



# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

---

## NĂM 2020

---

ĐA KHOA TẬP 1



**BỆNH VIỆN QUỐC TẾ PHƯƠNG CHÂU**

**PHÁC ĐỒ  
ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA  
2020**

**Lưu hành nội bộ**

## MỤC LỤC

CHƯƠNG 1: CƠ XƯƠNG KHỚP .....	1
BỆNH GOUT .....	2
BỆNH LOÃNG XƯƠNG .....	5
BỆNH LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG .....	9
THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LUNG.....	12
VIÊM KHỚP DẠNG THÁP.....	16
CHƯƠNG 2: TIM MẠCH .....	20
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU.....	21
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NHỎI MÁU CƠ TIM.....	28
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU .....	37
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY TIM .....	42
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM .....	57
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN .....	63
XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU ĐỘT QUỴ NÃO .....	71
CHƯƠNG 3: NỘI TIẾT CHUYÊN HÓA .....	75
BASEDOW .....	76
BUỚU GIÁP NHÂN HÓA ĐỘC.....	81
CƠN BẢO GIÁP .....	85
HỘI CHỨNG SUY GIÁP .....	89
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	94
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ .....	102
NHIỄM TOAN CETON - HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT .....	106
TĂNG ÁP LỰC THÂM THÁU MÁU DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT .....	110
HẠ ĐƯỜNG HUYẾT.....	114
CƠN SUY THƯỢNG THẬN CẤP.....	117
CHƯƠNG 4: NỘI TIÊU HÓA .....	120
BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY-THỰC QUẢN .....	121
LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG .....	124

VIÊM DẠ DÀY .....	130
VIÊM ĐẠI - TRỰC TRÀNG MẠN TÍNH .....	134
XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN DO LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG .....	137
XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ DÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN .....	142
XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI.....	146
VIÊM GAN SIÊU VI A.....	148
VIÊM GAN SIÊU VI B CẤP.....	151
VIÊM GAN VI RÚT B MẠN .....	155
VIÊM GAN SIÊU VI C .....	166
XƠ GAN .....	184
BỆNH NÃO GAN TRONG XƠ GAN .....	197
ÁP-XE GAN.....	203
VIÊM TUY CẤP .....	211
<b>CHƯƠNG 5: NỘI HÔ HẤP .....</b>	<b>219</b>
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD) .....	220
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN .....	227
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG .....	234
VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN.....	238
VIÊM PHẾ QUẢN CẤP.....	244
TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI .....	246
TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI.....	248
<b>CHƯƠNG 6: PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐIỆN GIẢI, PHÙ PHỔI.....</b>	<b>252</b>
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU .....	253
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU .....	256
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU.....	259
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG NATRI MÁU.....	264
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM .....	268
<b>CHƯƠNG 7: TRUYỀN NHIỄM.....</b>	<b>272</b>
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE .....	273
PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SỐT PHÁT BAN .....	284
<b>CHƯƠNG 8: CẤP CỨU .....</b>	<b>293</b>

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN .....	294
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẨY NHIỄM TRÙNG.....	299

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

NKQ	Nội khí quản
VPSS	Viêm phổi sơ sinh
VPKPS	Viêm phổi khởi phát sớm
VPKPM	Viêm phổi khởi phát muộn
CRP ( <i>C – reactive protein</i> )	Protein C phản ứng
CTM	Công thức máu
CMV	Cytomegalo virus
NCPAP <i>(Nasal continuous positive airway pressure)</i>	Thở áp lực dương liên tục
NTSSS	Nhiễm trùng sơ sinh sớm
NTSSM	Nhiễm trùng sơ sinh muộn
PDA ( <i>Patent ductus arteriosus</i> )	Còn ống động mạch
DNT	Dịch não tủy
ADH ( <i>Antidiuretic Hormone</i> )	Hóc môn chống bài niệu
NEC ( <i>Necrotizing Enterocolitis</i> )	Viêm ruột hoại tử
DIC ( <i>Disseminated intravascular coagulation</i> )	Đông máu nội mạch lan tỏa
VTPQ	Viêm tiêu phế quản
SXHD	Sốt xuất huyết Dengue
CVP ( <i>Central venous pressure</i> )	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
VMDU	Viêm mũi dị ứng
ĐMV	Động mạch vành
IVIG ( <i>Intravenous immunoglobulin</i> )	Immunoglobin truyền tĩnh mạch
XHGTCMD	Xuất huyết giảm tiểu cầu miễm dịch
PCR ( <i>Polymerase chain reaction</i> )	Phản ứng khuếch đại chuỗi gen
RLLM	Rối loạn lipid máu
TC	Total Cholesterol
LDL-c	Low density lipoprotein Cholesterol
HDL-c	Hight density lipoprotein Cholesterol

TG	Triglycerid
THA	Tăng Huyết Áp
HATT	Huyết Áp Tâm Thu
HATr	Huyết Áp Tâm Trương
JNC ( <i>Joint National Committee</i> )	Ủy ban liên quốc gia (Hoa Kỳ)
BCĐNTT	Bạch cầu đa nhân trung tính
BMI ( <i>Body Mass Index</i> )	Chỉ số khối cơ thể.
BN:	Bệnh nhân.
BNG:	Bệnh não gan.
CRRT	Lọc máu liên tục
( <i>Continuous Renal Replacement Therapy</i> )	
CTM:	Công thức máu.
GERD ( <i>Gastroesophageal Reflux Disease</i> )	Bệnh trào ngược dạ dày thực quản.
HA:	Huyết áp.
HBV ( <i>Hepatitis B virus</i> )	Virus viêm gan B
HC:	Hội chứng.
HP:	Trực khuẩn Helicobacter Pylori.
INR:	International normalized ratio.
MLCT:	Mức lọc cầu thận.
NSAIDs	Thuốc kháng viêm không steroid.
( <i>Nonsteroidal anti-inflammatory drugs</i> )	
PPI ( <i>Proton pump inhibitor</i> )	Úc chế bơm proton.
SAAG	Chênh lệch lượng albumin trong huyết thanh và trong dịch bàng.
( <i>Serum-Ascites Albumin Gradient</i> )	
TIPS	Thông cửa-chủ trong gan qua tĩnh mạch cảnh.
( <i>Transjugular intrahepatic portosystem shunt</i> )	
TM:	Tĩnh mạch.
ULN ( <i>Upper limit of normal</i> )	Giới hạn trên của giá trị bình thường.
VGVRB	Viêm gan virus B.
VGVRC	Viêm gan virus C.

VPMNKNP

Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nghiêm  
phát.

VTC

Viêm tụy cấp.

XHTH

Xuất huyết tiêu hóa.

# CHƯƠNG 1:

## CƠ XƯƠNG KHỚP

## BỆNH GOUT

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh gout là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lăng đọng tinh thể muối urat natri trong các mô, gây ra do tăng acid uric trong máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa.

### 2. CHẨN ĐOÁN

Theo tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968): độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%.

A. Tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tóphi.

B. Hoặc tối thiểu có 2 trong các yếu tố sau:

- Tiễn sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khỏi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.

- Tiễn sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.

- Có hạt tóphi.

- Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48h) trong tiễn sử hoặc hiện tại.

\* Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn A hoặc ít nhất 2 yếu tố của tiêu chuẩn B.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc

- Điều trị viêm khớp trong cơn gout cấp.

- Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lăng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới 360 µmol/l (60 mg/l) với gút chưa có hạt tóphi và dưới 320 µmol/l (50 mg/l) khi gút có hạt tóphi.

#### 3.2. Điều trị cụ thể

##### 3.2.1. Chế độ ăn uống, sinh hoạt:

- Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua... Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.

- Không uống rượu, tập luyện thể dục thường xuyên.

- Uống nhiều nước, khoảng 2 – 4 lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14‰. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.

- Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố khởi phát đợt cấp như stress, chấn thương.

### 3.2.2. Điều trị nội khoa:

- Thuốc kháng viêm:

+ Colchicin: liều 1mg/ngày, dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định) để đạt hiệu quả cắt cơn gút. Dự phòng tái phát: uống 1mg/ ngày, kéo dài ít nhất 6 tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)...

+ NSAIDs: Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofenac, Meloxicam, Celecoxib, Etoricoxib... Lưu ý các chống chỉ định. Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với Colchicin.

+ Corticosteroid: đường toàn thân được sử dụng khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày.

- Thuốc giảm acid uric máu:

+ Nhóm thuốc úc ché tổng hợp acid uric: Allopurinol: khởi đầu 100mg/ngày trong 1 tuần, sau đó tăng đến 200 – 300 mg/ngày. Không chỉ định trong cơn gout cấp, chỉ sử dụng sau khi dùng Colchicin 1 – 2 tuần.

+ Nhóm thuốc tăng thải acid uric: Probenecid (250mg - 3g/ngày), Sunfinpyrazol (100 – 800 mg/ngày). Chống chỉ định khi acid uric niệu > 600mg/24h, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gout mạn có hạt tóphi.

- Thuốc chống sốt rét tổng hợp: Hydroxychloroquine (HCQ) 200mg/ngày.

- Thuốc úc ché miễn dịch:

+ Methotrexate (MTX): 10 – 15 mg mỗi tuần 1 lần. Chú ý tác dụng phụ, theo dõi công thức máu, men gan.

+ Azathioprine (AZA): 25 – 50 mg/ngày. Tránh sử dụng đồng thời với allopurinol.

+ Cyclophosphamide (CYC): truyền tĩnh mạch 750mg/m<sup>2</sup> da, mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng, nếu đáp ứng sẽ điều trị duy trì bằng AZA.

