Hệ cholinergic tăng hoạt động (chất trung gian là Axetylcholin)
- Giảm hoạt động hệ NANC ức chế, tăng hoạt động hệ NANC kích thích.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI GÂY HEN PHẾ QUẢN

Có 2 nhóm: nhóm gây bệnh hen và nhóm làm bùng phát cơn hen. Tuy nhiên có yếu tố đóng cả 2 vai trò này.

3.1. Yếu tố di truyền

Có 50-60% các trường hợp bị hen liên quan đến yếu tố này.

3.2. Dị ứng và cơ địa dị ứng (Atopy)

Người có cơ địa dị ứng có nguy cơ mắc hen gấp 10-20 lần so với người bình thường

3.3. Dị nguyên

- Các loại bụi: Bụi nhà, bụi công nghiệp, bụi đường phố.
- Lông vũ: lông gia súc, gia cầm
- Dị nguyên khác: Phấn hoa, nấm mốc, thức ăn, thuốc (Aspirin..)

3.4. Nhiễm khuẩn đường hô hấp

Các loại vi khuẩn, virus, ký sinh trùng gây nhiễm khuẩn đường hô hấp: viêm PQ, viêm phổi, viêm amidal..., các ổ nhiễm khuẩn này có thể là nguyên nhân phát sinh hen. Ở nước ta nhóm nguyên nhân này thường gặp ở người lớn. Các virus thường liên quan đến hen là Rhinovirus, coronavirus, Influenza, virus hợp bào đường hô hấp, Adenovirus. Vi khuẩn đường hô hấp Chlamydia pneumoniae cũng có vai trò trong sự xuất hiện bệnh hen

3.5. Ô nhiễm môi trường

Các chất Ozone, dioxide, nitrogen, SO₂, NO₂...trong môi trường không khí, có thể là nguyên nhân gây các bệnh đường hô hấp và hen. ô nhiễm còn gặp trong nhà với khói than, mùi bếp ga, dầu hoả, khói thuốc lá...

3.6. Các yếu tố khác

Nội tiết, thời tiết, gắng sức, stress

4. TRIỆU CHỨNG

4.1. Lâm sàng

4.1.1. Cơ năng

- Khó thở cơn: là triệu chứng nổi trội nhất của bệnh HPQ, đặc điểm:

+ Cơn khó thở tái diễn có chu kỳ, mạn tính.

+ Tần số và mức độ khác nhau theo từng cá thể, từng thời điểm.

+ Cơn khó thở xuất hiện sau vài phút đến vài giờ tiếp xúc dị nguyên hoặc các yếu tố kích thích

+ Hết cơn khó thở người bệnh trở về trạng thái bình thường

- Đặc điểm cơn khó thở điển hình: Xuất hiện cấp tính, kịch phát

+ Trước khi lên cơn khó thở người bệnh thường có dấu hiệu báo trước: Ngứa mắt, ngứa mũi, chảy nước mắt, nước mũi, ho khan, tức ngực...

+ Khó thở chủ yếu thì thở ra, thở khò khè hay thở rít mà người ngoài có thể nghe thấy được, khó thở tăng dần, phải tì tay vào thành giường để thở, vã mồ hôi, mệt nhọc, nói ngắt quãng. Cơn khó thở có thể kéo dài vài phút đến vài giờ, có khi cả ngày không dứt. Cơn khó thở có thể tự hết hoặc hết sau dùng thuốc cắt cơn, sau cơn khó thở là một trận ho và khạc đờm trắng, quánh dinh, càng khạc được nhiều càng dễ chịu. Hết cơn người bệnh ngủ được.

- Tức ngực: trong cơn khó thở có cảm giác nghẹn hoặc như bó thắt chặt lồng ngực

- Ho: thường ho về đêm, lúc đầu ho khan, khi hết cơn khó thở bệnh nhân ho ra đờm trong

4.1.2. Thực thể

- Trong cơn khó thở: Các triệu chứng tùy thuộc mức độ cơn hen
 - + Toàn thân: Bệnh nhân ngồi chui đầu về phía trước, vè mặt tim tái, vã mồ hôi, nói ngắt quãng, tiếng thở cò cù, tần số thở tăng, thì thở ra kéo dài.
 - + Tại phổi:
 - Lồng ngực căng, co rút các cơ liên sườn, rút hõm ức
 - Gõ phổi vang hơn bình thường, vùng đục trước tim giảm.
- Nghe phổi có ran rít ran ngáy lan tỏa 2 phế trường, trường hợp nặng có thể giảm hoặc mất rì rào phế nang, có thể có ran ảm do xuất tiết, do bội nhiễm.
- Có thể có trường hợp nghe phổi bình thường
 - + Các dấu hiệu khác: Tăng nhịp tim, có thể tăng huyết áp
 - Hết cơn hen người bệnh trở về trạng thái bình thường

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Đo chức năng thông khí

- Rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục:
 - + FEV1/FVC < 70% và test phục hồi phế quản (+): bằng hit Salbutamol 200 µg, sau 15-20p đo lại thấy FEV1 tăng > 12% hoặc 200ml, hoặc bằng Prednisolon 30mg/ngày x 2 tuần, FEV1 tăng >12%.
 - + PEF thay đổi biểu hiện của rối loạn tắc nghẽn có hồi phục:
 - PEF tăng hơn 15 % sau 15-20 phút cho hit thuốc cường beta2 tác dụng ngắn
 - Hoặc: PEF thay đổi hơn 20% giữa lần đo buổi sáng và buổi chiều cách nhau 12 giờ ở người bệnh dùng thuốc giãn phế quản hoặc hơn 10% khi không dùng thuốc giãn phế quản
- Hoặc PEF giảm hơn 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.
- Nghiệm pháp co thắt phế quản bằng test kích thích phế quản (+) (test sử dụng methacholin, Histamin, manitol, gắng sức...) để xác định hen phế quản ở trường hợp có yếu tố nguy cơ, triệu chứng lâm sàng

không điển hình, thông khí phổi bình thường. Nếu FEV1 sau khi làm test giảm 20% là test (+)

4.2.2. Đo FeNO (*fractional exhaled nitric oxide*)

Người lớn bình thường tế bào biểu mô niêm mạc phế quản sản xuất NO với 1 lượng rất thấp. Ở người hen phế quản, dưới tác động yếu tố viêm, tế bào biểu mô tăng cường sản xuất NO, dựa vào nguyên lý này, đo NO qua khí thở ra giúp theo dõi hiệu quả ức chế hoạt động viêm của bệnh nhân hen phế quản, đánh giá: FeNO <25ppb tăng nhẹ, 25-50ppb: tăng mức độ trung bình, >50ppb tăng cao, hoặc các bệnh nhân có FeNO tăng cao >40% so với khi ổn định thì được khẳng định FeNO tăng cao.

4.2.3. XN máu

Số lượng BC ái toan (E): tăng >250/ml, IgE tăng, Lympho Th2 tăng.

4.2.4. XN đờm

Nhiều E, tinh thể xoắn hình tháp (Charcot-Layden), có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính khi bội nhiễm.

4.2.5. Xquang lồng ngực

Ít khi có chỉ định trong cơn khó thở. Trong cơn hen thường thấy lồng ngực và cơ hoành ít di động, xương sườn nằm ngang, các khoang liên sườn giãn rộng, 2 phế trường quá sáng

Tuy nhiên cần chụp phổi khi có dấu hiệu nghi ngờ biến chứng tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất hay viêm phổi

Lồng ngực căng ứ khí, có thể có hình ảnh xẹp phổi

4.2.6. Phân tích khí máu

Thường làm trong cơn hen nặng.

- PaO₂ giảm dưới 60mmHg, SaO₂ giảm trong cơn hen nặng
- PaCO₂ bình thường hoặc tăng trong cơn hen nặng, có khi tăng >50 mmHg
- Khi suy hô hấp mạn: PaO₂ giảm < 60mmHg, PaCO₂ tăng > 40 mmHg, pH máu Bình thường

Khi suy hô hấp cấp: PaO₂ giảm < 55mmHg, PaCO₂ tăng nhiều, có thể > 50mmHg, pH máu giảm khi toan hô hấp

4.2.7. Xác định dị nguyên

- Test da (+) với dị nguyên: Gợi ý có thể các dị nguyên là nguyên nhân
- Kháng thể IgE đặc hiệu: Xác định được dị nguyên
- Test kích thích phế quản với dị nguyên giúp khẳng định các dị nguyên

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

* Định hướng chẩn đoán

- Triệu chứng xuất hiện từ trẻ ở người có tạng Atopi hay có yếu tố gia đình
- Trong tiền sử có ít nhất 1 triệu chứng khó thở, khò khè, ho, nặng ngực
- Các triệu chứng thay đổi theo thời điểm và mức độ
- Các triệu chứng thường xấu đi về đêm hay gần sáng hay khi có các yếu tố thuận lợi: bệnh nhiễm trùng do virus, tập thể dục, tiếp xúc với chất gây dị ứng, thay đổi thời tiết, cười, các chất kích thích như khói xe thải, khói, hoặc mùi hương mạnh.

- Điều trị bằng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn hết các triệu chứng

* Xác định chẩn đoán: khi có bằng chứng rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục:

- Ít nhất có 1 lần trong quá trình chẩn đoán có FEV1 thấp, cho thấy tỷ lệ FEV1/FVC <70%, nhưng có sự hồi phục: FEV1 tăng hơn 12% và 200ml sau khi hít thuốc giãn phế quản, hoặc sau 4 tuần điều trị chống viêm

Trung bình hàng ngày PEF thay đổi >10%

Lưu ý nếu khám phổi bình thường cũng không loại trừ hen

5.2. Chẩn đoán xác định cơn hen phế quản

Ở người có bệnh hen phế quản, khi xuất hiện cơn ho, khò khè, nặng ngực, khó thở với đặc điểm mô tả ở phần triệu chứng cơn hen thì xác định người bệnh có cơn hen

6. ĐÁNH GIÁ HEN PHÉ QUẢN

6.1. Đánh giá theo mức độ nặng của bệnh

Biểu hiện	Hen nhẹ từng lúc	Hen nhẹ dai dắng	Hen trung bình dai dắng	Hen nặng dai dắng
Triệu chứng ban ngày	≤ 2 cơn/tuần	\geq cơn/tuần nhưng ≤ 1 cơn/ngày	Hàng ngày	Cơn liên tục
Triệu chứng ban đêm	≤ 2 cơn/tháng	3-4 cơn/tháng	\geq cơn/tuần	Hàng đêm
Giới hạn hoạt động	Không	ít	Một số	Nhiều
Dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 lần/tuần	≥ 2 lần/tuần	Hàng ngày	Thường xuyên
FEV1 hoặc PEF	$\geq 80\%$	$\geq 80\%$	60-80%	$\leq 60\%$
Đợt bùng phát	0-1 lần/năm	≥ 2 lần/năm	≥ 2 lần/năm	≥ 2 lần/năm
Kiểm soát	Bước 1	Bước 2	Bước 3, có thể dùng đợt ngắn corticoid dạng uống	Bước 4 hoặc 5. Có thể dùng đợt ngắn ngày corticoid uống

6.2. Đánh giá mức độ cơn hen

Ngay khi bệnh nhân đến thăm khám, phải xác định ngay mức độ cơn hen là cơn hen thường hay cơn hen nặng, cơn hen nguy kịch để lựa chọn cách xử trí đúng và tiên lượng bệnh.

Triệu chứng	Nhẹ	Vừa	Nặng	Nguy kịch
Thay đổi ý thức	(-)	(-)	Thường kích thích	
Cơ rút cơ hô hấp phụ	(-)	(-)	(+)	Hô hấp nghịch thường
Nói	Cả câu	Ngắt câu	Ngắt từng từ	Không nói được
Mạch	<100	100-120	>120	Nhip chậm
Dấu hiệu mạch nghịch thường	<10mmHg	10-25mmHg	(+) >25mmHg	Không có (chứng tỏ có mồi cơ hô hấp)
Xanh tim trung tâm	(-)	(±)	(+)	(+)
Cường độ ran rít	nhẹ	Vừa	Nhiều	Phổi im lặng
PEF	>80%	60-80%	<60%	Không đo được
EFV1	>60ml	40-60	<40	Không đo được
SaO ₂	>95%	91-95%	<90%	
PaO ₂	Bình thường	>60mmHg	<60mmHg	
PaCO ₂	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg	

Khi có ≥ 2 triệu chứng ở mức nào cao nhất thì xác định con hen ở mức độ đó.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Mục tiêu

Giảm đến tối thiểu các triệu chứng mạn tính kể cả triệu chứng về đêm

Giảm đến tối thiểu số cơn hen

Không/hoặc hiếm khi phải đi cấp cứu

Giảm đến tối thiểu nhu cầu dùng thuốc cắt cơn

Không bị giới hạn hoạt động thể lực kể cả gắng sức

Chức năng thông khí gần như bình thường

7.2. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị tích cực các đợt bùng phát cơn hen.

- Điều trị dự phòng bùng phát cơn hen (kiểm soát hen).

7.3. Điều trị cắt cơn hen

7.3.1. Xử trí tại chỗ, giờ đầu

* Thở oxy nếu có.

* Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn, ưu tiên hàng đầu là cường beta2 adrenergic (SABA) dạng xịt/hít.

- Salbutamol 100Mg/nhát x 2 nhát, sau 10 phút chưa đỡ xịt tiếp 2-4 nhát, trong 1 giờ đầu có thể xịt thêm 2-3 lần, mỗi lần 2-4 nhát, sau đó đánh giá lại mức độ cơn hen.

- Hoặc Terbutalin bơm với liều như trên.

- Hoặc fenoterol bơm 2 nhát/lần x 1-2 lần cách nhau 20 phút.

Nếu có máy khí dung với buồng đêm thì nên dùng luôn sau khi xịt 2-3 lần không có kết quả, đặc biệt với cơn hen nặng.

Nếu dùng cường beta2 adrenergic (SABA) không đỡ, nên phối hợp thêm thuốc kháng cholinergic: Ipratropium xịt họng 2 nhát hoặc có thể dùng chế phẩm phổi hợp sẵn 2 nhóm thuốc trên: fenoterol+ ipratropium; salbutamol + ipratropium xịt mỗi lần 2 nhát, 10 phút 1 lần.

Nếu không có thuốc xịt, khí dung thì có thể:

Salbutamol 4mg x 2 viên uống

- Có thể dùng thuốc khác trong trường hợp không có sẵn hoặc không đáp ứng với thuốc trên, thì dùng:

Aminophylin 5mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút.