### *3.2.3. Điều trị ngoại khoa:*

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tóphi được chỉ định trong trường hợp gout kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tóphi hoặc hạt tóphi kích thước lớn, ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ. Khi phẫu thuật lưu ý cho dùng Colchicin nhằm tránh khởi phát cơn gout cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

## **4. PHÒNG BỆNH**

- Chế độ sinh hoạt hợp lý, giảm ăn các chất giàu purin, chất béo...
- Điều trị tốt các bệnh lý gây bệnh gout thứ phát như suy thận, do thuốc, các bệnh lý chuyển hóa...

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2016). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*. Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đình Khoa và cs (2018). *Bài giảng Nội cơ xương khớp*. Khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy

# BỆNH LOĂNG XƯƠNG

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Loãng xương là tình trạng rối loạn chuyển hoá của xương dẫn đến tổn thương độ chắc của xương đưa đến tăng nguy cơ gãy xương. Độ chắc của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

Loãng xương là bệnh diến tiến âm thầm, không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

- Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.
- Biến dạng cột sống: gù, veo cột sống, giảm chiều cao do thon các đốt sống bị gãy lún.
- Đau ngực, khó thở, chàm tiêu... do ảnh hưởng đến lòng ngực và thon các đốt sống.
- Gãy xương: các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, cổ xương đùi, các đốt sống lưng và thắt lưng; xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ.

### 2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- X quang: hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, biến dạng thon đốt sống (gãy làm xẹp và lún các đốt sống), với các xương dài thường giảm độ dày vỏ xương (khiến ống tủy rộng ra).

- Đo khối lượng xương bằng phương pháp đo hấp phụ tia X năng lượng kép (Dual Energy Xray Absorptiometry – DEXA) ở vị trí khớp háng và cột sống thắt lưng: để chẩn đoán xác định loãng xương, đánh giá mức độ loãng xương, dự báo nguy cơ gãy xương và theo dõi điều trị.

- Một số trường hợp có thể chụp CT Scan hoặc MRI để đánh giá khối lượng xương, đặc biệt ở cột sống hoặc cổ xương đùi.

### 2.3. Chẩn đoán xác định

- Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương của WHO (1994): đo mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi theo phương pháp DEXA:

- + Bình thường: T score  $\geq -1$  SD.
- + Giảm mật độ xương:  $-2,5 \text{ SD} \leq \text{T score} < -1 \text{ SD}$ .

- + Loãng xương: T score < -2,5SD.
- + Loãng xương nặng: T score < -2,5 SD kèm tiền sử hoặc hiện tại có gãy xương.
- Trường hợp không thể đo DEXA: có thể chẩn đoán xác định loãng xương khi đã có gãy xương dựa vào triệu chứng lâm sàng và X quang: đau xương, đau lưng, gãy xương sau chấn thương nhẹ, tuổi cao.

## **2.4. Các yếu tố tiên lượng**

- Giới nữ
- Tuổi cao.
- Khối lượng xương thấp.
- Tiền sử gãy xương (bản thân và gia đình).
- Nguy cơ té ngã (bệnh phổi hợp: giảm thị lực, đau khớp, parkinson...)
- Hút thuốc lá, tiền căn sử dụng thuốc corticosteroid, thuốc chống đông...

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Các phương pháp không dùng thuốc**

- Chế độ ăn uống: bổ sung nguồn thức ăn giàu calci (theo nhu cầu của cơ thể: từ 1.000 - 1.500mg hàng ngày, từ các nguồn: thức ăn, sữa và dược phẩm), tránh các yếu tố nguy cơ: thuốc lá, cà phê, rượu..., tránh thừa cân hoặc thiếu cân.
- Chế độ sinh hoạt: tăng cường vận động, tăng độ dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã.
- Sử dụng các dụng cụ, nẹp chỉnh hình, giảm sự tì đè lên cột sống, xương vùng hông (khi cần).

### **3.2. Các thuốc điều trị loãng xương**

- Các thuốc bổ sung nếu chế độ ăn không đủ (uống hàng ngày trong suốt quá trình điều trị):
  - + Calci: 500 – 1500 mg/ngày.
  - + Vitamin D: 800 – 1000 UI/ngày (hoặc Calcitriol 0,25 – 0,5 µg/ngày, dùng cho bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy thận).
  - Thuốc chống hủy xương: thường sử dụng nhóm Biphosphonate.
  - + Alendronat 70mg (Fosamax) hoặc Alendronat 70mg + Cholecalciferol 2800 UI (Fosamax Plus): uống mỗi tuần 1 lần, uống vào sáng sớm lúc bụng đói, uống kèm nhiều nước, sau uống không nằm ít nhất 30 phút.

+ Acid zoledronic 5mg: truyền tĩnh mạch 1 lần/năm, thời gian truyền không dưới 15 phút, trong ngày truyền thuốc phải uống ít nhất 2 lít nước (có thể thay bằng truyền dung dịch muối đăng thương). Lưu ý phải bổ sung đủ Calci và Vitamin D.

+ Ibandronat 150mg: uống mỗi tháng 1 viên, cách dùng giống Alendronat.

### **3.3. Điều trị triệu chứng**

- Đau cột sống, đau dọc các xương... (khi mới gãy xương, lún xẹp đốt sống): chỉ định thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO.

- Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (đau ngực, khó thở, đau lan theo rễ thần kinh, dị cảm, tê): nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau thần kinh (Gabapentin, Pregabalin...), vitamin 3B.

### **3.4. Điều trị ngoại khoa**

Khi có biến chứng gãy xương như gãy cổ xương đùi, gãy thân đốt sống.

## **4. THEO DÕI**

- Điều trị lâu dài, theo dõi sát. Nếu bệnh nhân không tuân thủ điều trị thì sẽ không có hiệu quả.

- Đo khối lượng xương bằng phương pháp DEXA mỗi 1 – 2 năm để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

- Thời gian điều trị kéo dài 3 – 5 năm tùy mức độ loãng xương, sau đó đánh giá lại tình trạng bệnh và quyết định các trị liệu tiếp theo.

## **5. PHÒNG BỆNH**

- Cung cấp đầy đủ calci, vitamin D trong suốt cuộc đời, tùy theo nhu cầu từng lứa tuổi và tình trạng cơ thể.

- Duy trì chế độ vận động thường xuyên, tăng sự khéo léo, sức mạnh cơ, sự thăng bằng để giảm nguy cơ té ngã và gãy xương.

- Hạn chế 1 số thói quen xấu: hút thuốc lá, uống nhiều rượu bia, cà phê, ít vận động...

- Khi bệnh nhân có nguy cơ loãng xương (DEXA có giảm mật độ xương), và có nhiều yếu tố nguy cơ (phải dùng corticosteroid điều trị bệnh nền, tiền sử gia đình có gãy xương do loãng xương, nguy cơ té ngã cao): Biphosphonate có thể được chỉ định để phòng ngừa loãng xương.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2016). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp.* Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đình Khoa và cs (2018). *Bài giảng Nội cơ xương khớp.* Khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy

## BỆNH LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh lý của mô liên kết có tổn thương nhiều cơ quan do hệ thống miễn dịch của cơ thể bị rối loạn, đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể kháng nhân và nhiều tự kháng thể khác. Các cơ quan thường bị tổn thương bao gồm khớp, da, thận, tế bào máu, tim, phổi, thần kinh...

**2. CHẨN ĐOÁN:** theo tiêu chuẩn SLICC 2012:

A. Tiêu chuẩn lâm sàng	B. Tiêu chuẩn miễn dịch
1. Lupus da cấp	1. ANA
2. Lupus da mạn	2. Anti-DNA
3. Loét miệng hay mũi	3. Anti-Sm
4. Rụng tóc không sẹo	4. Kháng thể Antiphospholipid
5. Viêm khớp	5. Giảm bồ thể C3, C4
6. Viêm đa màng: màng phổi, màng tim	6. Test Coombs trực tiếp (không tính khi có thiếu máu tán huyết)
7. Tổn thương thận: protein niệu > 500mg/24h hoặc 3+ (tổng phân tích nước tiểu) hoặc có trụ tế bào	
8. Tổn thương thần kinh: co giật hoặc rối loạn tâm thần không do thuốc hay các nguyên nhân khác (rối loạn điện giải, nhiễm ceton máu...)	
9. Thiếu máu tán huyết	
10. Giảm bạch cầu: < 4.000/mm <sup>3</sup> hoặc lympho < 1.500/mm <sup>3</sup>	
11. Giảm tiểu cầu: < 100.000/mm <sup>3</sup>	

\* Chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống khi có ≥ 4 tiêu chuẩn (có ít nhất một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn miễn dịch) hoặc bệnh thận lupus được chứng minh trên sinh thiết kèm với ANA hoặc anti-DNA (+).

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Nguyên tắc**

- Đánh giá độ nặng của bệnh.
- Bao gồm: giai đoạn tấn công, củng cố và duy trì.
- Cân nhắc giữa tác dụng mong muốn và tác dụng phụ của mỗi loại thuốc.

#### **3.2. Cụ thể**

- Nhóm NSAID: dùng trong trường hợp lupus kèm đau khớp, sốt, không kèm tổn thương các cơ quan lớn. Tránh dùng ở các bệnh nhân viêm thận đang hoạt động.

- Hydroxychloroquine (HCQ) 200mg/ngày: trong trường hợp có ban, nhạy cảm ánh sáng, viêm khớp. Lưu ý khám mắt 1 lần/năm.

- Glucocorticoid toàn thân:

+ Chỉ định: lupus ban đỏ đe dọa tính mạng hoặc lupus ban đỏ không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn.

+ Liều dùng:

✓ 1 – 2 mg/kg/ngày (uống). Khi bệnh kiểm soát tốt, giảm 10% liều mỗi 7 – 10 ngày.

✓ Trường hợp tổn thương thận tiến triển nhanh, tổn thương thần kinh và giảm tiểu cầu nặng: Methylprednisolone 500mg (tiêm tĩnh mạch) mỗi 12 giờ trong 3 – 5 ngày. Sau đó chuyển corticoid uống và giảm liều tương tự như trên.

- Các thuốc úc chế miễn dịch khác:

+ Chỉ định: lupus ban đỏ đe dọa tính mạng hoặc lupus ban đỏ không đáp ứng với corticoid hoặc xuất hiện tác dụng phụ nặng của corticoid.

+ Liều dùng (có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với nhau, hoặc với corticoid):

✓ Cyclophosphamid (CYC): 0,5 – 1 g/m<sup>2</sup> da, đường tĩnh mạch 3 - 4 tuần/lần trong 6-7 tháng hoặc 1 - 5 mg/kg/ngày đường uống. Cần phối hợp với Mesna (mercapto - ethanesulphonic acid) để dự phòng biến chứng tại bàng quang.

- ✓ Azathioprine (AZA) 2 - 2,5mg/kg/ngày: đây là nhóm thuốc hiện đang được ưa chuộng vì ít tác dụng phụ, hiệu quả cao, thích hợp với các phụ nữ còn độ tuổi sinh đẻ, tuy nhiên giá thành tương đối cao.
- ✓ Methotrexate 10 – 15 mg mỗi tuần 1 lần. Duy trì lâu dài.
  - Các chế phẩm sinh học: Rituximab (RTX) 500 – 1000 mg mỗi 2 tuần, phối hợp CYC và steroid liều cao trong 6 tháng, nhắc lại liệu trình trong 6 – 12 tháng.

### **3.3. Điều trị không dùng thuốc**

- Chủ yếu với thể nhẹ, bao gồm: nghỉ ngơi, tránh tiếp xúc trực tiếp ánh sáng, dự phòng nhiễm khuẩn, giáo dục bệnh nhân hiểu rõ về bệnh.
- 1 số trường hợp suy thận nặng có thể phải lọc máu hoặc ghép thận.

## **4. TIÉN TRIỀN VÀ BIÊN CHỨNG**

### **4.1. Tiển triển**

- Thể cấp: tiến triển nhanh, tử vong trong vài tháng.
- Thể mạn: tiến triển chậm, tiên lượng tốt.
- Thể bán cấp: tiến triển từng đợt, càng nặng dần. Bệnh nặng thêm nếu có thai, nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật, stress, lạm dụng thuốc. Thời gian sống trung bình 5 – 10 năm.

### **4.2. Biến chứng**

Nhiễm trùng cơ hội, suy thận mạn, tổn thương não - mạch máu.

## **5. PHÒNG BỆNH**

- Cẩn thận khi sử dụng một số thuốc dễ gây mẫn cảm, nhất là procainamide, hydralazine, minocycline, diltiazem, penicillamine, INH, quinidine, methyldopa...
- Đề phòng các đợt nhiễm khuẩn.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2016). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*. Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đình Khoa và cs (2018). *Bài giảng Nội cơ xương khớp*. Khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy

## THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LUNG

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

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

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Chẩn đoán xác định**

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

- Lâm sàng: đau cột sống có tính chất cơ học.
- X quang cột sống thắt lưng thường quy: hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.
- Lưu ý bệnh nhân phải không có triệu chứng toàn thân: sốt, sụt cân, thiếu máu... Cần làm thêm bilan viêm, Phosphatase kiềm... để chẩn đoán phân biệt đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân khác.
- Thoái hóa cột sống thắt lưng ít khi diễn ra đơn thuần, đa phần kết hợp với thoái hóa đĩa đệm cột sống, thoát vị đĩa đệm; ở người cao tuổi thường phối hợp loãng xương, lún xẹp đốt sống do loãng xương.

#### **2.2. Chẩn đoán phân biệt**

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

- Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính (đặc biệt viêm cột sống dính khớp): nam giới, trẻ tuổi, đau và hạn chế các động tác của cột sống thắt lưng cùng, X quang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ lắng máu tăng.
- Viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn hoặc do lao): tính chất đau kiểu viêm, đau liên tục, kèm theo dấu hiệu toàn thân; X quang có diện khớp hẹp, bờ khớp nham nhở không đều; cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.
- Ung thư di căn xương: đau mức độ nặng, kiểu viêm; kèm theo dấu hiệu toàn thân, X quang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ và xạ hình xương có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

### 3. ĐIỀU TRI

### **3.1. Nguyên tắc**

- Điều trị triệu chứng: thuốc kháng viêm, giảm đau, dẫn cơ..., kết hợp với các thuốc chống thoái hóa tác dung chậm.

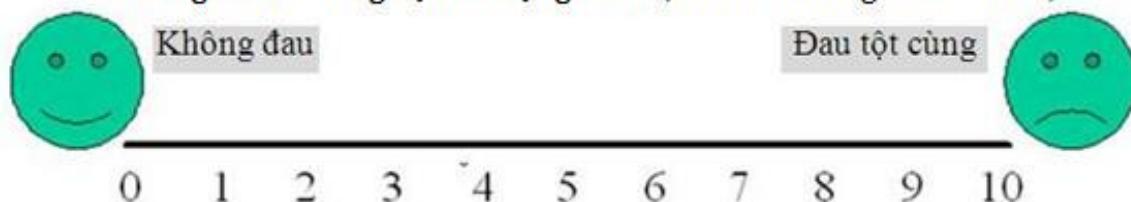
- Nên phối hợp với vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

### 3.2. Điều trị cu thể

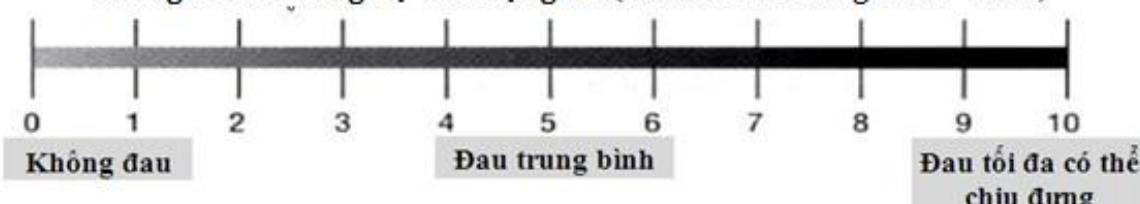
### *3.2.1. Điều trị nội khoa:*

\* Thuốc giảm đau theo bắc thang giảm đau của WHO:

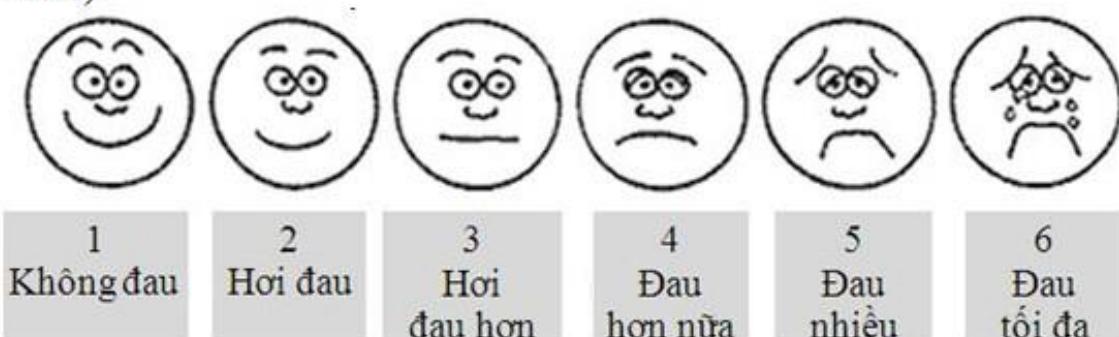
\* *Thang điểm cường độ đau đớn nhìn* (Visual Analog Scale- VAS)



*Thang điểm cường độ đau dang số* (Numerical rating scale- NRS)



\* *Thang điểm đau theo vẻ mặt của Wong-Baker* (Wong-Baker faces rating scale - FRS)





Mức độ đau	Thuốc giảm đau
<b>Bậc 1</b> Đau nhẹ	<b>Paracetamol hoặc NSAIDs</b> +/- thuốc hỗ trợ (Gabapentin hoặc thuốc chống trầm cảm 3 vòng)
<b>Bậc 2</b> Đau trung bình hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid nhẹ (Codein)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ
<b>Bậc 3</b> Đau nặng hoặc đau dai dẳng/ tăng lên	<b>Thuốc Opioid mạnh (Morphin, Pethidin)</b> +/- Paracetamol hoặc NSAIDs +/- thuốc hỗ trợ

• Ngoài phối hợp thuốc giảm đau theo WHO, Paracetamol được phối hợp với một số nhóm thuốc khác (hướng tâm thần, kháng dị ứng) để trị đau do cảm, cảm cúm

12

- Thuốc NSAIDs: chọn 1 trong các thuốc sau, lưu ý không phối hợp 2 thuốc thuộc cùng nhóm:

+ Diclofenac: 50 – 150 mg/ngày, có thể tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 – 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển đường uống.

+ Meloxicam: 15mg/ngày (uống 2 viên sau ăn), hoặc tiêm bắp 15mg/ngày trong 2 -3 ngày đầu, sau đó chuyển đường uống.