Adrenalin 0,3mg tiêm dưới da, nếu cơn không giảm có thể nhắc lại sau 20 phút với liều như trên (Không nên tiêm quá 3 lần, nên thay đổi vị trí tiêm để tránh hoại tử tại nơi tiêm).

* Corticoide:

Prednisolon 40-60mg uống

Hoặc Hydrocortison 100 mg tiêm TM

Hoặc Methylprednisolon 40mg tiêm TM

Nếu tình trạng khó thở không giảm cần chuyển nhanh bệnh nhân đến bệnh viện, trên đường vận chuyển tiếp tục xịt SABA vào buồng đệm cho bệnh nhân thở, hoặc tiêm dưới da.

Nếu diễn biến tốt: Đáp ứng sau 60 phút, lâm sàng về bình thường, kê đơn tiếp tục xịt SABA, xịt/khi dung corticoide, giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân.

- Các biện pháp khác:

Cho bệnh nhân đủ nước qua đường ăn uống, truyền.

Cho kháng sinh nếu có biểu hiện nhiễm khuẩn

Các phương pháp không nên dùng: An thần, thuốc làm loãng đờm, kháng sinh bao vây.

7.3.2. *Dự phòng hen phế quản (Kiểm soát hen)*

- Loại bỏ các yếu tố thuận lợi bùng phát cơn hen: Loại bỏ dị nguyên, điều trị phương pháp già mẫn cảm đặc hiệu, điều trị trào ngược thực quản dạ dày tránh gắng sức, stress, thuốc (Aspirin), điều trị Polyp mũi...

- Kiểm soát viêm đường thở và cơn khó thở theo 5 bậc

Bậc 1	Bậc 2	Bậc 3	Bậc 4	Bậc 5
Giáo dục sức khỏe, kiểm soát môi trường				
Nhanh chóng sử dụng cường β2 tác dụng ngắn khi cần thiết		Nhanh chóng sử dụng cường β2 tác dụng ngắn khi cần thiết		
Xem xét có thể chỉ định ICS liều thấp thường xuyên cho bệnh nhân nguy cơ có cơn nặng	Corticoid hít (ICS) liều thấp	ICS/LABA liều thấp phối hợp LABA	ICS/LABA liều trung bình hoặc cao	Điều trị như bậc 4 và thêm: - Tiotropium khi có nhiều đợt cấp - Kháng IgE omalizumab (anti - IgE) cho hen dị ứng nặng - Mepolizumab (Kháng IL5) cho hen tăng bạch cầu ái toan
Kháng leukotrien, hoặc Theophylin liều thấp	ICS liều trung bình ICS liều thấp kết hợp kháng leukotrien ICS liều thấp kết hợp theophylin dạng phóngh thích châm	Tiotropium+ ISC liều cao + Kháng leukotrien hoặc Theophylin phóngh thích châm	Corticoide uống, liều thấp	

HỘI CHỨNG THẬN HU

MỤC TIÊU

1. Trình bày định nghĩa, nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của hội chứng thận hư.
2. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư.
3. Đề xuất hướng xử trí hội chứng thận hư

NỘI DUNG

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1.1. Định nghĩa

Hội chứng thận hư là một hội chứng do tổn thương ở bệnh cầu thận xảy ra một cách đột ngột, được đặc trưng bởi: đái máu, đái ít, tăng huyết áp, protein niệu và phù.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Nguyên nhân nguyên phát

- Hội chứng thận hư đơn thuần tổn thương tối thiểu.
- Hội chứng thận hư do viêm cầu thận.

1.2.2. Nguyên nhân thứ phát

- Bệnh hệ thống: lupus ban đỏ hệ thống, đái tháo đường
- Nhiễm độc thuốc: NSAIDs, lithium, muối vàng,...
- Nhiễm khuẩn: sốt rét, giang mai,...

1.3. Cơ chế bệnh sinh

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng thận hư chưa được hiểu biết đầy đủ. Về giải phẫu bệnh học, thi tổn thương ở màng đáy cầu thận là chủ yếu. Bình

thường màng đáy không cho các phân tử lớn như Protein đi qua. Khi có một nguyên nhân nào đó làm màng đáy bị tổn thương điện thế của màng đáy bị thay đổi thì Protein lọt qua được. Protein niệu càng nhiều thì Protein máu càng giảm Albumin ra nhiều nhất (80%) làm giảm áp lực keo của huyết tương. Nước thoát ra ngoài lòng mạch hậu quả là gây phù và giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Từ đó một mặt trực tiếp gây tái hấp thu nước và Natri ở ống niệu gần, mặt khác gián tiếp qua hệ thống điều hoà nội tiết làm tăng ADH và Aldosteron gây giữ Na^+ , giữ nước.

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Phù: Ở thể điển hình thì triệu chứng lâm sàng chủ yếu là phù.

Phù toàn thân, phù trắng, mềm, ẩn lõm. Có thể kèm theo các triệu chứng tràn dịch màng phổi, màng tim, màng bụng. Trường hợp nặng có thể phù não.

- Đái ít: nước tiểu thường dưới 500ml/24h. Nước tiểu sùi bọt. Vô niệu hoặc suy thận cấp có thể xảy ra do giảm thể tích máu.

- Mệt mỏi, ăn kém, thiếu máu nhẹ.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Protein niệu cao

Protein niệu thường lớn hơn hoặc bằng 3,5g/24h, thành phần chủ yếu là Albumin, ngoài ra nước tiểu còn có thể mỡ, lưỡng chiết quang, trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu và bạch cầu niệu.

2.2.2. Protein máu giảm

- Do một lượng lớn Albumin bị mất qua nước tiểu, kết quả dẫn đến Albumin huyết tương giảm.

- Trường hợp nặng Albumin giảm dưới 30gl.

- Alpha 2 globulin thường tăng.

- Gama globulin bình thường hoặc giảm trong hội chứng thận hư sau viêm cầu thận Lupus thường tăng cao.

2.2.3. Lipid máu tăng

- Tăng Lipid máu được xem như là một đặc trưng cơ bản của hội chứng thận hư. Có thể tăng >9g/l. Trong đó Cholesterol > 2,5mg/l.

2.2.4. Na^+ trong máu thường thấp, Na^+ niệu thường thấp

2.2.5. Công thức máu

Số lượng hồng cầu, Hemoglobin và Hematorit giảm nhẹ. Máu lỏng tăng.

2.2.6. Sinh thiết thận

Thay đổi thường ở cầu thận.

3. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn chẩn đoán

1. Phù
2. Protein niệu > 3,5g/24h
3. Protein máu < 60g/l, Albumin < 30g/l
4. Lipid máu > 900 mg%, Cholesterol máu > 250mg%.
5. Trong nước tiểu có hạt mỡ, trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang.

Tiêu chuẩn 2 và 3 là tiêu chuẩn bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ cũng được coi là hội chứng thận hư.

4. BIẾN CHỨNG

- Nhiễm khuẩn

+ Cấp tính: Viêm tổ chức tế bào, viêm phúc mạc tiên phát, viêm phổi, viêm cơ...

+ Mạn tính: Lao phổi, lao phúc mạc...

- Tắc mạch

+ Tắc tĩnh mạch thận

+ Tắc tĩnh mạch ngoại vi

+ Tắc động mạch ngoại vi

- Suy thận cấp: do giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng từ đó có thể gây nên suy thận cấp trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp.

- Thiếu dinh dưỡng: do mất nhiều Protein qua đường nước tiểu kèm theo chán ăn và ăn kém do có cỗ trướng.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Liệu pháp Coriticoid và thuốc ức chế miễn dịch

- Liều tấn công 1-1,5mg/kg/24h, kéo dài 1-2 tháng.
- Liều cung cống bằng 1/2 liều tấn công, kéo dài 4-6 tháng.
- Liều duy trì 10mg/24h, kéo dài hàng năm.
- Cần theo dõi các biến chứng do dùng Coriticoid kéo dài.
- Thuốc ức chế miễn dịch: dùng khi không đáp ứng với Coriticoid.

Cyclophosphamid 2 - 2,5mg/kg/24h kéo dài 1-2 tháng. Khi Protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/24h, kéo dài 1-2 tháng.

5.2. Chống phù

- Lợi tiểu: Phải theo dõi điện giải đồ vì rất hay gây giảm Kali máu.
- Bù Protein cho cơ thể:
 - + Tăng Protein trong khẩu phần thức ăn (1,5 - 2g/kg cân nặng) tăng Calo, hạn chế muối và nước.
 - + Truyền các dung dịch đậm như Plasma, Moriamin...

5.3. Theo dõi điều trị

- Theo dõi điều trị để đánh giá tiến triển, tiên lượng và đáp ứng điều trị.
- Các chỉ số theo dõi: protein niệu/24h, hồng cầu niệu, huyết áp, tình trạng phù, công thức máu.
 - Tiên lượng chủ yếu dựa vào protein niệu:
 - + Protein niệu âm tính > 1 năm: hồi phục hoàn toàn.
 - + Protein niệu < 3,5 g/24h: hồi phục một phần.
 - + Protein niệu âm tính lâu dài: khôi phục hoàn toàn.
 - + Nếu có hồng cầu niệu, tăng huyết áp và ure máu cao thì tiên lượng xấu.

SUY THẬN

MỤC TIÊU

1. Trình bày được triệu chứng và biến chứng của suy thận mạn tính
2. Trình bày được triệu chứng của suy thận cấp.
3. Phân tích được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp.

1. SUY THẬN CẤP

1.1. Định nghĩa

Suy thận cấp là tình trạng suy giảm chức năng thận nhanh chóng do nhiều nguyên nhân cấp tính gây nên, dẫn tới tăng nồng độ ure, creatinin và một số chất khác trong huyết tương.

1.2. Nguyên nhân và phân loại

Phân loại	Nguyên nhân
STC trước thận	Giảm lượng máu đến thận Bệnh tim Nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng
STC tại thận	Miễn dịch Bệnh hệ thống Bệnh đái tháo đường
Cầu thận	Nhiễm độc calci máu, hạ kali máu, tăng acid uric máu
Óng thận	
Mạch thận	
Kẽ thận	U nang thận
Nhiễm khuẩn	
Chuyển hóa	
Bẩm sinh	
STC sau thận	Sỏi, khối u, viêm tuyến tiền liệt, u buồng trứng.
Chít hẹp đường dẫn niệu	Thuốc
Nhiễm độc thận	Lãnh đọng urat

1.3. Cơ chế bệnh sinh

- Giảm lượng máu đến cầu thận làm giảm mức lọc cầu thận
- Giảm tính thâm màng đáy mao mạch cầu thận
- Màng tế bào ống thận bị hủy hoại làm khuếch tán trở lại của dịch lọc cầu thận khi đi qua ống thận.
- Tắc ống thận do xác tế bào, do sắc tố hoặc sản phẩm của protein.
- Tăng áp lực tổ chức kẽ thận do phù nề

1.4. Triệu chứng

* Giai đoạn dài ít, vô niệu

- Vô niệu có thể xuất hiện từ từ nhưng cũng có thể xuất hiện đột ngột.
- Nitơ phi protein máu tăng: ure máu, creatinin máu và acid uric máu tăng cao. Khi nồng độ ure, creatinin máu tăng quá cao sẽ xuất hiện hội chứng ure máu cao trên lâm sàng với các biểu hiện: khó thở, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, có thể hôn mê.

- Rối loạn cân bằng điện giải

+ Phù do giảm mức lọc cầu thận

+ Kali máu tăng gây rối loạn dẫn truyền và tăng trương lực

+ Natri, calci máu bình thường hoặc giảm

- Toan máu chuyển hóa do tích tụ các acid cố định

* Giai đoạn dài nhiều

Lượng nước tiểu tăng dần > 2lit/ngày. Kéo dài khoảng 10 ngày.

* Giai đoạn hồi phục

- Khôi phục lượng nước tiểu dần trở về bình thường. Biểu hiện lâm sàng tốt lên. Các rối loạn sinh hóa dần bình thường.

- Giai đoạn hồi phục nhanh hay chậm tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh.

1.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định suy thận cấp dựa vào:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp, tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân.

- Thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính.
- Urê, creatinin máu tăng nhanh dần, kali máu tăng dần, nhiễm toan (pH máu giảm), dự trữ kiềm giảm (BE giảm).
- Phù do út nước.
- Sinh thiết thận có giá trị chẩn đoán quyết định.

1.6. Điều trị

1.6.1. Mục tiêu điều trị

- Phát hiện, điều trị nguyên nhân, cân bằng dịch và điện giải.
- Giảm các biến chứng của suy thận như hoại tử ống thận.
- Hỗ trợ bệnh nhân trong giai đoạn vô niệu.
- Tránh sử dụng các thuốc độc với thận.

1.6.2. Điều trị cụ thể

- Điều trị nguyên nhân và biến chứng
- + Cân tim nguyên nhân để loại bỏ.
- + Trường hợp SCT trước thận cần truyền đủ dịch hoặc máu để nâng nhanh huyết áp để tránh nguy cơ dẫn đến SCT tại thận.
- Điều chỉnh các rối loạn nước, điện giải và toan máu

Các biện pháp này nhằm giữ cân bằng nội môi, hạn chế tăng kali máu, hạn chế tăng ure máu, chống phù phổi, phù não.

2. SUY THẬN MẠN

2.1. Định nghĩa

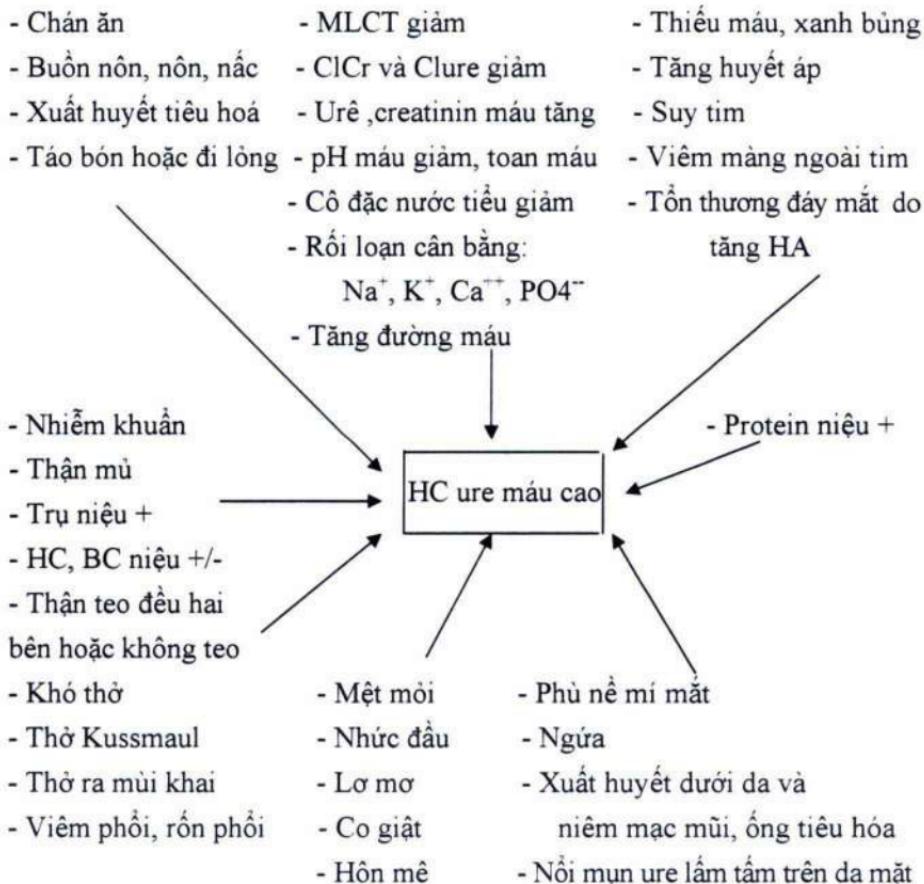
Suy thận mạn (STM) là hội chứng lâm sàng và sinh hoá tiến triển qua nhiều năm tháng, hậu quả của sự xơ hoá các nephron chức năng gây giảm sút từ chức năng lọc cầu thận dẫn đến tình trạng tăng nitrophi protein máu như ure, creatinin, acid uric. Đặc trưng của STM là:

- Có tiền sử bệnh thận tiết niệu kéo dài.
- Mức lọc cầu thận giảm dần,

- Nitơ phi protein máu tăng dần
- Kết thúc trong hội chứng ure máu cao.

2.2. Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn

Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn có hội chứng ure máu cao được trình bày theo sơ đồ dưới đây:



2.3. Chẩn đoán

2.3.1. Chẩn đoán có suy thận

Dựa vào sự suy giảm mức lọc cầu thận (hệ số thanh thải creatinin nội sinh) và tăng creatinin máu $> 110 \mu\text{mol/l}$

2.3.2. Chẩn đoán tính chất mạn tính

Dựa vào một số biểu hiện sau:

- Lâm sàng: Có tiền sử bệnh thận cũ, nay có da và niêm mạc nhợt, có xuất huyết dưới da, có tăng huyết áp.
- Xét nghiệm: Giảm calci máu rõ rệt, thiếu máu bình sắc, đôi khi triệu chứng thiếu máu bị lu mờ (bệnh thận đa nang)
- X-quang: Giảm kích thước thận đều cả hai thận. UIV rất nguy hiểm trong trường hợp này, chỉ có ý nghĩa khi nghi ngờ có bệnh lý tiết niệu.
- Siêu âm: thấy giảm kích thước thận trong viêm cầu thận mạn hoặc nhu mô thận mỏng, giãn đai bể thận trong ứ nước thận do sỏi. Một số trường hợp khác thấy kích thước thận không giảm mà ngược lại tăng lên (thận đa nang, bột thận, thận ứ nước, đai tháo đường và tắc tĩnh mạch)

2.4. Biến chứng

2.4.1. Biến chứng tim mạch

Những biến chứng trên hệ tim mạch ở bệnh nhân suy thận chiếm tỷ lệ cao và là một nguyên nhân tử vong chính.

- Viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim do tăng ure máu. Đây là một biến chứng rất cổ điển.
- Tăng huyết áp gấp ở 80-90% trong số bệnh nhân STM giai đoạn cuối và chiếm 10-25% số bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ.
- Phì đại thất trái chiếm tỷ lệ cao 40% trong số bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối và 60-80% trong số những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Có thể phì đại đồng tâm hay lệch tâm.
- Suy vành và nhồi máu cơ tim cũng thường gặp ở bệnh nhân STM, nhất là ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ.
- Bệnh lý van tim do vôi hoá van và các tổ chức dưới van. Ngoài ra giãn các buồng tim cũng gây ra bệnh lý van tim. Thường gặp hơn cả là vôi hoá van hai lá, tiếp đến là vôi hoá van động mạch chủ, gây ra hở hoặc hẹp van. Siêu âm doppler tim giúp chẩn đoán được các tổn thương van tim này.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thường gặp ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ và lọc màng bụng chu kỳ.

- Rối loạn nhịp tim do rối loạn điện giải (tăng kali máu), suy tim, bệnh mạch vành... Rối loạn nhịp tim càng làm nặng thêm rối loạn chức năng tim.

2.4.2. Rối loạn nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan

- Rối loạn nước - điện giải rất thường gặp trong STM như các thành phần Natri, Kali, Canci...

- Rối loạn thăng bằng kiềm toan thường xuất hiện khi MLCT giảm dưới 25ml/ph. Đôi khi xuất hiện toan máu có kali máu cao và toan máu tăng Cl kèm theo kali máu bình thường, xảy ra ở những bệnh nhân bị bệnh thận có mắt muối. Khi MLCT giảm sẽ làm tích tụ các axit hữu cơ dẫn đến toan máu, tùy theo suy mức độ nặng nhẹ cần bổ sung bicarbonate natri.

2.4.3. Thay đổi về huyết học trong suy thận mạn

- Thiếu máu là một biểu hiện thường xuyên của STM và không hồi phục. Thận càng suy thiếu máu càng nặng, thường xuất hiện khi MLCT còn dưới 25ml/ph, khi đến giai đoạn cuối hồng cầu chỉ còn khoảng 1,5 tera/lit, huyết sắc tố còn khoảng 50-60g/lit, hematocrit < 0,20l/l.

- Rối loạn đông máu: Nguy cơ xuất huyết ở bệnh nhân STM đã được nói đến từ nhiều năm nay, trước khi xuất hiện phương pháp điều trị lọc máu, thường như rất thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối. Xuất huyết tiêu hoá thường là nguyên nhân tử vong.

- Thiếu hụt miễn dịch trong suy thận mạn: Đó là tình trạng giảm miễn dịch vừa phải. Nhiễm trùng thường hay gặp ở những bệnh nhân này. Ở những bệnh nhân được lọc máu chu kỳ, nhiễm trùng thường do tụ cầu cũng thường gặp; ngoài ra nhiễm virus viêm gan B cũng là vấn đề cần chú ý ở những bệnh nhân này.

2.4.4. Biến chứng tiêu hóa

Vào giai đoạn cuối chán ăn là triệu chứng phổ biến, nhất là đối với thức ăn protit. Buồn nôn và nôn là dấu hiệu của ure máu cao cần xem xét lọc máu. Xuất huyết tiêu hóa và thủng tạng rỗng do loét có tiên lượng rất nặng. Viêm loét dạ dày có xuất huyết chiếm gần 1/3 số bệnh nhân STM. Viêm tụy cấp thường gấp hơn ở những bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ với tỷ lệ tử vong 20-30%.

2.4.5. Biến chứng ở phổi

- Phù phổi, viêm phế quản, viêm phổi và tràn dịch màng phổi là những biến chứng cũng thường gặp ở bệnh nhân STM.

- Trong một số trường hợp ure máu cao, có tràn dịch màng phổi mạn tính không giải thích được, đôi khi tràn máu. Tiến triển bất thường, có thể đột ngột hết dịch, nếu kéo dài có thể dẫn đến sờ hoá gây hội chứng hạn chế.

2.4.6. Loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn

Loạn dưỡng xương là một bệnh xương có nguồn gốc chuyển hoá, hậu quả của sự phá huỷ nhu mô thận và thay đổi cân bằng về canxi - phosphore. Tổn thương xương xuất hiện ở giai đoạn sớm của suy thận mạn. Khi mà MLCT giảm dưới 50% thì có tới 50% trong số họ có biểu hiện tổn thương về mô học ở xương. Ở giai đoạn thận nhân tạo chu kỳ hầu hết các bệnh nhân đều có tổn thương về xương. Thận nhân tạo chất lượng tốt thì có thể cải thiện được một phần tình trạng trên.

Tổn thương xương xuất hiện ở suy thận giai đoạn sớm, vì vậy việc điều trị dự phòng là rất cần thiết, nhằm giữ cho nồng độ phosphore và canxi máu trong giới hạn bình thường và bổ sung sự thiếu hụt về hormon calcitriol.

2.4.7. Biến chứng thần kinh

* **Tổn thương thần kinh trung ương:** Thường là các biến chứng nặng nề như phù não, tai biến mạch não đặc biệt do tăng huyết áp; rối loạn ý thức, lú lẫn thứ phát sau rối loạn điện giải nặng nề như hạ natri máu

* **Tổn thương thận kinh ngoại biên**

Viêm đa thần kinh xuất hiện khi MLCT < 10ml/ph, gặp ở một số ít bệnh nhân lọc máu chu kỳ, biểu hiện bằng giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh vận động và cảm giác. Triệu chứng lâm sàng thường là mệt mỏi toàn thân, cảm giác nóng bỏng chân, chuột rút và teo cơ, có thể cả hai bên, thường gặp nhất ở chi dưới, điều trị bằng thận nhân tạo tốt có thể cải thiện được tình trạng trên.

2.4.8. Rối loạn lipid máu

Ngay từ giai đoạn suy thận nhẹ có thể thấy thành phần của apoprotein thay đổi. Tăng lipid máu xuất hiện rõ nhất khi MLCT giảm dưới 30ml/ph, chủ yếu là tăng triglycerid. Thường gặp tăng lipid máu type IV có kèm tăng VLDL và IDL, có thể kèm theo giảm HDL-C. Tăng LDL và giảm HDL đôi lúc xuất hiện trước khi tăng triglycerid. Tăng cholesterol thường hiếm gặp.

2.4.9. Rối loạn dinh dưỡng

Chế độ ăn kiêng đậm chất chẽ là một trong những nguyên nhân của rối loạn dinh dưỡng nặng ở những bệnh nhân suy thận mạn. Khi bệnh nhân lọc máu chu kỳ thì chế độ ăn rộng rãi hơn nên đã hạn chế được tình trạng suy dinh dưỡng ở những bệnh nhân này.

2.4.10. Rối loạn về nội tiết

- Ở nam giới những rối loạn về chức năng sinh dục thường xuất hiện khi STM, có thể có bất thường về tạo tinh trùng. Nồng độ testosterone huyết tương toàn phần hay tự do giảm vừa phải.

- Ở bệnh nhân nữ bị suy thận, rối loạn vùng dưới đồi đóng một vai trò quan trọng và rối loạn chức năng buồng trứng đường như là nguyên nhân trực tiếp của vô sinh. Trong suy thận giai đoạn cuối có thể gặp rong kinh hoặc mất kinh.

2.5. Điều trị

2.5.1. Điều trị nguyên nhân

Giải quyết các nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn nếu có thể.

2.5.2. Điều trị triệu chứng

Theo sự xuất hiện của các triệu chứng ở bệnh nhân suy thận mạn các giai đoạn sẽ có những điều trị thích hợp.

- Điều trị rối loạn điện giải
- Điều trị toan máu
- Điều trị THA
- Điều trị thiếu máu
- Điều trị loạn dưỡng xương
- Điều trị nhiễm trùng

- Thuốc khác: bổ sung vitamin và các acid amin (Ketosteril hay các dung dịch Nephrosteril, Kidmin).

2.5.3. Điều chỉnh chế độ ăn

- Chế độ ăn kiêng muối chỉ áp dụng khi có phù, có THA, không khuyên ăn nhạt kéo dài, đặc biệt trong những bệnh lý thải trừ muối nhiều (thận đa nang).

- Cân bằng nước: tuỳ thuộc vào tình trạng khát, hạn chế nước khi hạ natri máu.

- Đưa Kali vào bình thường, không nên ăn nhiều chuối, chocolat, hoa quả khô..

- Đưa kiềm vào: cần giữ cho mức kiềm ở 20-24mmol/l (uống nước khoáng hoặc Bicarbonate).

- Chế độ ăn đậm và năng lượng: 35-40calo/kg cân nặng/ngày. Hàm lượng protit đưa vào từ 0,4-0,8g/kg cân nặng/ngày

1.5.4. Lọc máu ngoài thận, ghép thận

Thận nhân tạo chu kỳ hoặc lọc màng bụng liên tục ngoại trú tùy thuộc vào chỉ định và chống chỉ định của từng trường hợp, cũng như hoàn cảnh kinh tế ở những bệnh nhân này để tư vấn lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp.

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán ACR 1987, ACR/EULAR 2010 để chẩn đoán xác định được bệnh viêm khớp dạng thấp.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị, các thuốc điều trị cơ bản bệnh viêm khớp dạng thấp.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Mở đầu

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là bệnh có tồn thương cơ bản tại màng hoạt dịch. Đây là một trong các bệnh khớp mạn tính thường gặp nhất, chủ yếu gặp ở nữ giới, tuổi trung niên. Bệnh gặp khoảng 0,5-1% dân số một số nước Châu Âu, 0,17-0,3% ở các nước châu Á và tại miền Bắc Việt Nam (theo thống kê năm 2000) là 0,28%. Điều trị bệnh cần phải kéo dài nhiều năm, có khi suốt đời.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

1.2.1. Nguyên nhân

Viêm khớp dạng thấp là bệnh tự miễn, có sự tham gia của nhiều yếu tố:

- Yếu tố tác nhân gây bệnh (chưa chắc chắn): Có thể là vi khuẩn, virus (Epstein-Barr virus, Parvo virus, Mycoplasma...).
- Yếu tố cơ địa: Bệnh có liên quan rõ đến tuổi và giới.
- Yếu tố di truyền: Có tính chất gia đình. Gần đây xác định thêm có liên quan đến HLA DR4 (Ở người bình thường có 15%, ở bệnh nhân VKDT 60-70% mang yếu tố này), thiếu hụt TCD8.
- Yếu tố thuận lợi: Chấn thương, cơ thể suy yếu, mệt mỏi, lạnh ẩm kéo dài

1.2.2. Cơ chế bệnh sinh

Tác nhân gây bệnh (kháng nguyên) tác động vào một cơ thể có sẵn cơ địa thuận lợi và có những yếu tố di truyền dễ tiếp nhận bệnh, làm hoạt hoá các tế bào T (chủ yếu là TCD4) tiết ra cytokin. Các cytokin do tế bào T tiết ra gây nên các tác động sau:

- Hoạt hoá đại thực bào sản xuất ra các cytokin khác gây kích thích các tế bào màng hoạt dịch, tế bào sụn, nguyên bào xơ, tăng sinh xâm lấn vào sụn tạo thành màng máu. Màng máu chính là màng hoạt dịch tăng sinh (pannus synovial), chứa u hạt viêm giàu tế bào và chứa các tế bào màng hoạt dịch tăng sinh theo kiểu đơn dòng. Các tế bào cấu tạo nên màng này tiết ra các chất rất đặc biệt làm cho tế bào màng hoạt dịch dễ dính vào sụn và gây tổn thương bào mòn thứ phát, chúng sản sinh ra osteopontin tạo thuận lợi cho sự xâm lấn sụn bởi các tế bào màng hoạt dịch. Sự phá huỷ khớp còn do các tế bào màng hoạt dịch giải phóng ra các enzym như collagenase, stromelysin, elastase... gây huỷ hoại sụn khớp.