+ Celecoxib: 200mg 1 – 2 viên/ngày. Thận trọng ở bệnh nhân có bệnh tim mạch và người cao tuổi (giảm chức năng thận).

+ Etoricoxib: viên 60mg, 90mg, 120mg, dùng 1 viên/ngày. Thận trọng ở bệnh nhân có bệnh lý tim mạch.

+ Thuốc bôi ngoài da: Diclofenac gel, thoa 2 – 3 lần/ngày tại vị trí đau.

- Thuốc dẫn cơ: Eperison 50mg 1 viên x 3 lần/ngày.

- Thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm:

+ Piasclidine 300mg: 1 viên/ngày.

+ Glucosamine sulfate và chondroitin sulfate: dùng kéo dài nhiều năm.

+ Diacerhein 50mg: 1 – 2 viên/ngày, dùng kéo dài trong nhiều năm.

- Tiêm corticoid tại chỗ: tiêm ngoài màng cứng bằng Hydrocortison hoặc Methyl Prednisolon trong trường hợp đau trung bình - nặng không đáp ứng hoặc đáp ứng chậm với thuốc uống. Lưu ý phải được thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa cơ xương khớp.

### 3.2.2. Vật lý trị liệu:

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

### 3.2.3. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả. Trong trường hợp đĩa đệm thoái hóa nhiều, có thể xem xét thay đĩa đệm nhân tạo.

## 4. PHÒNG BỆNH

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

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2016). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*. Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đình Khoa và cs (2018). *Bài giảng Nội cơ xương khớp*. Khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy

# VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Theo tiêu chuẩn của Hội thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987.

- Cứng khớp buổi sáng kéo dài > 1 giờ.
- Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.
- Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.
- Viêm khớp đối xứng.
- Hạt dưới da.
- Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.
- Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tồn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương.

\* *Chẩn đoán xác định*: khi có ≥ 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1 - 4) cần có thời gian diễn biến ≥ 6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

### 2.2. Cận lâm sàng

- CLS cơ bản: công thức máu, tốc độ máu lắng (VS), CRP, chức năng gan, thận, X quang ngực thẳng, ECG.
- CLS đặc hiệu (có giá trị chẩn đoán, tiên lượng):
  - + Yếu tố dạng thấp (RF): dương tính trong 60 – 70% bệnh nhân.
  - + Anti CCP: dương tính trong 75 – 80% bệnh nhân.
  - + X quang khớp (thường chụp 2 bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

### 2.3. Chẩn đoán phân biệt

Lupus ban đỏ hệ thống, thoái hoá khớp, gout mạn tính, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vảy nến...

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Bao gồm điều trị triệu chứng và điều trị cơ bản bằng nhóm thuốc DMARDs.

### 3.2. Điều trị cụ thể

- Điều trị triệu chứng: nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).

+ NSAIDs: úc chế chọn lọc COX2 là lựa chọn đầu tay:

- Celecoxib 200mg, 1 – 2 lần/ngày
- Etericoxib 60 - 90mg, 1 lần/ngày
- Meloxicam 15mg, tiêm bắp hoặc uống 1 lần/ngày

+ NSAIDs úc chế không chọn lọc:

- Diclofenac 75mg x 2 lần/ngày trong 3 ngày đầu (uống hoặc tiêm bắp), sau đó duy trì 50mg x 2 – 3 lần/ngày.

*Lưu ý:* khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ bị các tác dụng không mong muốn của thuốc NSAIDs (bệnh nhân già yếu, tiền sử bị bệnh lý dạ dày...) hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc úc chế bơm proton.

+ Corticosteroid: thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực. Chỉ định khi có đợt tiến triển.

- Thể vừa: 16 – 32 mg Methylprednisolon, uống hằng ngày lúc 8h sáng (sau ăn).
- Thể nặng: 40mg Methylprednisolon tiêm mạch/ngày.
- Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): 500 – 1000 mg Methylprednisolon truyền tĩnh mạch trong 30 phút/ngày, sử dụng 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường.
- Sử dụng dài hạn (ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu 20mg uống mỗi ngày lúc 8h sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều và duy trì ở liều thấp nhất (5 – 8 mg hằng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6 – 8 tuần).

- Điều trị cơ bản bằng các thuốc DMARDs: làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

+ Thể mới mắc và thể thông thường:

- Sử dụng Methotrexat khởi đầu 10mg 1 lần/tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều 7,5 – 15 mg mỗi tuần.
- Hoặc: Sulfasalazine khởi đầu 500mg/ngày, tăng mỗi 500mg/tuần, duy trì 1000mg x 2 lần/ngày.
- Kết hợp: Methotrexat + Sulfasalazine/Hydroxychloroquine (HCQ) nếu đơn trị liệu không hiệu quả.
- Kết hợp: Methotrexat + Sulfasalazine + HCQ nếu kết hợp trên không hiệu quả.

+ Thể nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không đáp ứng sau 6 tháng): cần kết hợp với các DMARDs sinh học.

- Các thuốc sinh học: Tocilizumab, Infliximab, Rituximab... Sử dụng khi không đáp ứng với các phác đồ điều trị kinh điển.

- Các điều trị hỗ trợ:

- + Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.
- + Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trực, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:

+ Viêm loét dạ dày tá tràng: PPI (cần chủ động phòng ngừa và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng).

+ Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ sung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

#### **4. THEO DÕI VÀ TIÊN LUỢNG**

- Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.
- Xét nghiệm định kỳ: công thức máu, tốc độ máu lắng, CRP, creatinin, AST, ALT 2 tuần một lần trong một tháng đầu, hàng tháng trong 3 tháng tiếp theo, sau đó có thể 3 tháng một lần, tùy theo đáp ứng của người bệnh.
- Sinh thiết gan khi có nghi ngờ tổn thương gan (men gan tăng > 3 lần trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp). Trường hợp men gan tăng gấp đôi và kéo dài nên ngừng Methotrexat.
- Tiên lượng nặng khi: tổn thương viêm nhiều khớp, bệnh nhân nữ, yếu tố dạng thấp RF và/hoặc Anti-CCP (+) tỷ giá cao, có các biểu hiện ngoài khớp, HLAB4 (+), hoạt tính của bệnh (through qua các chỉ số: DAS 28, VS, CRP, HAQ...) Với những trường hợp này cần điều trị tích cực ngay từ đầu và xem xét việc dùng các DMARDs sinh học sớm.

## 5. PHÒNG BỆNH

- Không có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu, các can thiệp phòng ngừa chủ động đối với VKDT là những biện pháp chung nhằm nâng cao sức khoẻ, thể trạng bao gồm ăn uống, tập luyện và làm việc, tránh căng thẳng.

- Phát hiện và điều trị sớm các bệnh lý nhiễm trùng, các tình trạng rối loạn miễn dịch.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2016). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp*. Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đình Khoa và cs (2018). *Bài giảng Nội cơ xương khớp*. Khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy

**CHƯƠNG 2:  
TIM MẠCH**

## CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Định nghĩa thiếu máu: Theo tổ chức Y tế thế giới(WHO), Thiếu máu là hiện tượng (tình trạng) giảm lượng huyết sắc tố và số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi dẫn đến thiếu Oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể. Thiếu máu khi nồng độ Hemoglobin thấp hơn:

- 13 g/dl (130 g/l) ở nam giới
- 12 g/dl (120 g/l) ở nữ giới
- 11 g/dl (110 g/l) ở người lớn tuổi

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Lâm sàng**

- Da xanh xao, niêm nhạt
- Dễ ù tai, chóng mặt, hoa mắt, ngất...
- Chán ăn, rối loạn tiêu hóa
- Hồi hộp, nhịp tim nhanh, dễ mệt
- Rối loạn nội tiết: nữ có thể vô kinh

#### **2.2. Cận lâm sàng**

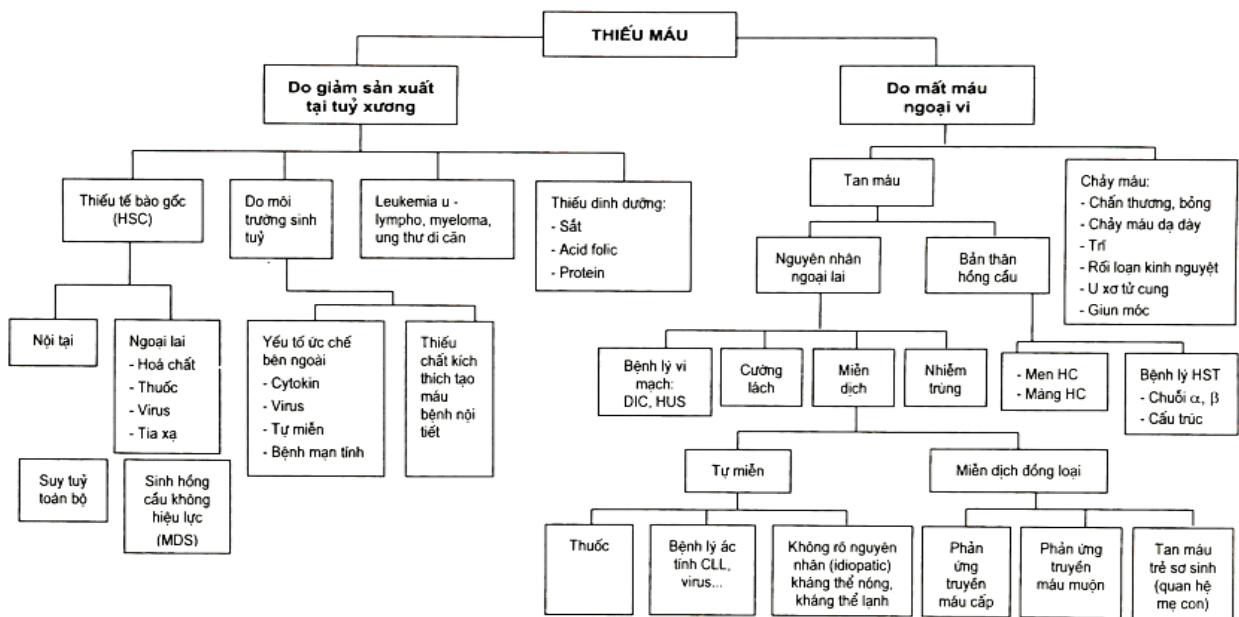
##### *2.2.1. Công thức máu*

- Hb < 13 g/dl (130 g/l) ở nam giới
- Hb < 12 g/dl (120 g/l) ở nữ giới
- Hb < 11 g/dl (110 g/l) ở người lớn tuổi

##### *2.2.2. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân*

- Ferritin giảm trong thiếu sắt
- Acid folic hoặc Vitamin B12 giảm
- Tủy giảm sinh trong bệnh Suy tủy

### 3. PHÂN LOẠI THIẾU MÁU



### 4. PHÂN ĐỘ THIẾU MÁU

#### 4.1. Đối với thiếu máu cấp

Phân độ dựa vào tốc độ mất máu và sự thay đổi huyết động học.

##### 4.1.1. Mất máu nhẹ: < 500ml máu.

- Mạch và huyết áp bình thường.
- Bệnh nhân tỉnh và tiếp xúc tốt.

##### 4.1.2. Mất máu trung bình: 500 – 1000ml.

- Mạch: 100-120 lần/phút, huyết áp > 90mmHg.
- Bệnh nhân mệt, lờ mơ, nước tiểu giảm.

##### 4.1.3. Mất máu nặng: > 1000ml máu.

- Mạch > 120 lần/phút hoặc không bắt được, huyết áp có thể bằng 0.
- Bệnh nhân choáng, thiếu niệu hoặc vô niệu.

#### 4.2. Đối với thiếu máu mạn

Phân độ dựa vào số lượng Hemoglobin đo được trong máu:

Mức độ	Số lượng Huyết sắc tố (Hb)
1	10 g/dl ≤ Hb < 12 g/dl
2	8 g/dl ≤ Hb < 10 g/dl
3	6 g/dl ≤ Hb < 8 g/dl
4	Hb < 6 g/dl

## 5. MỘT SỐ BỆNH GÂY THIẾU MÁU

### 5.1. Thiếu máu do thiếu nguyên liệu

#### 5.1.1. Thiếu máu do thiếu sắt

- Nguyên nhân: có bệnh lý gây mất máu như: giun móc, viêm loét dạ dày, u chảy máu, trĩ, cường kinh, rong huyết...
- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu + Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu nhỏ nhược sắc + Định lượng Ferritin giảm  $< 30 \text{ ng/ml}$
- Điều trị: Cắt đứt nguyên nhân chảy máu, bù sắt uống 2mg sắt nguyên tố/kg/ngày. Chỉ truyền máu khi thiếu máu rất nặng.

#### 5.1.2. Thiếu máu do thiếu acid folic

- Nguyên nhân: hay gặp ở người nghiện rượu, kém hấp thu, thuốc ngừa thai...
- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu + Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu to ưu sắc + Định lượng Acid folic giảm
- Điều trị: Cắt đứt nguyên nhân gây thiếu acid folic + bù acid folic uống 1-5mg/ngày

#### 5.1.3. Thiếu máu do thiếu vitamin B12

- Nguyên nhân: cắt đoạn dạ dày, thiếu năng tuyến tuy, viêm hoặc cắt đoạn hòi tràng... gây không hấp thu được Vitamin B12
- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu + Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu to ưu sắc + Định lượng Vitamin B12 giảm
- Điều trị: vitamin B12 tiêm bắp 1000  $\mu\text{g}/\text{ngày}$  trong 7 ngày. Điều trị dài hạn 1000  $\mu\text{g}/\text{tháng}$ .

### 5.2. Thalassemia

- Nguyên nhân: Do bất thường di truyền cấu tạo chuỗi Hemoglobin trong hồng cầu, làm hồng cầu sống ngắn hơn 120 ngày. Hay gặp là Beta-Thalass, Alpha-Thalass
- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu + Lách to + Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu nhỏ nhược sắc + Sắt tăng hoặc bình thường

- Điều trị: Truyền máu định kỳ ở thể trung bình – nặng. Ghép tủy từ người khỏe mạnh sớm cho tiên lượng khỏi bệnh cao

### **5.3. Thiếu máu tán huyết miễn dịch**

- Nguyên nhân: Do cơ thể tồn tại kháng thể bất thường chống hồng cầu, làm hồng cầu bị vỡ.

- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu + Lách to + Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu bình thường + Xét nghiệm Coombs tìm kháng thể (+)

- Điều trị: Corticoid 1mg/kg x 4 tuần, sau đó giảm dần. Úc chế miễn dịch khác hoặc ghép tủy trong trường hợp kháng trị

### **5.4. Suy tủy xương**

- Nguyên nhân: Suy tủy xương là tình trạng tủy không sản xuất đủ nhu cầu máu cho cơ thể. Có thể do nhiễm trùng, hóa chất, tia xạ hoặc di truyền hoặc không rõ căn

- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu ++ Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu bình thường, có thể giảm thêm bạch cầu và tiểu cầu + Sinh thiết tủy cho dấu hiệu suy tủy

- Điều trị: Truyền máu, ghép tủy sớm từ người khỏe mạnh

### **5.5. Trường hợp do virus:** đáp ứng tốt với hóa trị và phác đồ diệt virus

### **5.6. Thiếu máu trong suy thận mạn:**

- Nguyên nhân: Suy thận mạn làm giảm tế bào cạnh cầu thận, dẫn tới hàm lượng Erythropoietin giảm thấp

- Chẩn đoán: Dấu hiệu lâm sàng thiếu máu ++ Công thức máu biểu hiện thiếu máu với hồng cầu bình thường, có thể giảm thêm bạch cầu và tiểu cầu + Bệnh suy thận mạn + Định lượng Erythropoietin giảm

- Điều trị: Erthropoietin tiêm dưới da cách ngày 50-150 đơn vị/kg

## **6. NHẬN BIẾT TÌNH TRẠNG THIẾU MÁU:**

Thiếu máu không phải là bệnh mà là tình trạng có thể do rất nhiều bệnh gây nên

Thiếu máu gây tình trạng mệt mỏi chung, kéo dài có thể ảnh hưởng tới thần kinh, tim mạch, nội tiết, sinh dục... và chất lượng cuộc sống.

Điều trị thiếu máu là điều trị nguyên nhân gây thiếu máu + nâng đỡ tổng trạng chung.

Chỉ truyền máu khi cơ thể không thể tự điều chỉnh bằng phương pháp điều trị nguyên nhân (mất bù)

Nên khám sức khỏe tổng quát ngay khi nghi ngờ.

## **7. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU:**

### **7.1. Trong thiếu máu mạn:**

Chỉ định truyền máu khi bệnh nhân thiếu máu nặng không bù trừ, chỉ cần nâng Hb lên để cải thiện lâm sàng, không nâng lên đủ như bình thường. Khi huyết sắc tố  $>7$  g% thì không cần truyền máu.

Nhưng ở bệnh nhân lớn

### **7.2. Trong thiếu máu cấp:**

Chỉ định truyền máu khi thiếu máu cấp ở mức độ nặng và mức độ trung bình nhưng vẫn còn chảy máu hoặc còn tán huyết.

### **7.3. Chỉ định truyền máu hợp lý với các chế phẩm của máu:**

#### *7.3.1. Máu toàn phần*

- Một đơn vị máu toàn phần có 250ml, gồm 200ml máu và 50ml chất chống đông.

- Truyền 1 đơn vị máu nâng Hct thêm 2%

- Truyền máu phải được tiến hành trong vòng 30 phút từ khi lấy ra khỏi tủ lạnh.

Chỉ định:

- ✓ Những trường hợp mất máu cấp có tụt huyết áp.
- ✓ Truyền thay máu.
- ✓ Thiếu máu tán huyết ở trẻ sơ sinh.

#### *7.3.2. Hồng cầu lỏng:*

- Một đơn vị hồng cầu lỏng có 125ml hồng cầu, không có huyết tương.

- Truyền 1 đơn vị hồng cầu lỏng cho người 60kg sẽ tăng thêm Hct từ 3-4 %.

Chỉ định:

- ✓ Cần bù lượng hồng cầu cho bệnh nhân, không cần nâng thể tích máu.
- ✓ Bệnh nhân thiếu máu nhưng dễ có nguy cơ quá tải tuần hoàn: người già, trẻ em, bệnh tim phổi mãn tính.

### 7.3.3. Tiêu cầu đậm đặc

- Lấy từ túi máu người cho, 1 đơn vị tiêu cầu chứa 30ml tiêu cầu, 6 đơn vị tạo thành một cúp tiêu cầu.
- Liều lượng: 1 đơn vị tiêu cầu đậm đặc / 10kg.

Chỉ định:

- ✓ Điều trị xuất huyết giảm tiêu cầu, giảm chức năng tiêu cầu.

### 7.3.4. Huyết tương đông lạnh:

- Được lấy trong vòng 6 giờ sau khi rút máu người cho và làm đông lạnh.
- Trước khi sử dụng phải rã đông ở nhiệt độ 30-37oC, nếu vượt quá 37oC sẽ làm hủy các yếu tố đông máu và các protein.
- Liều lượng: 15ml/kg.