- Hoạt hoá tế bào B sản xuất ra yếu tố thấp có bản chất là Immunoglobulin từ đó tạo ra các phức hợp miễn dịch lắng đọng tại khớp và gây tổn thương khớp. Các tế bào B cũng tăng sinh theo kiểu đơn dòng. Các tế bào màng hoạt dịch thực bào phức hợp miễn dịch giải phóng ra các men tiêu protein, prostaglandin và các ion superoxyd rất độc gây viêm và huỷ hoại mô.

Tổn thương màng hoạt dịch đi từ khớp này qua khớp khác, gây nên một quá trình viêm không đặc hiệu, kéo dài, không chấm dứt. Đặc tính viêm mạn tính trong VKDT có thể do sự nhân lên đơn dòng của tế bào lympho TCD4, không kim hâm được. Bình thường nó được ức chế bởi lympho TCD8, trong bệnh VKDT tế bào TCD8 bị thiếu hụt, và nguyên nhân của sự thiếu hụt này chưa được xác định.

Hiện nay dựa trên cơ chế sinh bệnh, các thuốc điều trị sinh học nhắm vào đích, ức chế từng loại tế bào, từng loại cytokin, do đó được coi là thuốc điều trị nhắm đích - điều trị đặc hiệu.

2. TRIỆU CHỨNG

Đa số các trường hợp khởi phát bệnh từ từ tăng dần, diễn biến mạn tính với các đợt cấp tính, nhưng có khoảng 15% khởi phát đột ngột với các dấu hiệu cấp tính.

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Viêm khớp

* Giai đoạn bắt đầu (khởi phát).

- Vị trí: 2/3 trường hợp bắt đầu bằng viêm một khớp, trong đó 1/3 bắt đầu bằng viêm một trong các khớp nhỏ ở bàn tay, 1/3 là khớp gối, 1/3 là các khớp còn lại.

- Tính chất: Sưng đau rõ. Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng.

- Diễn biến vài tuần, vài tháng rồi chuyển sang giai đoạn rõ rệt.

* Giai đoạn rõ rệt:

- Vị trí: thường gặp là các khớp ngón gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, khớp gối, cổ chân, bàn ngón chân.

- Tính chất viêm:

+ Đồi xứng (95%).

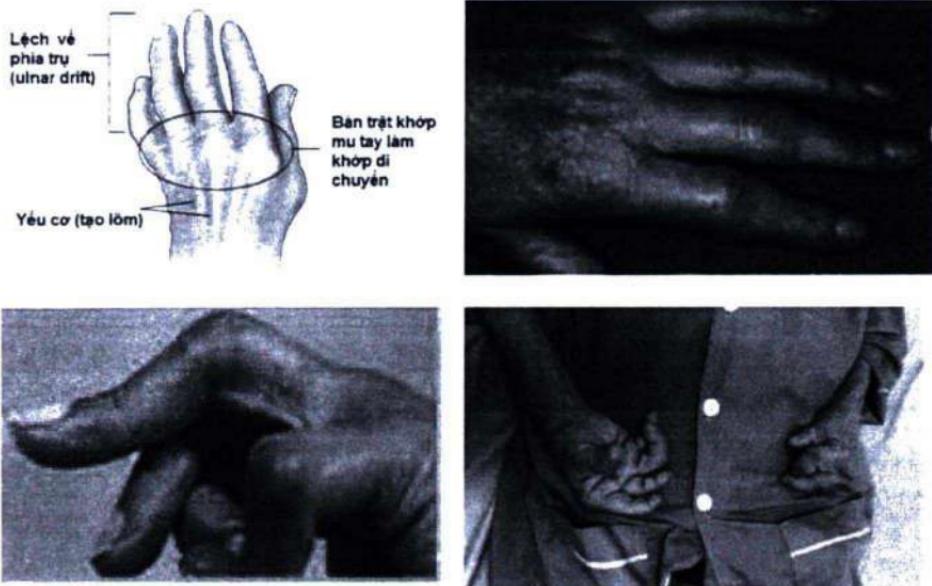
+ Sưng phần mu tay hơn phần lòng bàn tay.

+ Đau kiệu viêm.

+ Sưng đau, hạn chế vận động, ít nóng đỏ. Các khớp ngón gần thường có dạng ngón tay hình thoi.

+ Thường có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng (90%), dấu hiệu này kéo dài trên 1 giờ trong các đợt tiến triển.

- Diễn biến: Các khớp viêm tăng dần và nặng dần, phát triển sang các khớp khác, dần dần đến dinh khớp và biến dạng ở tư thế nửa co và lệch trực về phía xương trụ (bàn tay giò thối, ngón tay hình cổ cò, cổ tay hình lưng lạc đà, ngón tay của thợ thửa khuyết, bàn chân biến dạng hình vuốt thú), khớp gối dinh ở tư thế nửa co.



Hình các kiểu biến dạng bàn - ngón tay ở bệnh nhân VKDT

2.1.2. Triệu chứng toàn thân và ngoài khớp

* Toàn thân: Bệnh nhân có thể gầy sút, mệt mỏi, ăn ngủ kém, da xanh, niêm mạc nhợt, rối loạn thần kinh thực vật (bốc hỏa)...

* Da:

- Hạt dưới da (5%): là hạt, cục nồi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không di động, không dò, đường kính khoảng 0,5-2cm. Vị trí thường ở trên xương trụ gần khuỷu, trên xương chày gần khớp gối hoặc quanh các khớp nhỏ ở bàn tay. Số lượng có một hoặc vài hạt.

- Da khô, xơ, teo.

- Gan bàn tay và chân giãn mạch, đỏ hồng.

- Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch có thể gây loét vô khuẩn, phù 1 đoạn chi dưới.

* Cơ, gân, dây chằng, bao khớp:

- Teo cơ rõ rệt vùng quanh khớp tồn thương.

- Viêm gân: Achille, đôi khi đứt gân (thường gân duỗi ngón tay 4 và 5).

- Dây chằng: viêm co kéo, có thể giãn dây chằng.
- Bao khớp: Phình thành kén, hay gấp là kén khoeo chân (kén Baker).
- * Nội tạng: Hiếm gấp, khi bị tổn thương có thể:
- Tim: Tổn thương cơ tim kín đáo, viêm màng ngoài tim...
- Hô hấp: Viêm màng phổi nhẹ, xơ phế nang, tràn dịch màng phổi.
- * Triệu chứng khác:
 - Mắt: viêm giác mạc, viêm mống mắt, thê mi.
 - Thần kinh: do viêm và xơ dính phần mềm quanh khớp có thể chèn ép dây thần kinh ngoại biên. Rối loạn thần kinh thực vật, hòng ban.
 - Thiếu máu (do hội chứng viêm), cần xác định thêm nguyên nhân kèm theo như xuất huyết tiêu hóa (do dùng thuốc kháng viêm), suy tuỷ xương (do dùng thuốc nhóm DMARD's như methotrexat).
 - Hội chứng đường hầm cổ tay, cổ chân.
 - Nhiễm amyloid, thường là muộn.

=> Các triệu chứng ngoài khớp thường nhẹ, ít gấp, dễ bị bỏ sót.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Hội chứng viêm

- Tốc độ máu lắng tăng trong các đợt tiến triển.
- Công thức máu: thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc. Ferritin tăng không đáp ứng với điều trị sắt.
- Tăng các protein viêm: sợi huyết tăng, tăng CRP, gama globuline tăng.

2.2.2. Xét nghiệm miễn dịch

- Tìm yếu tố dạng thấp RF (Rheumatoid Factor): trước đây phát hiện bằng phản ứng Waaler Rose và/hoặc latex. Phản ứng dương tính khi tỷ giá từ 1/32 trở lên. Hiện nay RF được định lượng bằng phương pháp đo độ đặc.
- Từ năm 1988 các kháng thể kháng CCP (Anti cyclic citrullinated Peptide - anti CCP) huyết thanh được sử dụng để chẩn đoán VKDT, phát

hiện bằng test ELISA. Giá trị của chúng là xuất hiện sớm, thậm chí trước khi có viêm khớp, đồng thời có giá trị tiên lượng VKDT có huỷ hoại khớp.

Khi có cả RF và Anti-CCP (+) thì độ đặc hiệu trong chẩn đoán VKDT rất cao.

2.2.3. Dịch khớp

- Lượng mucin giảm, test mucin (+++), dịch khớp lỏng, màu vàng nhạt, giảm độ nhớt.

- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng sẽ thực bào phức hợp kháng nguyên - kháng thể dẫn tới xuất hiện tế bào hình nho, nếu có hơn 10% (so với tế bào dịch khớp) có giá trị chẩn đoán.

- Waaler Rose (+) và/hoặc test Latex (+) sớm và cao hơn so với máu.

2.2.4. Sinh thiết màng hoạt dịch

Thường sinh thiết để chẩn đoán những trường hợp khó (VKDT thẻ một khớp...). Hướng đến chẩn đoán xác định khi có từ 3 tồn thương sau:

- Sự tăng sinh các hình lông màng hoạt dịch.

- Tăng sinh của lớp tế bào phủ hình lông.

- Đám hoại tử dạng tơ huyết.

- Tăng sinh nhiều mạch máu tân tạo ở phần tổ chức đệm.

- Thâm nhập nhiều tế bào viêm quanh mạch máu (lymphocyt, plasmocyte)...

2.2.5. Chẩn đoán hình ảnh

* Xquang: Thường chụp hai bàn tay hoặc các khớp khác trong trường hợp biểu hiện bị tồn thương nặng hoặc VKDT thẻ 1 khớp

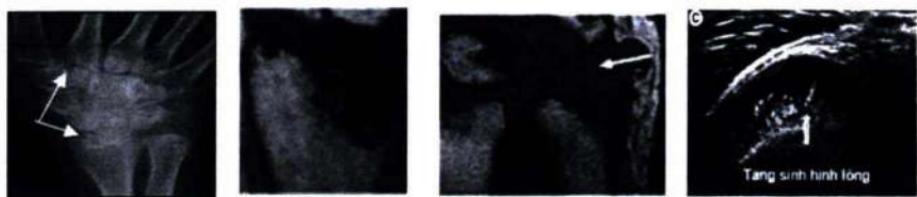
- Giai đoạn đầu: Mất chất khoáng đầu xương thành dài, cản quang phần mềm quanh khớp.

- Giai đoạn sau: hình khuyết nhỏ hay bào mòn xương (tồn thương đặc hiệu) tại phần tiếp giáp giữa sụn khớp và đầu xương. Hep khe khớp.

- Giai đoạn cuối: huỷ hoại sụn khớp đầu xương dưới sụn, khe khớp hẹp nham nhở, dinh khớp và biến dạng (bán trật, lệch trục khớp).

* Siêu âm 2D, siêu âm Doppler năng lượng khớp bị viêm thấy hình ảnh viêm màng hoạt dịch đặc hiệu của VKDT (đặc biệt trong đợt tiến triển): tăng sinh màng hoạt dịch, dày màng hoạt dịch, phô tăng sinh mạch, ngoài ra phát hiện được tràn dịch khớp, hình ảnh khuyết xương sụn, bào mòn xương.

* Chụp cộng hưởng từ khớp bị viêm: xác định được những thương tổn của bệnh VKDT từ giai đoạn rất sớm như hình ảnh viêm màng hoạt dịch, bào mòn xương, phù xương xuất hiện sớm.



Hình ảnh Xquang: bào mòn xương.

Hình ảnh MRI: bào mòn xương trên Tl.

Hình ảnh MRI: viêm màng hoạt dịch trên Tl.

Hình ảnh siêu âm khớp: viêm màng hoạt dịch.

3. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG, TIỀN LƯỢNG

3.1. Tiến triển

Kéo dài nhiều năm, 25% tiến triển từng đợt, có giai đoạn lui bệnh, có khi nặng lên do bội nhiễm, chấn thương... Dựa vào chức năng vận động và tồn thương X quang chia 4 giai đoạn (theo Stein brocken):

- Giai đoạn I: Tồn thương khu trú ở màng hoạt dịch, sưng đau ở phần mềm, vận động gần như bình thường.

- Giai đoạn II: Tồn thương ảnh hưởng đến đầu xương và sụn khớp, vận động hạn chế nhưng còn cầm nắm được, đi lại bằng gãy và nạng. X quang: có hình khuyết, hẹp khe khớp.

- Giai đoạn III: Tồn thương nhiều ở đầu xương sụn khớp, dính khớp một phần. Khả năng vận động còn ít còn tự phục vụ sinh hoạt cá nhân, không đi lại được.

- Giai đoạn IV: Dính khớp và biến dạng trầm trọng, mất hết chức năng vận động.

Thời gian từ giai đoạn I đến giai đoạn IV khoảng 10 - 20 năm.

3.2. Tiêu chuẩn đánh giá đợt tiến triển, hoạt tính của bệnh

* Đánh giá đợt tiến triển trên lâm sàng theo tiêu chuẩn EULAR (European League Against Rheumatism - Liên đoàn chống thấp khớp Châu Âu):

- + Có ít nhất 3 khớp sưng và có ít nhất một trong số 3 tiêu chuẩn sau:
- + Chỉ số Ritchie (*) từ 9 điểm trở lên.
- + Cứng khớp buổi sáng ít nhất 45 phút.
- + Tốc độ máu lắng giờ đầu 28mm.

Người khám dùng ngón tay cái của mình ấn lên diện khớp của bệnh nhân một lực vừa phải. Cách tính điểm mỗi khớp như sau: 0 điểm (không đau), 1 điểm (đau ít), 2 điểm (đau vừa: bệnh nhân kêu đau và nhăn mặt), 3 điểm (đau nhiều: bệnh nhân rụt chi lại khi chạm vào khớp). Tổng điểm cao nhất là 78 điểm.