Chỉ định:

- ✓ Suy gan.
- ✓ Thiếu các yếu tố đông máu.
- ✓ Đông máu nội mạch lan tỏa.

### 7.3.5. Kết tủa lạnh:

- Tách từ huyết tương tươi đông lạnh, chứa  $\frac{1}{2}$  hàm lượng yếu tố VIII và fibrinogen của người cho.

Chỉ định:

- ✓ Thiếu yếu tố VIII.
- ✓ Bệnh Von Willebrand, thiếu yếu tố XIII, fibrinogen.

## 8. DỰ PHÒNG TÌNH TRẠNG THIẾU MÁU:

### 8.1. Không để thiếu máu:

- Ăn uống: vệ sinh, đúng khoa học, cân đối các thành phần, phù hợp khẩu vị và cảm giác của cơ thể... Đặc biệt hạn chế gia vị nhân tạo, hương liệu, dầu mỡ...
- Chế độ sinh hoạt – làm việc cân đối, tập luyện nâng cao sức khỏe chung để tránh các bệnh nội khoa chung.
- Đặc biệt phụ nữ, lưu ý nhiều đến kinh kỳ, cần bổ sung sắt uống, ăn thức ăn giàu sắt nếu thiếu.

## **8.2. Không để thiếu máu kéo dài:**

- Lắng nghe cơ thể và các dấu hiệu nghi ngờ thiếu máu hoặc bệnh có nguy cơ gây thiếu máu.
- Khám sức khỏe tổng quát định kỳ và làm xét nghiệm công thức máu ngay khi có nghi ngờ.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Phác đồ điều trị nội khoa Đại học Y Dược HCM năm 2017.
2. Bệnh Thiếu máu của Bệnh viện Truyền Máu huyết học HCM 2017.

## CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Định nghĩa toàn cầu lần thứ 3 về NMCT:

- Về mặt bệnh học: sự chết tế bào cơ tim không hồi phục là do thiếu máu cục bộ.
- Về mặt lâm sàng: là một hội chứng được nhận diện bởi:
  - + Một loạt triệu chứng, trong đó đau ngực là triệu chứng nổi bật,
  - + Thay đổi sinh hóa, ECG hay xét nghiệm hình ảnh chứng tỏ có tổn thương và hoại tử cơ tim.

### **2. SINH BỆNH HỌC**

Huyết khối xơ vữa gây tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

- Tắc nghẽn động học.
- Viêm hay nhiễm trùng động mạch vành.
- Tắc nghẽn cơ học.

Yếu tố nguy cơ gây xơ vữa huyết khối: Biểu hiện của xơ vữa, huyết khối: NMCT, đột quỵ não, tử vong do mạch máu.

<b>YẾU TỐ TOÀN THÂN</b>	<b>YẾU TỐ TẠI CHỖ</b>
Tuổi	Lưu lượng máu tại chỗ
Giới tính	Mức độ hẹp, kích thước mao mạch, cấu trúc thành mạch
Lối sống	Yếu tố viêm: tăng CRP, Fibrinogen
Hút thuốc lá	
Chế độ ăn uống, ít vận động	
Tăng đông	
Tăng huyết áp	
Rối loạn lipid máu	
Đái tháo đường	

<b>9 YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY XƠ VỮA HUYẾT KHỐI</b>	
1. Hút thuốc lá 2. Tăng huyết áp 3. Rối loạn lipid máu 4. Đái tháo đường 5. Béo phì 6. Chế độ ăn 7. Hoạt động thể lực 8. Rượu 9. Tâm lí	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chiếm 90% nguy cơ NMCT cấp.</li> <li>Yếu tố có thể điều chỉnh, thay đổi.</li> <li>Tương tự như hầu hết chủng tộc, giới tính trên thế giới.</li> </ul>

### 3. CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP (HCMVC)

Huyết khối xơ vữa: quá trình bệnh lí toàn thân và tiến triển, bao gồm:

<b>CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HCMVC</b>	
ST chênh lên kéo dài	NMCT cấp ST chênh lên
ST không chênh lên	NMCT cấp ST không chênh lên Đau thắt ngực không ổn định

<b>TRIỆU CHỨNG CƠ NẮNG NMCT</b>	<b>TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ NMCT</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cơn đau thắt ngực điển hình: thường kéo dài &gt; 20 phút, và diễn tiến theo đinh.</li> <li>Một số trường hợp không hoặc ít đau ngực: sau mổ, người già, đái tháo đường, tăng huyết áp.</li> </ul> <p><b>Triệu chứng đi kèm:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Vã mồ hôi, hồi hộp, đánh trống ngực.</li> <li>Nôn hoặc buồn nôn, các triệu chứng rối loạn tiêu hóa gấp trong NMCT sau dưới.</li> <li>Đột tử cũng là một thể hay gấp của NMCT cấp.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Triệu chứng hay gặp: Nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ.</li> <li>Tăng hay tụt huyết áp.</li> <li>Tiếng thổi mới xuất hiện ở tim, rối loạn nhịp tim.</li> <li>Rale âm ở phổi, Phù phổi cấp.</li> <li>Dấu hiệu suy tim.</li> <li>Sau vài ngày có thể nghe tiếng cọ màng ngoài tim ( hội chứng Dressler ).</li> <li>Các triệu chứng thực thể trên ít giá trị để chẩn đoán xác định, nhưng quan trọng giúp: chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, phát hiện các biến chứng, tiên lượng và theo dõi bệnh.</li> </ul>

## **4. CHẨN ĐOÁN NMCT**

### **4.1. Theo WHO năm 1971**

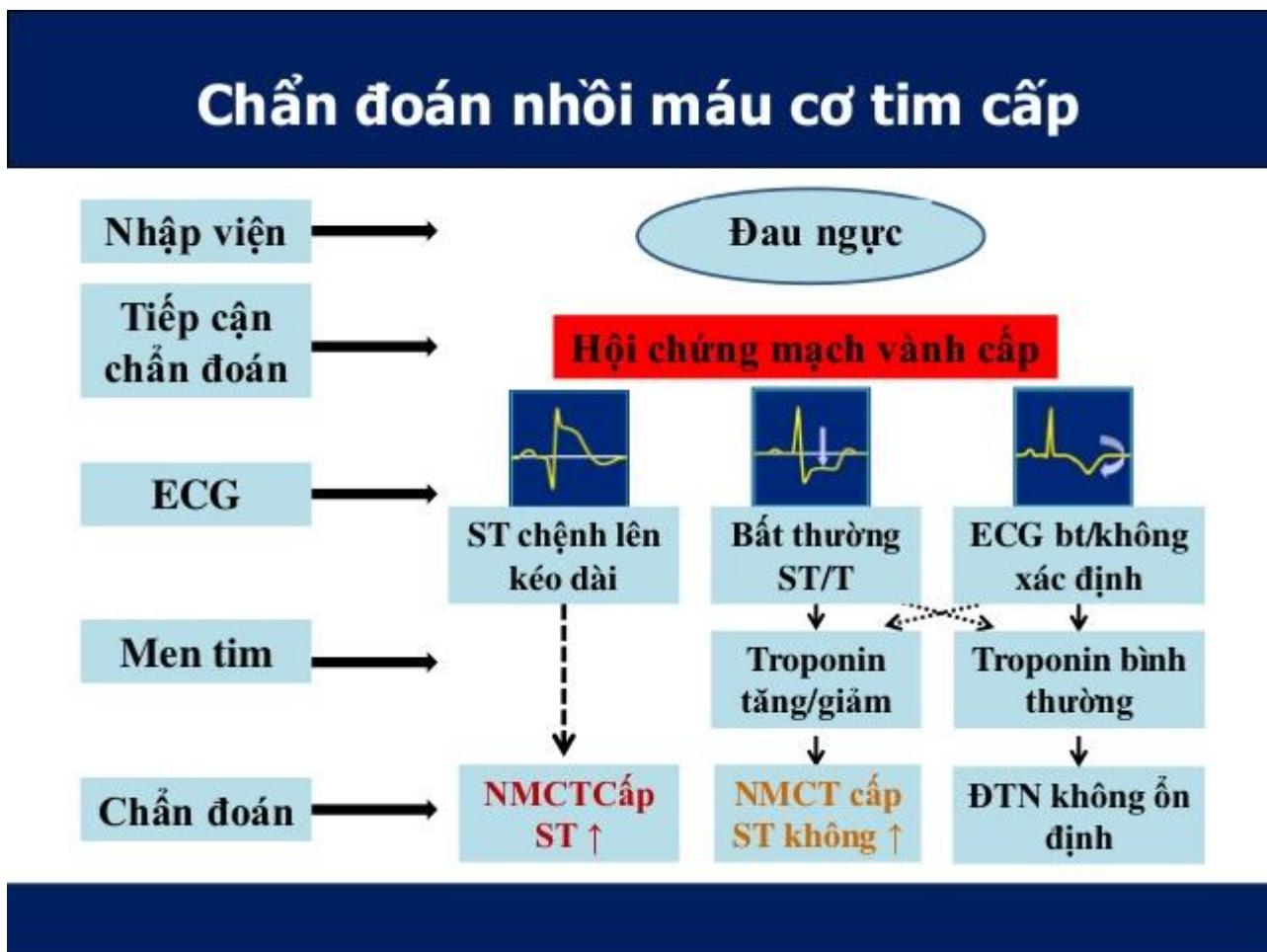
Đòi hỏi 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Biểu hiện lâm sàng của đau ngực kiểu thiếu máu cục bộ.
- Biến đổi động học trên điện tâm đồ kiểu NMCT.
- Biến đổi động học của men tim.

### **4.2. Định nghĩa toàn cầu NMCT**

Năm 2012 (WHO/AHA/ESC/ACC 2012): Tăng và hoặc giảm điển hình các chất dấu án sinh hóa của hoại tử tế bào cơ tim với ít nhất một giá trị trên ít nhất 99 bách phân vị giới hạn trên và kèm ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng thiếu máu cục bộ.
- Xuất hiện song Q bệnh lí trên ECG
- Thay đổi trên ECG cho thấy thiếu máu cục bộ điển hình ( ST chênh lên hay chênh xuống ).
- Có bằng chứng hình ảnh của mất tế bào cơ tim còn sống hay mới rối loạn vận động vùng mới.
- Có bằng chứng huyết khối trong lòng mạch qua chụp mạch vành hay giải phẫu tử thi.



### 5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Đau thắt ngực không ổn định
- Thuyên tắc phổi.
- Bóc tách động mạch chủ.
- Viêm cơ tim cấp.
- Viêm màng ngoài tim.
- Bệnh cấp cứu vùng bụng: viêm dạ dày cấp, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp...

#### 5.1. Yếu tố tiên lượng tử vong trong 30 ngày:

- Tuổi càng cao tiên lượng càng xấu.
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg.
- Độ Killip càng cao tỉ lệ tử vong càng tăng.
- Nhịp tim nhanh > 100 lần/ phút.
- Vị trí của NMCT.

## 5.2. Phân tầng nguy cơ: Độ Killip

<b>Độ Killip</b>	<b>Đặc điểm lâm sàng</b>	<b>Tỉ lệ tử vong trong 30 ngày (%)</b>
I	Không có triệu chứng suy tim trái	5,1
II	Rale âm <½ phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có T3 ngựa phi	13,6
III	Phù phổi cấp	32,2
IV	Shock tim	57,8

## 5.3. Phân tầng nguy cơ nhồi máu cơ tim

<b>Vị trí NMCT</b>	<b>Thay đổi trên điện tim</b>	<b>Tử vong trong 30 ngày (%)</b>	<b>Tỉ lệ tử vong trong năm đầu (%)</b>
Đoạn gần LAD (NMCT trước rộng)	ST chênh lên V1-V6, D1, aVL hoặc kèm block nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa LAD	ST chênh lên ở V1-V6, D1, VL.	6,2	12,5
Đoạn xa LAD	ST chênh lên ở V1-V4, hoặc D1, aVL và V5-V6	6,8	10,2
NMCT sau dưới rộng	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyên đạo sau V1, V3R, V4R, V5, V6	6,4	8,4
NMCT dưới nhỏ	R>S ở V1, V2 hay ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7

#### 5.4. Thang điểm nguy cơ đối với bệnh mạch vành cấp (Timi, Risk score)

Yếu tố nguy cơ	Đánh giá
Tuổi > 65	
Có > 3 yếu tố nguy cơ tim mạch	
Có hẹp ĐMV > 50%	0-2: nguy cơ thấp.
Có thay đổi ST	3-4: nguy cơ trung bình.
Có > 2 cơn đau thắt ngực trong vòng 24h	>4: nguy cơ cao.
Dùng ASA trong vòng 7 ngày	
Có tăng dấu ấn sinh học tim	

#### 5.5. Thang điểm Grace

Thang số	Điểm
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Độ Killip	2,0 cho mỗi độ
HA tâm thu	1,4 cho mỗi 20mmHg tăng
Thay đổi ST	2,4
Có ngưng tuần hoàn	4,3
Mức Creatinin	1,2 cho mỗi mg/dl tăng
Men tim tăng	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30 nhịp/ph tăng

### 6. ĐIỀU TRỊ NMCT CẤP

- Đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển bệnh nhân đến nơi cơ sở y tế có điều trị tái tạo mạch vành.
- Đánh giá biến chứng nguy hiểm.
- Vận chuyển bằng xe cứu thương có nhân viên y tế đi cùng.
- Thực hiện biện pháp điều trị ban đầu.

## 6.1. Xử trí cấp cứu ban đầu NMCT cấp

- Bệnh nhân phải được nằm nghỉ ngơi tại giường, không di chuyển đi lại.
- Thở oxy: 2-4l/ph qua đường mũi.
- Giảm đau:
  - Morphin sulphat 2-4mg tiêm tĩnh mạch, lặp lại 5-10 phút nếu còn đau.
  - Theo dõi nhịp thở và nhịp tim, nếu nhịp chậm cho ATROPIN 0.5mg tiêm tĩnh mạch.
  - NITROGLYCERIN 0,4mg ngậm dưới lưỡi, lặp lại sau mỗi 5 phút, cần phải theo dõi huyết áp.
  - Tiếp theo sau đó lặp đường truyền tĩnh mạch NITROGLYCERIN 10mcg/ph.

**Lưu ý: không cho NITRAT nếu NMCT thất phai, có dùng sildenafil trước đó 24 giờ.**

- Cho ngay 2 thuốc chống kết tập tiểu cầu:
  - + **ASPIRIN:** chon ngay bằng đường uống hấp thu nhanh (nhai hay tán bột) hay bằng đường tán bột.  
Liều nạp ASPIRIN: 300-325mg. Nếu ASPIRIN 81mg 4 viên liều nạp.  
Liều duy trì ASPIRIN: 75-150mg, nếu ASPIRIN 81mg: 1 viên/ ngày.
- Nhóm ức chế thụ thể P2Y12:
  - + **CLOPIDOGREL 75mg:** Liều nạp 300mg-600mg, sau đó duy trì 75mg/ngày: 1 viên/ ngày.
  - + **TICAGRELOR:** Liều nạp 180mg (2 viên), sau đó duy trì 90mg/ 2 lần/ngày: 1 viên\*2 lần/ ngày.
- Thuốc chống đông:
  - + **HEPARIN trọng lượng phân tử thấp:** Enoxaparin 1mg/kg TDD 2 lần/ngày.
  - + **LOVENOX 1mg/ kg 2 lần / ngày.**
- Liên hệ chuyển bệnh nhân sớm đến cơ sở điều trị có khả năng tái thông mạch vành.
  - Nếu ở nơi có can thiệp mạch vành: cần thông báo khởi động sớm can thiệp mạch vành thì đầu.

- Nếu cơ sở không có đơn vị can thiệp: thực hiện biện pháp điều trị ban đầu, đồng thời liên hệ tới cơ sở có khả năng thông tim.
- Nếu vận chuyển mất thời gian > 120 phút: cân nhắc thuốc tiêu sợi huyết và sau đó chuyển cơ sở có thông tim can thiệp.

## 6.2. Điều trị tái tưới máu NMCT cấp

Mục tiêu: tái tưới máu càng sớm càng tốt.

### 6.2.1. Biện pháp điều trị tái tưới NMCT máu:

NMCT ST CHÊNH LÊN	NMCT ST KHÔNG CHÊNH LÊN
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thuốc tiêu sợi huyết</li> <li>• Đặt Stent can thiệp mạch vành</li> <li>• Phẫu thuật bắc cầu mạch vành</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Can thiệp đặt Stent mạch vành</li> <li>• Phẫu thuật bắc cầu mạch vành</li> </ul>

### 6.2.2. Thời điểm tái tưới máu NMCT cấp

- Chỉ định tái thông mạch vành trong vòng 12 giờ kể từ khi bắt đầu triệu chứng cho mọi bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên.
- Từ sau 12 giờ đến 24 giờ: tái thông nếu vẫn còn triệu chứng của thiếu máu cơ tim tiến triển trên lâm sàng hay trên điện tâm đồ.
- **Sau 24 giờ:** không tái thông thường qui, tái thông khi có biến chứng, ảnh hưởng huyết động, rối loạn nhịp, sốc tim, phù phổi. Nhóm bệnh nhân này chỉ định tái thông bất kể thời gian.

### 6.2.3. Lựa chọn biện pháp tái tưới máu

- Thuốc tiêu sợi huyết hay can thiệp mạch vành thì đầu:
- Nếu cơ sở có tim mạch can thiệp: can thiệp mạch vành thì đầu.
- Nếu cơ sở không có can thiệp thì đầu:
- Vận chuyển đến nơi có can thiệp không quá xa (tốt nhất không quá 120 phút).
- Nếu quá xa trung tâm can thiệp: dùng thuốc tiêu huyết khối nếu không có chống chỉ định.

### 6.2.3. Điều trị sau can thiệp mạch vành hoặc sau giai đoạn cấp

- **Các biện pháp chung:** trong giai đoạn cấp hay chưa ổn định cần bất động tại giường, bệnh nhân tái tưới máu tốt không còn đau ngực sau 12 giờ cho cử động nhẹ tại giường, sau 24 giờ vận động nhẹ nhàng, sau 48 giờ đi bộ nhẹ trong phòng.
- **Chế độ dinh dưỡng:** trong giai đoạn còn đau nhiều có thể cho ăn qua đường tĩnh mạch. Chế độ ăn giàu năng lượng ít cholesterol và muối, tránh táo bón. Hạn chế thăm hỏi, nếu lo lắng quá mức thì có thể thêm thuốc an thần.