* Đánh giá hoạt tính của bệnh thông qua chỉ số DAS28 (Disease activity score). $DAS28 = [0,56 \sqrt{Số khớp đau} + 0,28\sqrt{Số khớp sưng} + 0,70\ln(\text{máu lắng giờ } 1)] \times 1,08 + 0,16$. DAS 28 có giá trị của từ 0 đến 9,4. Mức độ hoạt động của bệnh được chia làm 3 mức sau:

- Hoạt động nhẹ: $DAS28 < 3,2$
- Hoạt động vừa: $3,2 \leq DAS28 \leq 5,1$
- Hoạt động mạnh: $DAS28 > 5,1$

* Chỉ số Ritchie đánh giá mức độ đau khớp của bệnh nhân ở 26 vị trí khớp trong đó có 22 khớp thuộc chi và 4 khớp khác. 22 khớp thuộc chi: Khớp vai, khớp khuỷu, khớp cổ tay, khớp bàn ngón tay, khớp ngón gần, khớp háng, khớp gối, khớp cổ chân, khớp sên gót, khớp sên hộp, khớp bàn ngón chân. (11 khớp x 2 bên = 22 khớp). 04 khớp khác: khớp thái dương hàm, khớp ức đòn, khớp mom cùng vai, cột sống cổ.

4. THỂ LÂM SÀNG

4.1. Thể bệnh theo triệu chứng

- Thể 1 khớp: thường khớp gối, cảm sinh thiết màng hoạt dịch.
- Thể có lách to (hội chứng Felty): Lách to, giảm bạch cầu, có thể gan to, hạch to, xám da.
- Thể có kèm hội chứng Sjogrens Gougerot: Viêm khớp dạng thấp kèm xơ teo tuyến lệ và tuyến nước bọt.
- Thể xuất hiện sau bệnh bụi phổi, thường do nhiễm bụi than và bụi Silic.

4.2. Thể bệnh theo tiến triển

- Lành tính: Tiến triển chậm.
- Nặng: Tồn thương nhiều khớp, sốt, tồn thương nội tạng, tiến triển nhanh. Yếu tố RF và/ hoặc anti CCP (+) tỷ giá cao, HLA-DR4 (+)
- Ác tính: Sốt cao, tràn dịch khớp, tiến triển nhanh, dính khớp và biến dạng.

4.3. Thể theo cơ địa

- Nam giới: Nhẹ, không điển hình.
- Người già: Mặc bệnh sau 60 tuổi, bệnh nhẹ.
- Thể huyết thanh âm tính RF (-) và thể RF (+).

5. Chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp dạng thấp

* Hiện nay trên thế giới thường sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán VKDT của ACR 1987 (Hội Thấp khớp học Mỹ):

- 1- Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.
- 2- Viêm ít nhất 03 trong số 14 khớp sau: ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (hai bên) đối xứng.
- 3- Viêm ít nhất 1 khớp thuộc 3 vị trí sau: khớp ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay.
- 4- Có tính đối xứng.
- 5- Có hạt dưới da điển hình.

6- Yếu tố dạng thấp huyết thanh dương tính (kỹ thuật đạt độ đặc hiệu 95%).

7- X quang điện hình (Hình bào mòn, mảnh chất khoáng thành dài).

Thời gian diễn biến của bệnh trên lâm sàng ít nhất phải 6 tuần.

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 04 trong số 07 tiêu chuẩn.

* Hiện nay có thể áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán VKDT của Liên đoàn chống thấp khớp Châu Âu (ACR EULAR) 2010:

- 1, Có ≥1 khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng
- 2, Viêm màng hoạt dịch không do các bệnh lý khác.

A. Tendon thương khớp (0-5 điểm)

Điểm

1 khớp nhỡ hoặc lớn	0
2-10 khớp nhỡ hoặc lớn	1
1-3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4-10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
> 10 khớp (tối thiểu có 1 khớp nhỏ)	5

B. Huyết thanh (0-3 điểm)

RF (-), anti CCP (-)	0
RF hoặc anti CCP (+) thấp	2
RF hoặc anti CCP (+) cao	3

C. Xét nghiệm về yếu tố viêm (0-1 điểm)

CRP và tốc độ máu lắng bình thường	0
CRP tăng hoặc tốc độ máu lắng tăng	1

D. Thời gian mắc bệnh (0-1 điểm)

< 6 tuần	0
≥ 6 tuần	1

Chẩn đoán VKDT khi tổng điểm A-D ≥ 6/10 điểm.

* Ghi chú:

- Khớp nhỏ: Khớp bàn ngón tay (5 khớp), khớp ngón gần (5 khớp), khớp bàn ngón chân (4 khớp: từ ngón 2 đến 5), khớp cổ tay 2 bên.
- Khớp lớn: Vai, khuỷu, háng, gối, cổ chân 2 bên.
- Xét nghiệm (+) yếu khi đạt ngưỡng nồng độ từ mức >1 - 3 lần trị số bình thường.
- Xét nghiệm (+) mạnh khi đạt ngưỡng (+) từ mức > 3 lần trị số bình thường.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Mục tiêu điều trị

- Kiểm soát quá trình miễn dịch và quá trình viêm khớp.
- Phòng ngừa huỷ khớp, bảo vệ chức năng khớp, giảm thiểu tối đa các triệu chứng.
- Tránh các biến chứng của bệnh và của các thuốc điều trị.
- Giáo dục, tư vấn điều trị, vật lý trị liệu và phục hồi chức năng cho bệnh nhân.

6.2. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị liên tục, kéo dài có khi suốt đời. Điều trị nội trú, ngoại trú, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Cần có chế độ theo dõi và quản lý bệnh nhân lâu dài.

- Kết hợp nhiều nhóm thuốc với nguyên tắc số nhóm thuốc và liều thuốc tối thiểu có hiệu quả: điều trị triệu chứng (kháng viêm, giảm đau), thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là chống thấp khớp tác dụng chậm (DMARD's) ngay từ giai đoạn đầu của bệnh. Riêng corticoid chỉ sử dụng trong những đợt tiến triển.

- Các thuốc điều trị triệu chứng có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn theo thứ tự: Corticoid, thuốc kháng viêm không steroid, giảm đau.

6.3. Điều trị cụ thể

6.3.1. Điều trị toàn thân

6.3.1.1. Chống viêm

* Glucocorticoid:

- Chỉ định: Đợt tiến triển (nặng hoặc trung bình nhưng không đáp ứng với KVKS); bệnh nhân đã phụ thuộc corticoid hoặc có suy tuyến thượng thận; chờ thuốc điều trị cơ bản (DMARD's) có hiệu quả.

- Nguyên tắc: Dùng liều tấn công, ngắn ngày; đến khi đạt hiệu quả giảm liều, thay thế bằng thuốc kháng viêm không steroid.

- Liều dùng:

+ Thẻ tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (do các biểu hiện ngoài khớp, viêm mạch máu) dùng liều bolus 500 - 1000mg methylprednisolon pha với 300ml dung dịch NaCl 0,9 %, truyền tĩnh mạch trong 45 phút/ngày x 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển liều thông thường. Liệu pháp điều trị này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.

+ Đợt tiến triển nặng hoặc hoạt động mạnh (DAS 28>5,1): Thường dùng liều mini bolus 80-125mg methylprednisolon pha với 250ml dung dịch NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch trong 3-5 ngày. Sau đó duy trì 1,5-2mg/kg/24h (uống).

+ Đợt tiến triển thông thường: Bắt đầu bằng 1-1,5mg/kg/24h. Tuỳ theo triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm giảm dần 10% liều đang dùng mỗi tuần.

+ Dùng dài hạn (thường ở những trường hợp phụ thuộc corticoid, có suy tuyến thượng thận): Khởi đầu 20mg/ngày, duy trì 5 - 8mg/ngày hoặc cách ngày, uống một lần vào lúc 8h. Trong trường hợp nếu có thể ngừng được corticoid, cần giảm liều dần và ngừng khi thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).

* Thuốc kháng viêm không steroid:

- Chỉ định: Giai đoạn khớp viêm vừa phải. Dùng ngay từ đầu hoặc sau dùng corticoid đã có hiệu quả. Có thể dùng kéo dài nhiều năm khi còn triệu chứng viêm.

- Liều: Có thể dùng một trong các thuốc sau: Diclophenac (Voltaren) 100mg/24h, Piroxicam (Felden) 20mg/24h, Meloxicam (Mobic) 7,5mg/24h, Celecoxib (Celebrex) 200-400mg/24h.

Lưu ý: Đề phòng tác dụng phụ của thuốc cần bổ sung: canxi, vitamin D, kali, thuốc chống hủy xương, giảm tiết dịch vị ở các đối tượng nguy cơ cao khi dùng corticoid liều cao, kéo dài; các thuốc kháng viêm không steroid.

6.3.1.2. Thuốc giảm đau

Sử dụng thuốc giảm đau theo bậc thang của Tổ chức Y tế thế giới. Thường dùng thuốc giảm đau bậc 1 hoặc 2: Paracetamol 2-3gam/24h hoặc Paracetamol kết hợp với codein (Efferalgan Codein) 4-6viên/24h. Trường hợp có tổn thương tế bào gan, suy gan nên dùng Floctafenin (Idarac)

6.3.1.3. Nhóm thuốc điều trị cơ bản DMARD's (Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs: Thuốc có thể thay đổi được diễn tiến của bệnh)

- Nguyên tắc khi điều trị các thuốc DMARD's

+ Sử dụng ngay từ khi chẩn đoán xác định bệnh

+ Điều trị lâu dài. Khi các triệu chứng đã thuyên giảm, có thể giảm liều các thuốc kết hợp theo thứ tự: corticoid, kháng viêm không steroid, giảm đau.

+ Cần theo dõi diễn biến lâm sàng và cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị. Theo dõi 2 tuần/lần trong tháng đầu, tháng/lần trong 3 tháng đầu, sau đó có thể 3 tháng/lần.

* Các thuốc thường được sử dụng:

- Methotrexat (Rheumatrex): Chế phẩm viên 2,5mg; ống tiêm bắp 10mg hoặc 15mg.

+ Chỉ định: Đây là thuốc DMARD's hàng đầu được chỉ định điều trị cho VKDT và viêm khớp vảy nến.

+ Chống chỉ định: Hạ bạch cầu, suy gan thận, bệnh phổi mạn tính.

+ Liều và cách dùng: 10-20mg/tuần, tiêm bắp hoặc uống. Thường khởi đầu bằng liều 10mg/tuần, tùy theo đáp ứng và tình trạng của bệnh nhân có thể cho liều cao hoặc thấp hơn (7,5mg hoặc 15mg), uống một lần cả liều vào một ngày cố định trong tuần. Nếu tiêm: 1ống/tuần, tiêm một mũi vào một ngày cố định. Hiệu quả thường đạt được sau 1-2 tháng, do đó thường duy trì liều đã chọn trong mỗi 1-2 tháng mới chỉnh liều.

- + Thường dùng bổ sung acid folic với liều tương đương sau uống methotrexat 24h.
- Thuốc chống sốt rét tổng hợp
 - + Biệt dược: Hydroxychloroquine (Plaquenil) viên nén 200mg hoặc Quinacrine hydrochloride (Artabrine) viên nén 100mg, hoặc Chloroquin viên nén 250mg.
 - + Liều dùng: 200-600mg/24h, thường dùng 200mg/24h.
 - + Chống chỉ định: Phụ nữ có thai, người suy giảm G6PD, tổn thương gan.
 - + Tác dụng phụ: Chán ăn, nôn, đau thượng vị; Xạm da, da khô; Viêm tò chúc lưỡi ở võng mạc gây mù. Cần kiểm tra thị lực, thị trường, soi đáy mắt mỗi 6 tháng và không dùng quá 6 năm.
- Sulfasalazine (Salazopyrine): Chế phẩm viên nén 500mg
 - + Chỉ định: Được dùng khi bệnh nhân có chống chỉ định với Methotrexate, hoặc dùng kết hợp với methotrexate.
 - + Liều và cách dùng: 2-3gam/24h, 3 ngày đầu mỗi ngày 1 viên, 3 ngày tiếp mỗi ngày 2 viên chia 2 lần. Liều duy trì 4viên/24h chia 2 lần.
 - Cyclosporine A (Neoral: viên 25mg hoặc 100mg, Sandimmume: ống 100mg)
 - + Chỉ định: có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với methotrexate.
 - + Chống chỉ định: Bệnh nhân suy thận.
 - + Liều dùng: Khởi đầu 2,5mg/kg/24h, chia 2 lần cách nhau 12h. Sau 4-8 tuần nếu không đạt hiệu quả tăng 0,5-1mg/kg/24h trong 1-2 tháng, cho đến khi đạt 5mg/kg/24h.Tuy nhiên liều an toàn là 2-3mg/kg/24h. Giảm liều khi chức năng thận suy giảm.

6.3.1.4. Các tác nhân sinh học (DMARD's sinh học)

- Thường vẫn kết hợp điều trị với methotrexate (liều 15mg-20mg/tuần).
- * Các nhóm thuốc hiện đã được sử dụng:
 - Ức chế tế bào lympho B CD20

+ Rituximab (Mabthera): làm giảm gần như hoàn toàn tế bào B trong máu ngoại vi, làm giảm nhanh và mạnh nồng độ yếu tố dạng thấp RF. Liều dùng: 500-1.000mg x 2 lần/năm, truyền tĩnh mạch khoảng cách giữa 2 lần cách nhau 15 ngày.

- Kháng TNF-alpha

+ Entanercept (Enbrel): là thuốc đối kháng TNF- α (Thuốc gắn với cytokin tự do, ức chế các cytokin gắn với các receptor của nó): 25mg-50mg/lần/tuần (tiêm dưới da).

+ Infliximab (Remicade): truyền tĩnh mạch 2-3mg/kg truyền tuần 0, 2, 6, 8 và nhắc lại mỗi 8 tuần.

+ Adalimumab (Humira): là kháng thể đơn dòng kháng TNF- α (10mg/kg/lần/tháng).

- Ức chế Interleukin

+ Tocilizumab (Actemra): kháng Interleukin 6 (IL-6) liều dùng: 400mg/tháng 1 lần (truyền tĩnh mạch).

+ Anakinra (Kineret): kháng Interleukin 1 (IL-1)

VIÊM GAN VIRUS

MỤC TIÊU

1. Xác định được các nguyên nhân gây viêm gan virus.
2. Chẩn đoán bệnh viêm gan virus
3. Đề xuất hướng điều trị và phòng bệnh viêm gan virus

Viêm gan virus là bệnh nhiễm trùng thường gặp, do nhiều loại virus có ác tính với tế bào gan gây ra: virus viêm gan A, B, C, D, E, G, TTV. Các virus này xâm nhập vào tế bào gan, gây tổn thương chủ yếu tại gan với hiện tượng viêm và huỷ hoại tế bào gan làm tăng transaminase. Tất cả các virus này đều có thể gây bệnh viêm gan virus cấp. Các virus B, C, D có thể gây viêm gan virus慢 dẫn đến xơ gan và ung thư gan.

Ngoài ra một số virus như Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Herpes virus, Coxsackievirus B, cùng lúc gây tổn thương ở nhiều cơ quan, phủ tạng khác nhau, trong đó có tổn thương tại gan, đây là viêm gan thứ phát

1. ĐỊNH NGHĨA, NGUYÊN NHÂN

1.1. Định nghĩa

1.1.1. *Viêm gan virut cấp*

Là một bệnh truyền nhiễm cấp tính thường gặp do các virut viêm gan (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV,...) gây ra. Bệnh có đặc điểm lâm sàng chung là tình trạng nhiễm độc nặng làm bệnh nhân mệt mỏi, gan to, vàng da và niêm mạc, hoại tử tế bào gan dẫn đến tăng các enzym GOT và GPT (hay AST và ALT) trong huyết thanh...

1.1.2. *Viêm gan virus慢*

- Khi diễn biến viêm gan cấp tính kéo dài trên 6 tháng thì được gọi là viêm gan慢 tính.

- Mặc dù có nhiều căn nguyên gây viêm gan mạn như HBV, HCV, HDV nhưng biểu hiện lâm sàng, rối loạn sinh hoá và tổn thương mô học giống nhau.

- Bệnh có khả năng tiến triển tới xơ gan và ung thư gan nguyên phát.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Virus viêm gan A (HAV)

- HAV do Feinstone phát hiện ra năm 1973.

- Virus thuộc họ Picornavirus với vật liệu di truyền là ARN không vỏ bao.

- Sau khi nhiễm, cơ thể sinh kháng thể anti-HAV, trong đó anti-HAV IgM xuất hiện sớm và tồn tại trong thời gian ngắn, còn anti-HAV IgG tồn tại kéo dài.

- Virus viêm gan A lây truyền qua đường tiêu hoá. Phân người bệnh có thể tới 10^8 vi rút/ml và là nguồn lây truyền virus viêm gan A chủ yếu.

- Bệnh nhân mắc HAV không chuyển sang mạn tính và rất ít khi gây tử vong.

- Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em, nhất là ở các nước đang phát triển, khoảng 80 - 90% người lớn đã bị nhiễm virus HAV.

1.2.2. Virus viêm gan B (HBV)

- HBV thuộc họ Hepadnavirut là những virut có kích thước nhỏ. Đây là virut viêm gan duy nhất có axit nhân là DNA (các virut viêm gan khác đều là RNA). Virus có vỏ capsid và vỏ bao.

- Cấu trúc kháng nguyên

- + Kháng nguyên bề mặt HBsAg: kháng nguyên vỏ bao virus. Sau khi virus xâm nhập cơ thể sinh kháng nguyên HBsAg lưu hành trong máu. Kháng thể HBsAb (anti-HBs) tương ứng có tác dụng bảo vệ cơ thể chống nhiễm.

- + Kháng nguyên tiền nhân HBeAg: kháng nguyên vỏ capsid. Kháng nguyên này được sản xuất và lưu hành trong máu khi virus nhân lên mạnh. Cơ thể hình thành kháng thể anti-HBe khi sự nhân lên của virus bị khống chế.

+ Kháng nguyên lõi HBcAg: cũng là kháng nguyên vỏ capsid nhưng ở lớp trong của virus. Chỉ phát hiện được kháng nguyên này trong tế bào gan. Kháng thể anti-HBc sinh ra sớm trong huyết thanh. Anti-HBc IgM thể hiện bệnh nhân mới nhiễm virus (< 6 tháng), còn anti-HBc IgG tồn tại kéo dài (> 12 tháng).

- Hiện nay trên toàn thế giới có khoảng 2 tỷ người nhiễm HBV, 350 triệu nhiễm virus mãn tính, 1,1 triệu người chết/năm, là nguyên nhân gây ung thư hàng thứ 5.

- Người ta biết rằng khoảng 15 - 25% trường hợp nhiễm HBV mãn tính sẽ chết do xơ gan hay ung thư gan nguyên phát. Nguy cơ nhiễm trùng HBV mãn tính gấp tỷ lệ cao ở trường hợp bị nhiễm từ khi mới sinh chiếm 90%. Nhiễm trùng HBV ở tuổi 1 - 5 ước khoảng 25 - 50% và ở trẻ lớn hoặc người trưởng thành khoảng 5 - 10% chuyển thành nhiễm trùng mãn tính.

- Đường lây truyền của HBV:

+ Mẹ sang con: nếu người mẹ có HBeAg (+) thì có khả năng lây truyền cho con trên 80%.

+ Truyền máu và sản phẩm của máu.

+ Tiêm chích ma tuý và các tiêm truyền không an toàn khác.

+ Đường tình dục.

1.2.3. Virus viêm gan C (HCV)

- HCV do Chou và cộng sự tìm ra năm 1989. Virus C (HCV) thuộc họ Flavivirus, virus RNA. Không phân lập được virus mà chỉ tách được gene di truyền (acid nhân) trong huyết tương người bị nhiễm (HCV RNA). Sau khi nhiễm, cơ thể sinh kháng thể anti-HCV tồn tại kéo dài.

- Virus này lây chủ yếu qua truyền máu và chế phẩm của máu, tiêm chích ma tuý, lọc thận chu kỳ.

- Ở Việt Nam, miền Bắc có tỷ lệ nhiễm HCV thấp (1-2%) nhưng miền Nam có tỷ lệ cao, có những nơi đến 10%.

- Khoảng 75% số trường hợp sau khi nhiễm HCV không có biểu hiện lâm sàng. Tỷ lệ chuyển từ viêm gan C cấp thành viêm gan C mạn tính khá cao (khoảng 50 - 70%). Trong số đó có khoảng 30 - 60% gây viêm gan mạn tính tấn công và 5 - 20% xuất hiện xơ gan sau 5 năm bị nhiễm. Nhiễm phổi hợp 2 loại HBV và HCV có nguy cơ dẫn đến xơ gan và ung thư gan cao hơn gấp nhiều lần so với nhiễm một loại. Tỷ lệ bệnh nhân ung thư tế bào gan có lưu hành kháng thể HCV từ 30 - 75%.

1.2.4. Virus viêm gan D (HDV)

- Là một virus không hoàn chỉnh do Rizzetto và cộng sự phát hiện năm 1977. HDV còn gọi là virut Delta. HDV chỉ có phần nhân ARN còn phần vỏ bọc là HBsAg của HBV (hoặc một Hepadnavirus khác). Do vậy HDV muốn nhân lên phải có HBsAg để làm vỏ mới thành được virut hoàn chỉnh. Chính vì thế mà không bao giờ HDV lại có thể độc lập gây bệnh được. Có thể HDV cùng xâm nhập vào cơ thể người bệnh một lúc với HBV gọi là **đồng nhiễm** (Coinfection) hoặc nhiễm HDV trên nền một bệnh nhân nhiễm HBV gọi là **bội nhiễm** (Surinfection). Khi đồng nhiễm HDV và HBV dễ có nguy cơ thành viêm gan ác tính cao. Khi bội nhiễm HDV ở người nhiễm HBV sẽ có nguy cơ thành viêm gan mạn tính.

- Đường lây giống như HBV, hay gặp ở những người nghiện ma túy, quan hệ tình dục bừa bãi.

1.2.5. Virus viêm gan E (HEV)

- Virus E thuộc họ Calicivirus, virus RNA, không có vỏ, đường kính 32nm, do Benhamou và cộng sự tìm ra năm 1991. HEV được thải ra nhiều trong phân vào cuối thời kỳ ủ bệnh, ngoài ra còn có thể phát hiện được HEV trong huyết thanh hoặc trong phân bằng phương pháp PCR.

- Phụ nữ có thai, nhất là có thai ba tháng cuối, nếu bị nhiễm HEV dễ có nguy cơ thành viêm gan ác tính, tử vong cao.

Bệnh do VRVG E gây ra cũng thường diễn biến lành tính và khôi phục hoàn toàn.

- Virus lây qua đường tiêu hoá, có thể gây dịch viêm gan do nguồn nước ô nhiễm.

1.2.6. Virut viêm gan G (HGV)

Phát hiện năm 1995, virus có mặt trên thế giới với vùng lưu hành nặng là Châu Phi và Đông Âu. Virus viêm gan G mới được phát hiện ở Việt nam.

- Lây chủ yếu qua máu, nhưng có thể lây mẹ sang con, đường tình dục.

- Họ Flavi virus, cấu trúc gene RNA-có vỏ. Có thể phát hiện virus bằng PCR.

- Vai trò gây bệnh chưa xác định, người ta thấy virus nhiễm kết hợp với HCV, có khi HBV trong các trường hợp viêm gan mãn tính.

2. TRIỆU CHỨNG VIÊM GAN VIRUS CẤP TÍNH

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh của viêm gan virus cấp thay đổi theo từng nguyên nhân từ vài tuần đến khoảng 6 tháng. Thời kỳ này bệnh nhân vẫn còn khỏe, chưa có biểu hiện lâm sàng rõ ràng.

2.1.2. Thời kỳ khởi phát

Triệu chứng lâm sàng đầu tiên của viêm gan virus cấp thường không đặc hiệu, kéo dài từ 3-9 ngày với các triệu chứng sau đây:

- Sốt: Thường nhẹ, có thể không sốt hoặc cá biệt có thể sốt cao.

- Mệt mỏi, uể oải là dấu hiệu xuất hiện rất sớm, gấp 95% trường hợp. Đây không những là dấu hiệu xuất hiện đầu tiên mà còn là dấu hiệu tồn tại lâu nhất.

- Nhức đầu, đau mỏi khớp thường là các khớp nhỏ, có thể phát ban (1-4%).

- Dấu hiệu tiêu hóa: chán ăn rõ rệt (kể cả những món ăn ưa thích trước đây, rượu, thuốc lá...) hoặc thấy đầy bụng, khó tiêu mỗi lần ăn, vì vậy bệnh nhân không muốn ăn uống. Nôn mửa xảy ra trong khoảng 80% trường hợp. Đau bụng thường xuất hiện trong khoảng 60% trường hợp, bệnh nhân cảm thấy đau âm ỉ ở vùng hạ sườn phải, không giảm với các loại thuốc giảm

đau, thuốc dạ dày, thức ăn, hoặc khi thay đổi tư thế... Đại tiện bình thường có thể tiêu chảy hoặc táo bón.

- Nước tiểu ít, sẫm màu.

Nhìn chung điểm nổi bật trong thời kỳ này là mâu thuẫn giữa hội chứng nhiễm trùng nhẹ với tình trạng mệt mỏi, chán ăn rõ rệt, rồi bệnh nhân thấy nước tiểu ít đi và đậm màu, sau đó là xuất hiện vàng da, vàng mắt.

- Khởi phát của bệnh viêm gan virus có thể đột ngột như trong viêm gan virus A, cũng có thể âm thầm với những triệu chứng giống cảm cúm với đau cơ, đau khớp, thường gặp trong viêm gan virus B. Có khoảng 5 - 15% bệnh nhân có biểu hiện của hội chứng bệnh huyết thanh với đau khớp, sốt, phát ban và không thay đổi khi vàng da, vàng mắt xuất hiện.

2.1.3. Thời kỳ toàn phát (thời kỳ vàng da - hoàng đản)

- Bệnh nhân xuất hiện vàng mắt. Thăm khám thấy cùng mạc mắt vàng, vàng niêm mạc dưới lưỡi. Nước tiểu sẫm màu, số lượng giảm. Khi hoàng đản xuất hiện bệnh nhân thấy có cảm giác muộn ăn, triệu chứng mệt mỏi, uể oải vẫn còn và kéo dài.

- Thăm khám:

- + Gan to nhẹ, mềm

+ Lách to trong 5 - 10% các trường hợp, thường gặp ở trẻ em, ở người lớn lách to trong viêm gan là triệu chứng báo hiệu bệnh diễn biến phức tạp.

+ Sao mạch trên da vùng ngực là dấu hiệu ít gặp trong viêm gan cấp đơn thuần.

- + Một số trường hợp khác có thể ngứa, phân nhạt màu, ia chảy nhẹ.

- Xét nghiệm thấy Transaminase tăng cao, đặc biệt là SGPT (hay ALT), Bilirubin máu toàn phần tăng mà chủ yếu là Bilirubin trực tiếp, Phosphotaza kiềm tăng ở những trường hợp tắc mật, Urobilinogen nước tiểu đang từ (+) chuyển thành (-) tính.

- Một số trường hợp có thể dẫn đến viêm gan nặng và hôn mê gan trong vòng vài ngày và vài tuần. Thông thường giai đoạn này kéo dài trong vòng 1 tháng, sau đó các triệu chứng giảm dần và bệnh nhân xuất hiện cơn đái nhiều, bệnh thuyên giảm.

2.1.4. Thời kỳ hồi phục

- Thường bắt đầu bằng hiện tượng đa niệu (hay còn đa niệu). Các triệu chứng lâm sàng cùng với các rối loạn sinh hoá bắt đầu giảm.

- Bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, các triệu chứng của bệnh mất dần, ăn ngủ được, nước tiểu trong, gan thu dần về bình thường, các xét nghiệm Transaminase, Bilirubin và các chỉ tiêu sinh hoá khác dần dần trở về bình thường. Tuy vậy cảm giác mệt mỏi và tức, nặng ở vùng gan nhất là sau khi ăn còn có thể kéo dài.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm huyết học

- Bạch cầu giảm, bạch cầu đa nhân trung tính giảm, bạch cầu lympho tăng trong thời kỳ trước vàng da và trở về bình thường khi vàng da xuất hiện.

- Tốc độ máu lắng tăng cao trong giai đoạn trước vàng da, trở về bình thường khi vàng da xuất hiện.

2.2.2. Xét nghiệm đánh giá chức năng gan.

- Hội chứng huy hoại tế bào gan

Trong viêm gan virus cấp SGOT, SGPT đều tăng, thường từ 5 lần trở lên so với trị bình thường. Nếu transaminase tăng giảm nhiều đợt, có lúc trở về bình thường đó là biểu hiện của tái phát, có thể tiến triển đến viêm gan mạn đặc biệt là khi SGOT lại tăng cao hơn SGPT.

- Hội chứng ứ mật: Bilirubin máu tăng thay đổi tùy theo từng trường hợp. Khi bilirubine huyết thanh tăng $> 43 \mu\text{mol/l}$ thì có thể nhìn thấy tình trạng vàng mắt vàng da trên lâm sàng, khi bilirubine tăng $> 340 \mu\text{mol/l}$ kéo dài có khả năng liên quan bệnh nặng.

- Rối loạn đông máu: Xét nghiệm thăm dò đông máu thông dụng là đo thời gian Quick và xác định tỷ lệ phức hệ prothrombin gồm các yếu tố đông máu II, V, VII. Do thời gian bán huy sinh học của các yếu tố đông máu ngắn (từ vài giờ đến vài ngày) nên đây là xét nghiệm có giá trị tiên lượng cao. Trong viêm gan siêu vi cấp tỷ prothrombin thường bình thường. Khi tỷ prothrombin giảm $< 60\%$ bệnh thường nặng.

2.2.3. Xét nghiệm tìm nguyên nhân (chẩn đoán huyết thanh học)

- Viêm gan virus A

+ Kháng thể Anti- HAV IgM xuất hiện sớm khi có dấu hiệu lâm sàng đầu tiên, chúng tăng nhanh đến cực đại và kéo dài 60-90 ngày sau lây bệnh, rồi giảm nhưng còn cao. Anti- HAV IgG xuất hiện muộn, tồn tại nhiều năm.

+ Chẩn đoán (giai đoạn cấp tính) dựa vào IgM anti-HAV bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ hoặc miễn dịch enzyme. IgG anti – HAV có giá trị chẩn đoán dịch tễ.

- Viêm gan virus B

Virus B chưa thể nuôi cấy được, có 3 kháng nguyên: HBsAg, HBCAg, HBeAg, có 3 kháng thể tương ứng Anti – HBs, Anti – HBC, Anti – HBe.

+ HBsAg xuất hiện trong huyết thanh: 1-3 tháng sau lây bệnh; 2-4 tuần trước khi tăng transaminase. HBsAg tồn tại 1- 2 tháng, nhưng có khi tồn tại vài tuần sau khi transaminase trở về bình thường. Anti-HBs tồn tại < 10 năm (nguyên tắc chung) sau khi khỏi viêm gan B. Trong vài trường hợp Anti – HBs xuất hiện thoáng qua rồi biến mất trong vài tháng, chỉ tồn tại Anti – HBC lớp IgG.

+ Anti-HBC xuất hiện trong huyết thanh 1-2 tuần sau HBsAg xuất hiện. Anti-HBC IgM là dấu hiệu sơ nhiễm, tồn tại vài tháng.

+ HBeAg (+) trong huyết thanh chứng tỏ virus đang hoạt động, nhân lên mạnh mẽ, tiêu lượng xấu, và rất dễ lây lan. HBeAg biến mất trước HBsAg. Sự xuất hiện anti – HBe chưa phải là khỏi bệnh, mà là yếu tố tiêu lượng tốt hơn, nói lên virus ngưng hoạt động.

+ Chẩn đoán xác định viêm gan B cấp (đặc biệt khi HbsAg âm tính): tìm Anti – HBC IgM.

- Viêm gan virus C

+ Chẩn đoán xác định VGVR C cấp: xét nghiệm HCV RNA (+); anti – HCV có thể dương tính hoặc âm tính. HCV RNA thường dương tính 2 tuần sau phơi nhiễm, anti – HCV xuất hiện sau 8 – 12 tuần.

+ Chẩn đoán xác định VGVR C mân: xét nghiệm HCV RNA (+); anti – HCV (+). Thời gian mắc bệnh > 6 tháng hoặc có biểu hiện xơ gan.

- **Viêm gan virus D**

+ HbsAg (+), Anti HBc-IgM (+)

+ HDAG (+): Xuất hiện sớm, thời gian tồn tại ngắn.

- **Viêm gan virus E**

+ IgM - anti HEV (+) ngay khi có triệu chứng và có thể kéo dài đến 6 tháng.

+ IgG - anti HEV (+) sau 10 đến 12 ngày xuất hiện bệnh và kéo dài nhiều năm.

+ Virus viêm gan E có thể xuất hiện trong phân của bệnh nhân lên đến 2 tháng sau khi có các triệu chứng lâm sàng.

3. TRIỆU CHỨNG VIÊM GAN VIRUS MÂN TÍNH

3.1. Lâm sàng

- Triệu chứng khởi đầu có thể biểu hiện những đợt rầm rộ như trong viêm gan cấp (1/3 trường hợp), phần còn lại thường âm thầm làm phần lớn bệnh nhân không nhận biết được, thường chỉ biểu hiện bởi triệu chứng cơ năng chung là mệt mỏi, cảm giác nặng tức vùng hạ sườn phải, nhiều lúc có đau cơ, đau khớp hoặc nhiều lúc chỉ có cảm giác nhức mỏi chung chung.

- Trong những đợt tiến triển, các triệu chứng thường phong phú và rầm rộ hơn với sốt, vàng da vàng mắt, nước tiểu vàng hoặc sẫm màu, đau cơ và đau khớp và nhất là đau tức vùng gan và ngứa. Khám thấy gan lớn vừa, căng chắc ấn đau tức, vàng da vàng mắt, hồng ban và dân mạch hình sao. Có thể có lách lớn 30% nhất là khi đã có tăng áp cửa, kèm thêm có báng; hạch lớn 15-20% thường là hạch nách và hạch cổ.

- Các biểu hiện ngoài gan có thể gặp: ban da, viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto, viêm mạch, viêm cầu thận, hội chứng Sjogren, viêm đại trực tràng loét chảy máu, thiếu máu, chảy máu do giảm tiểu cầu. Giai đoạn sau khi đã có biến chứng xơ gan các biểu hiện viêm thường giảm dần thay vào đó là các triệu chứng của xơ gan với báng và suy gan là nổi bật; hoặc các triệu chứng của ung thư gan với gan rất lớn, cứng và có nhiều khối u lớn nhọn.

3.2. Xét nghiệm

3.2.1. Công thức máu

Bạch cầu và hồng cầu thường giảm có thể giảm luôn cả tiểu cầu, tốc độ máu lắng thường tăng cao.

3.2.2. Chức năng gan

Thay đổi nhiều.

- Bilirubin tăng cả trực tiếp và gián tiếp.
- Men transaminase thường tăng gấp > 5 lần bình thường.
- Gammaglobulin tăng nhưng albumin giảm, tỉ A/G rất thấp.
- Tỉ lệ prothrombin giảm, yếu tố V giảm.
- Phosphatase kiềm tăng.

3.2.3. Miễn dịch

- HbsAg (+), ADN virus, ADN polymerase và HbeAg (+) trong viêm gan mạn hoạt động B.
- Anti HVC và HVC-RNA (+) trong viêm gan mạn virus C.
- KT - kháng nhân, KT - kháng cơ trơn, KT - kháng ti lạp thể (+) trong viêm gan tự miễn.

3.2.4. Sinh thiết gan

Là một xét nghiệm cần thiết giúp chẩn đoán nguyên nhân và giai đoạn, độ trầm trọng của viêm gan mạn cho hình ảnh viêm hoại tử xâm nhập tiêu thùy gan với hoại tử mồi găm, hoại tử cầu nồi, hoại tử mảng xen lẩn với tổ chức xơ phát triển nhiều ở khoảng cửa xâm nhập tiêu thùy và các nốt tan tạo trong giai đoạn sau.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

4.1.1. Viêm gan cấp

- Yếu tố dịch tẽ
- Lâm sàng: có biểu hiện hoàng đàm sau giai đoạn tiền hoàng đàm, nhất là khi vàng da thi hết sốt.

- Xét nghiệm

+ Men SGOT, SGPT tăng cao, có thể đến hàng nghìn đơn vị/lit+ Bilirubin trong máu tăng, chủ yếu là trực tiếp. Khi viêm gan mạn thì mức độ tăng thấp hơn, chủ yếu là SGOT. Phải theo dõi men gan trong một thời gian dài ít nhất 6 tháng mới chẩn đoán được là viêm gan mạn.

+ Những trường hợp nặng thì tỷ lệ prothrombin giảm, Albumin máu giảm

+ Xét nghiệm virus:

+ Xét nghiệm huyết thanh học

. Nhiễm HAV cấp: anti HAV IgM (+)

. Nhiễm HBV cấp: anti HBc IgM (+)

. Nhiễm HBV mạn: HBeAg (+)

. Nhiễm HCV: anti HCV (+)

. Nhiễm HDV: anti HDV (+)

. Nhiễm HEV: anti HEV IgM (+).

4.1.2. Viêm gan mạn

- Có các triệu chứng của đợt viêm gan cấp do virus kéo dài > 6 tháng.

- Ngoài ra còn dựa vào các triệu chứng khác như chức năng gan, miễn dịch và sinh thiết gan để chẩn đoán xác định được giai đoạn của viêm gan mạn.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phải phân biệt với tất cả trường hợp vàng da do các nguyên nhân khác

- Viêm gan nhiễm độc: tiền sử có sử dụng thuốc hoặc chất độc cho gan như thuốc lá, thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, paracetamol, thuốc nam...

- Các bệnh vàng da nhiễm khuẩn: như nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, bệnh Leptospira

- Sốt rét nặng và biến chứng

- Tắc mật: do sỏi, do u...

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị VGVR cấp

5.1.1. Nguyên tắc chung

- Chế độ nghỉ ngơi và nằm nghỉ tại giường trong thời kỳ khởi phát và toàn phát, sau đó hoạt động nhẹ nhàng.

- Chế độ ăn giàu đạm, đường, vitamin, giảm mỡ động vật đặc biệt là các món xào, rán. Tăng cường ăn hoa quả tươi, sữa chua.

- Kiêng rượu, bia và hạn chế sử dụng các thuốc, hoá chất gây độc cho gan.

- Sử dụng các thuốc điều trị triệu chứng khi cần: lợi mật, truyền dịch, lợi tiêu khi có vàng da đậm; thuốc giải độc và bảo vệ tế bào gan; thuốc làm tăng cường sức đề kháng miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể...

5.1.2. Một số thuốc điều trị

- Thuốc lợi tiêu, lợi mật: như Aldactone, Spironolacton... Có thể dùng các thuốc lợi tiêu nguồn gốc thực vật như: rễ cỏ sước, bông mã đề, râu ngô...

- Thuốc lợi mật được sử dụng khi có vàng da: Các thuốc thường được sử dụng là các thuốc lợi mật có Magie, Sorbitol hoặc các thuốc lợi mật có nguồn gốc thực vật như cây nhân trần, dànè dànè, actiso...

- Thuốc có tác dụng giải độc, bảo vệ tế bào gan, làm giảm Transaminase như: thuốc có nguồn gốc acid amin (Eganin, Arginin, Ornicetin...); thuốc có nguồn gốc thảo mộc (cây cà gai leo, cây chó đẻ răng cưa...).

- Thuốc làm tăng sức đề kháng miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể: Thymomodium (Vitro, Immurong, Benkis...).

- Thuốc úc chế virus.

Lamivudin (Zeffix), **Ribavirin**, **Adefovir**, **Famciclovir**... được dùng cho bệnh nhân viêm gan virut B và C. Để tăng hiệu quả điều trị thuốc chống virut thường được dùng kết hợp với **Interferon-alpha**... Hiện tại, các thuốc này ít được chỉ định trong viêm gan virut cấp mà thường dùng phổ biến trong viêm gan virut B và C慢 tính.

5.1.3. Điều trị viêm gan nặng

- Điều chỉnh hô trợ các rối loạn:
- + Rối loạn đông máu: truyền plasma tươi, vitamin K
- + Rối loạn chuyển hóa: truyền dịch, dùng các thuốc tăng cường thải độc như Arginine, Hepamez, Phylorpa...
- + Thăng bằng điện giải và kiềm toan
- + Hôn mê: chống phù não tích cực, hỗ trợ chức năng sống khi cần
- Nếu có xuất huyết tiêu hoá có thể truyền thêm khói hồng cầu
- Giảm sinh amoniac từ đường ruột bằng cách:
- + Thụt thảo sạch
- + Dùng Neomycin hoặc Lactulose uống cho đến khi bệnh nhân có phân lỏng sệt.
- Hiện nay thế giới đang áp dụng phương pháp lọc hấp thụ phân tử (MARS) để giúp thải độc phục hồi chức năng gan. Phương pháp này tốn kém nhiều hứa hẹn nhưng có hạn chế là chi phí rất cao.

5.2. Điều trị VGVR慢

5.2.1. Mục đích điều trị

- Trực tiếp ức chế sự nhân lên của virus
- Điều hòa đáp ứng miễn dịch, thúc đẩy sự tấn công virus
- Bình ổn phản ứng viêm tại gan, cải thiện mô học gan và làm giảm men gan.
- Hạn chế quá trình dẫn đến xơ gan và ung thư gan.

5.2.2. Chỉ định điều trị

- Có bằng chứng của phản ứng viêm ở gan: men gan (SGOT) tăng hơn 2 lần giới hạn trên mức bình thường
- Có bằng chứng virus đang nhân lên mạnh: HBeAg (+) hoặc HBV DNA > 100.000 bản sao/mm³

5.2.3. Interferon (IFN)

Hiện nay để điều trị viêm gan mạn tính do HBV, HCV và HDV người ta thường dùng IFN. Điều trị viêm gan mạn bằng IFN là nhằm giảm sự nhân lên của virus và điều hoà miễn dịch. Hiện nay trên thị trường có 2 loại IFN. Một loại sản xuất nhờ phương pháp tái tổ hợp:

+ Roferon A', α - 2A của hãng Hoffmann laRoche

+ Intron A', α - 2B của hãng Schering plough là một loại sản xuất từ tế bào lymphoblaste là Welferon'alpha của Glaxo - Wellcome.

5.2.4. Các thuốc chống virus

Các thuốc này trực tiếp ức chế sự nhân lên của virus. Tuy nhiên việc dùng các thuốc yêu cầu phải có sự theo dõi thường xuyên và tuân thủ điều trị nghiêm ngặt cũng như duy trì kéo dài trong nhiều năm

- Lamivudin (Zeffix): điều trị HBV
- Adefovir (Hepsera): điều trị HBV
- Entecavir (Baraclude): điều trị HBV
- Ribavirin: điều trị HCV

5.2.5. Các thuốc khác

- Levamizole
- Interleukin
- Thymosin
- Vacxin

6. PHÒNG BỆNH

6.1. Với virus HAV

- Tiêm phòng, globulin miễn dịch có khả năng phòng tới 80 - 90%. Hiện nay, vacxin viêm gan A đã phát triển và có khả năng phòng bệnh cao tới 99% ở người lớn.

- Ngoài ra, vệ sinh ăn uống, nguồn nước sạch là vẫn đề cần quan tâm

6.2. Vói virus HEV

Hiện nay chưa có vacxin phòng virus HEV. Các, globulin miễn dịch không có hiệu quả để phòng ở những vùng xảy ra dịch. Do đó, vệ sinh ăn uống là biện pháp cần thiết nhất.

6.3. Vói virus HBV và HDV

- Tiêm phòng vacxin: Vacxin viêm gan B đã sản xuất trên 10 năm và hiện nay người ta đã sản xuất được vacxin viêm gan B theo phương pháp tái tổ hợp cho phép đạt hiệu quả bảo vệ và tính an toàn cao.

- Cần tiêm phòng cho tất cả các trường hợp nếu có thể.
- Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng
- Dùng kim bơm tiêm một lần
- Dùng bao cao su khi quan hệ tình dục với người mang HBsAg

6.4. Vói virus HCV

- Hiện nay chưa có vacxin
- Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng
- Dùng bơm kim tiêm một lần
- Không tiêm chích ma tuý

HIV/AIDS

MỤC TIÊU

1. *Phân loại được các giai đoạn lâm sàng ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS*
2. *Phân loại bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS theo chỉ số xét nghiệm*

1. CÁC KHÁI NIỆM CHUNG

HIV, viết đầy đủ bằng tiếng Anh là *Human Immuno-deficiency Virus*, là một loại retrovirus thuộc họ *Retroviridae*, có dạng hình cầu, kích thước khoảng 100nm. Đích tấn công của HIV là tế bào CD4 và các đại thực bào, do đó gây suy giảm miễn dịch cho cơ thể. HIV là căn nguyên của bệnh AIDS (*Acquired Immuno-Deficiency Syndrome*, hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải) hiện được coi là căn bệnh thế kỷ với sự gia tăng rất nhanh. Theo UNAIDS & WHO, cứ mỗi ngày trên thế giới có thêm 14.000 người nhiễm HIV mới, trong đó trẻ em khoảng 2.000.

Tại Việt Nam, ca nhiễm HIV đầu tiên được phát hiện tháng 12 năm 1990. Số luỹ tích đến 31 tháng 12 năm 2005 là 104.111, trong đó số ca AIDS là 17.289 và tử vong là 10.071. Như vậy, đại dịch HIV/AIDS đe doạ mạng sống của hàng vạn người trong đó đối tượng 20 đến 29 tuổi chiếm 15% năm 1993 đã tăng đến 62% vào cuối năm 2002. Ước tính đến 2010, số người nhiễm HIV sẽ là 350.970 trong đó số chuyển sang AIDS là 112.227.

HIV có 2 loại: HIV-1 gặp ở phần lớn các trường hợp nhiễm HIV còn HIV-2 gặp chủ yếu ở Tây Phi. Thuốc điều trị HIV có tác dụng kháng retrovirus gọi là ARV (Anti Retro Virus). Việc sử dụng thuốc kháng

retrovirus (ARV) trong điều trị HIV/AIDS sẽ giúp kéo dài và nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân. Tuy nhiên, đây là một nhóm thuốc có đặc tính tác dụng rất phức tạp, có phạm vi điều trị hẹp, nhiều tác dụng không mong muốn và lại rất đắt tiền, do đó nguyên tắc chỉ định và hướng dẫn sử dụng điều trị có nhiều điểm khác biệt so với việc điều trị các nhóm bệnh thông thường. Để giúp dược sĩ lâm sàng thực hiện nhiệm vụ tư vấn về sử dụng thuốc, chuyên đề này nhằm cung cấp các thông tin liên quan đến thuốc và tư vấn sử dụng thuốc ARV cho đối tượng là người lớn. Các thông tin về phác đồ điều trị chủ yếu lấy từ các nguồn "*HIV/AIDS Treatment Information Service 2000*", *eTG update 2006* và "*Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm HIV của Bộ Y tế 7/3/2005*".

1.1. Phân loại giai đoạn lâm sàng ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS

- *Lâm sàng giai đoạn I*

Giai đoạn này kéo dài từ 3 đến 8 tuần. Bệnh nhân mặc dù đã nhiễm HIV nhưng không có triệu chứng. Hoạt động vẫn ở mức độ bình thường (mức độ I). *Đây là giai đoạn cửa sổ, nếu lấy máu để truyền trong giai đoạn này sẽ dễ bị nhiễm HIV, mặc dù đã làm các xét nghiệm sàng lọc.*

- *Lâm sàng giai đoạn II*

Giai đoạn này kéo dài 3 tháng đến 10 năm hoặc dài hơn. Có thể sụt < 10% trọng lượng cơ thể. Có một số biểu hiện nhiễm trùng nhẹ tại da và niêm mạc (nấm họng, viêm góc miệng...), có thể gặp Zona, nhiễm trùng đường hô hấp trên tái phát (viêm xoang do vi khuẩn); tuy nhiên hoạt động vẫn bình thường (mức độ II).

- *Lâm sàng giai đoạn III*

Bệnh nhân sụt trên 10% trọng lượng cơ thể. Bắt đầu gặp các biểu hiện lâm sàng ồ ạt: tiêu chảy mạn tính, sốt kéo dài không rõ nguyên nhân trên 1 tháng, nhiễm Candida ở miệng, có lao phổi trong vòng 1 năm trở lại, nhiễm vi khuẩn nặng: viêm phổi, viêm cơ có mù. Hoạt động mức độ III: nằm liệt giường < 50% số ngày trong tháng trước đó.

- Lâm sàng giai đoạn IV

Đây là giai đoạn biểu hiện hội chứng AIDS trên lâm sàng: sụt > 10% trọng lượng cơ thể cộng với tiêu chảy mạn tính, sốt kéo dài không rõ nguyên nhân trên 1 tháng. Hội chứng AIDS đầy đủ bao gồm các triệu chứng trên, kèm theo 1 hoặc nhiều biểu hiện sau:

+ Các bệnh nhiễm trùng cơ hội đặc trưng cho suy giảm miễn dịch như viêm phổi do *Pneumocytis jiroveci*, bệnh Toxoplasma ở não, nhiễm nấm *Cryptococcus* ngoài phổi, bệnh do Cytomagalovirus (CMV)... Đây là những bệnh ít xảy ra ở cơ thể có đáp ứng miễn dịch bình thường.

+ Nhiễm trùng do các căn nguyên thông thường: nếu gặp ở người nhiễm HIV thì có khuynh hướng nặng hơn, tần suất cao hơn và triệu chứng thường không điển hình như nhiễm *Herpes simplex virus (HSV)*, nhiễm lao.

+ Ung thư hoá: Ung thư phát sinh ở những hệ thống ít xảy ra ung thư ở những người có đáp ứng miễn dịch bình thường, ví dụ như ung thư hệ lympho: hạch to dạng Kaposi's sarcoma, u lympho không Hodgkin.

+ Biểu hiện trực tiếp của nhiễm HIV: bệnh não do HIV, bệnh tuỷ do HIV, bệnh thần kinh: liệt, rối loạn tâm thần, sa sút trí tuệ, rối loạn cảm giác nóng lạnh, rối loạn vận động ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày. Hoạt động mức độ IV: nằm liệt giường > 50% số ngày trong tháng trước đó.

1.2. Phân loại bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS theo chỉ số xét nghiệm

Biểu hiện đặc hiệu nhất là trong huyết thanh có kháng thể đặc hiệu kháng HIV hoặc kháng nguyên của HIV. Bên cạnh đó vì HIV phá huỷ hệ miễn nhiễm của cơ thể, diệt CD4 nên đây là chỉ số thường dùng để phân loại mức độ bệnh. Bình thường số lượng T-CD4 từ 500 - 1500/mm³. Ở giai đoạn đầu (kéo dài khoảng 5 - 10 năm), bệnh nhân chưa có triệu chứng vì cơ thể chưa bị mất hoàn toàn sức chống đỡ với các tác nhân nhiễm trùng. Số lượng T-CD4 giảm tương ứng với mức độ suy giảm miễn dịch. Triệu chứng lâm sàng chỉ bắt đầu khi tế bào TCD4 giảm < 200/mm³; đây là giai đoạn suy giảm miễn dịch nặng, lúc đó nhiễm trùng cơ hội và ung thư bắt đầu xuất hiện. Nếu không có xét nghiệm T-CD4, có thể tính tổng số tế bào lympho

thay thế: được coi là suy giảm miễn dịch nặng khi tổng số tế bào lympho < 1.200 tế bào/mm³. Ngoài ra, số lượng lympho toàn phần cũng giảm; tỉ lệ TCD4/T-CD8 < 1 (bình thường 1,5 - 2,5). Ở giai đoạn muộn, số lượng hồng cầu, tiểu cầu, bạch cầu đều giảm.

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. Phân loại

Thuốc ARV được phân loại theo vị trí tác dụng trên từng giai đoạn nhân lên của HIV (Bảng 1)

Bảng 1. Vị trí tác dụng của các thuốc ARV hiện có

Chu trình nhân lên của HIV	Tên nhóm ARV tác dụng
Sao mã sớm nhờ Reverse Transcriptase	Nucleosid Reverse Transcriptase Inhibitors* (NRTI) Non Nucleosid Reverse Transcriptase Inhibitors (NNRTI)
Lắp ráp trong bào tương thành HIV mới nhờ protease	Protease Inhibitors (PI)

Ghi chú:

Các chất thuộc nhóm NRTI* có cấu tạo từ nucleosid, tuy nhiên có 1 chất cấu tạo nucleotid là Tenofovir nên có nhiều lúc được viết riêng thành 1 nhóm là NtRTI.

Từ cơ chế tác dụng của các ARV có thể thấy: Các thuốc ARV hiện nay không ngăn cản được quá trình thâm nhập của HIV vào tế bào người bệnh mà chỉ ngăn cản quá trình hình thành virus mới, cũng không ngăn cản được quá trình phóng thích virus ra khỏi tế bào. Bệnh nhân phải dùng thuốc suốt đời vì luôn còn lại một số virus nằm trong các tế bào không hoạt động và tế bào ở tổ chức thần kinh (ARV không thâm nhập được qua hàng rào máu não). Bảng 2 trình bày các thuốc ARV hiện đang lưu hành.

Bảng 2. Một số thuốc ARV hiện đang lưu hành

Tên quốc tế	Tên biệt dược	Tên viết tắt
<i>NRTI (Nucleosid Reverse Transcriptase Inhibitors)</i>		
Zidovudin	Retrovir, AZT	AZT, ZDV
Didanosin	Videx	ddI
Lamivudin	Epivir	3TC
Stavudin	Zerit	d4T
Abacavir	Ziagen	ABC
Zalcitabin	HIVID	ddC
<i>NtRTI (Nucleotid Reverse Transcriptase Inhibitors)</i>		
Tenofovir	Viread	TDF
<i>NNRTI (Non Nucleosid Reverse Transcriptase Inhibitors)</i>		
Delavirdin	Rescriptor	DLV
Nevirapin	Viramune	NVP
Efavirenz	Sustiva, Stocrin	EFV
<i>PI (Protease Inhibitors)</i>		
Amprinavir	Agenerase	AMP
Indinavir	Crixivan	IDV
Lopinavir	Kaletra	LOP
Nelfinavir	Viracept	NFV
Fosamprenavir	Lextiva	fosAPV
Ritonavir	Norvir	RIT
Saquinavir	Invirase	SAQ
<i>Thuốc phối hợp</i>		
2 thuốc	Combivir, Lamzidivir	AZT + 3TC
3 thuốc	Nevitro, Triamune, d4T- FDC	d4T + 3TC + NVP

Ghi chú: Các ARV có thể tác dụng chỉ với một trong 2 loại HIV hoặc cả 2: NNRTI chỉ có tác dụng với HIV-1 còn NRTI và PI tác dụng cả HIV-1 và HIV-2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Quý Châu (2016)**, Triệu chứng học nội khoa tập 1. NXB Y học
2. **Ngô Quý Châu (2017)**, Triệu chứng học nội khoa tập 2. NXB Y học
3. **Các bộ môn Nội**, Trường Đại học Y Hà Nội (2001), Nội khoa cơ sở Tập 1-2, Nhà xuất bản Y học.
4. **Các Bộ môn Nội**, Trường Đại học Y Hà Nội (1999), *Bài giảng Bệnh học nội khoa*, Tập 1,2. Nhà xuất bản Y học.
5. **Lê Thị Luyến (2010)**, Bệnh học, Nhà xuất bản Y học.
6. **Nguyễn Lan Việt (2016)**, Bệnh học Nội khoa tập 1, Nhà xuất bản Y học
7. **Nguyễn Lan Việt (2016)**, Bệnh học Nội khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học
8. **Frederic S. Bongard (2008)**, Current diagnosis and Treatment. Third edition
9. **Kasper D (2018)**, Harrison's principle of internal Medicine, 20th edition, McGraw-Hill Medical publishing Divisions.
10. **Michael D Randall (2009)**, Disease Management second edition

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC THÁI NGUYÊN

Địa chỉ: Phường Tân Thịnh - Thành phố Thái Nguyên - Tỉnh Thái Nguyên

Điện thoại: 0280 3840023; Fax: 0280 3840017

Website: nxb.tnu.edu.vn * E-mail: nxb.dhtn@gmail.com

GIÁO TRÌNH BỆNH HỌC

Chịu trách nhiệm xuất bản:

TS. PHẠM QUỐC TUẤN

Phó Giám đốc phụ trách

Chịu trách nhiệm xuất bản:

PGS.TS. NGUYỄN ĐỨC HẠNH

Tổng biên tập

Biên tập: NGUYỄN THỊ THUỶ DƯƠNG

Thiết kế bìa: NGUYỄN NGỌC DUNG

Trình bày: QUÁCH THỊ MAI

Sửa bản in: BÙI BÍCH THÙY

Đối tác liên kết xuất bản

Trần Văn Tuấn

Địa chỉ: 284 Lương Ngọc Quyến, thành phố Thái Nguyên

ISBN: 978-604-915-705-9

In 300 cuốn, khổ 17 x 24 cm, tại Xưởng in - Nhà xuất bản Đại học Thái Nguyên
(Địa chỉ: Phường Tân Thịnh - Thành phố Thái Nguyên - Tỉnh Thái Nguyên).

Giấy phép xuất bản số: 4422-2018/CXBIPH/08-221/DHTN. Quyết định xuất bản
số: 196/QĐ-NXBĐHTN. In xong và nộp lưu chiểu quý I năm 2019.