**Dùng thuốc điều trị lâu dài:**

- + Kháng tiểu cầu kép: kéo dài ít nhất 12 tháng.
- + ASPIRIN: 75-150mg dùng kéo dài.
- + CLOPIDOGREL 75mg/ ngày, TICAGRELOR 90mg 2 lần/ ngày.
- + Kháng vitamin K uống: khi có rung nhĩ hay huyết khối buồng tim.
- + NITRAT: khi còn đau ngực.
- + CHEN BETA giao cảm: tiếp tục kéo dài sau NMCT, bệnh nhân suy chức năng thất trái là bắt buộc, bệnh nhân có chức năng thất trái bảo tồn có thể dừng sau 3 năm.
- + Ủ C CHẾ MEN CHUYÊN: cho sớm trong 24 giờ đầu, khởi đầu liều thấp.
- + Điều trị tích cực yếu tố nguy cơ tim mạch.

#### 6.2.4. Phục hồi chức năng sau NMCT

**Giai đoạn ở bệnh viện:** bệnh ổn định, càng sớm phục hồi chức năng. Ngày thứ 3 có thể đi lại nhẹ nhàng trong phòng. Giáo dục bệnh nhân chế độ tập luyện, loại bỏ các yếu tố nguy cơ, chế độ ăn uống, thuốc men hàng ngày.

#### Giai đoạn ở nhà

- Đi bộ sớm tối thiểu 2-3 lần/ ngày, mỗi lần 20-30 phút và duy trì nhịp tim tăng không quá 20 nhịp so với lúc nghỉ.
- Giáo dục bệnh nhân về chế độ sinh hoạt và thuốc.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- Hội tim mạch học Việt Nam 2018.
- Phác đồ điều trị Nhồi máu cơ tim 2018 Viện Tim HCM.

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Rối loạn lipid máu (RLLM) là tình trạng bệnh lý khi có một hoặc nhiều thông số lipid bị rối loạn (tăng cholesterol và/hoặc tăng triglycerid, và/hoặc tăng LDL<sub>c</sub>, và/hoặc giảm HDL<sub>c</sub>...).

### **2. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI**

#### **2.1. Rối loạn lipid máu tiên phát**

Do đột biến gen thường xảy ra sớm ở trẻ em và người trẻ tuổi, ít khi kèm theo trạng béo phì, gồm các trường hợp sau: Tăng cholesterol gia đình, Tăng triglycerid máu gia đình, Tăng lipid máu hỗn hợp gia đình...

#### **2.2. Rối loạn lipid máu thứ phát**

Do lối sống tĩnh tại, dùng nhiều bia-rượu, thức ăn giàu chất béo bão hòa. Các nguyên nhân thứ phát khác của RLLM như đái tháo đường, bệnh thận mạn tính, suy giáp, xơ gan, dùng thuốc thiazid, corticoides, estrogen, chẹn beta giao cảm...

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng**

- Cơ năng: RLLM không có triệu chứng đặc trưng. Phần lớn triệu chứng lâm sàng của rối loạn lipid máu chỉ được phát hiện khi nồng độ các thành phần lipid máu cao kéo dài hoặc gây ra các biến chứng ở các cơ quan như xơ vữa động mạch, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não, viêm tụy cấp...

- Thực thể: Béo phì; Cung giác mạc; U vàng gan; U vàng dưới màng xương; Dạng ban vàng lòng bàn tay; Bệnh nhân có các biến chứng ở một số cơ quan như tai biến mạch máu não, bệnh mạch vành...

- Tiền sử gia đình: RLLM

#### **3.2. Cận lâm sàng**

- Định lượng bilan lipid/ máu lúc đói (ít nhất 10 giờ) gồm các thông số Cholesterol Total (TC) máu, Triglycerid (TG), LDL-Cholesterol (LDL<sub>c</sub>), HDL-Cholesterol (HDL<sub>c</sub>) giúp chẩn đoán xác định rối loạn lipid máu. Chẩn đoán xác định RLLM khi có một hoặc nhiều thông số lipid rối loạn như sau:

+ Cholesterol máu > 5,2 mmol/L (200mg/dL)

+ Triglycerid > 1,7 mmol/L (150mg/dL)

- + LDL-cholesterol > 2,58mmol/L (100mg/dL)
- + HDL-cholesterol < 1,03mmol/L (40 mmol/L)

- Các xét nghiệm thường quy: Glucose/máu lúc đói; Ure; Creatinin; AST; ALT; Điện giải đồ (Na+, K+, Cl-)/máu; Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi; Tổng phân tích nước tiểu; Điện tâm đồ 12 chuyển đạo; X quang ngực thẳng; Siêu âm ổ bụng...

- Các xét nghiệm mở rộng (cá thể hóa trên từng bệnh nhân): HbA1C; Troponin I/Ths; xét nghiệm thăm dò chức năng tuyến giáp (FT3, FT4, TSH...); Cortisol/máu; Siêu âm doppler máu tim; chụp CLVT sọ não/mạch vành; MRI...

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc chung**

- Phải kết hợp thay đổi lối sống và dùng thuốc: hạ LDL-c, TG về mức bình thường ở nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp; Hạ LDL-c càng thấp càng tốt (< 1,8 mmol/L (<70 mg/dL) và nâng HDL-c càng cao càng tốt ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao. Trường hợp tăng triglycerid ≥ 500mg/dl thì ưu tiên xử trí hạ Triglycerid (xem phác đồ điều trị viêm tụy cấp do tăng TG)

- Giảm triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ hạn chế các biến chứng
- Điều trị tích cực các bệnh lí phổi hợp và các biến chứng nếu có
- Cải thiện tiên lượng bệnh

### **4.2. Điều trị RLLM bằng phương pháp không dùng thuốc**

- Ngưng thuốc lá
- Hạn chế bia rượu.
- Chế độ dinh dưỡng hợp lý hạn chế chất béo và mỡ bảo hòa, tăng cường chất xơ, Vitamin và các yếu tố vi lượng từ rau, củ, hoa quả, ...
- Tập luyện thể dục
- Giảm cân ở người thừa cân/béo phì, duy trì cân nặng lý tưởng.

### **4.3. Điều trị RLLM bằng phương pháp dùng thuốc**

Cá thể hóa điều trị cho từng đối tượng bệnh.

- Đối với các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch từ trung bình đến cao như đái tháo đường, nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não...điều trị sớm và tích cực bằng thuốc ngay từ đầu kết hợp thay đổi lối sống.

- Đối với các bệnh nhân yếu tố nguy cơ tim mạch thấp có thể thay đổi lối sống sau 2-3 tháng mà không đem lại hiệu quả như mong muốn thì chỉ định điều trị với các loại thuốc hạ lipid máu.

### **4.3.1 Thuốc hạ lipid máu**

#### *4.3.1.1. Nhóm Statin*

- Chỉ định: Tăng LDL<sub>c</sub>; giảm HDL<sub>c</sub>; Tăng TC, Tăng Lipid máu hỗn hợp; Giảm quá trình viêm của nội mạc mạch máu; Thoái triển mảng xơ vữa...

- Liều lượng và tên thuốc:

- + Rosuvastatin: 10-20mg/ngày, liều tối đa 40 mg/ngày.
- + Atorvastatin: 10-20mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- + Simvastatin: 10-20 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- + Lovastatin: 20-40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- + Fluvastatin: 20-40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- + Pravastatin: 20-40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.

- Không dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú

- thận trọng sử dụng đối với người bệnh có bệnh lý gan, thận.

#### *4.3.1.2. Nhóm fibrate*

- Chỉ định: tăng TG.

- Liều lượng và tên thuốc: Fenofibrat: 100 mg/ngày, liều tối đa 300 mg/ngày.

- Không dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú, người bệnh suy gan, suy thận.

- Thận trọng khi dùng chung với thuốc chống đông: Statin làm tăng tác dụng thuốc chống đông, nhất là nhóm kháng vitamin K.

#### *4.3.1.3. Ezetimibe*

- Chỉ định: tăng LDL<sub>c</sub> (có thể sử dụng đơn độc để điều trị RLLM, nhưng thường là phối hợp với Statin ở bệnh nhân RLLM khó kiểm soát)

- Liều lượng và tên thuốc: Ezetimibe 10mg/ngày, liều tối đa 20 mg/ngày.

- Không khuyến cáo sử dụng trên phụ nữ có thai và cho con bú do chưa đủ bằng chứng về độ an toàn

- Thận trọng ở người có bệnh lý chức năng gan, tăng men gan.

#### *4.3.1.4. Omega 3 (Fish Oils)*

- Chỉ định trong trường hợp tăng TG.

- Liều thường áp dụng trên lâm sàng: 3g/ngày, liều tối đa 6g/ngày

- Thận trọng ở người có bệnh lý chức năng gan, tăng men gan.

### **5. TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG**

Rối loạn lipid máu không được điều trị có thể gây ra biến chứng ở các cơ quan:

- Một số dấu chứng đặc hiệu ở ngoại biên của tăng lipid máu: cung giác mạc, các ban vàng ở mi mắt, u vàng ở gân khuỷu tay, đầu gối, bàn tay, gót chân, màng xương.

- Một số dấu chứng nộiạng của tăng lipid máu: nhiễm lipid võng mạc (lipemia retinalis), gan nhiễm mỡ, có thể gây viêm tụy cấp.

- Xơ vữa động mạch: tổn thương động mạch có khâu kính trung bình và lớn như tổn thương động mạch vành gây nhồi máu cơ tim, tổn thương mạch máu não gây tai biến mạch não, tổn thương động mạch hai chi dưới gây viêm tắc thiếu máu hoại tử bàn chân.

### **6. THEO DÕI**

- Xét nghiệm bilan lipid máu kiểm tra mỗi 1 tháng ở những bệnh nhân RLLM chỉ điều trị bằng phương pháp không dùng thuốc.

- Xét nghiệm bilan lipid máu kiểm tra mỗi 3 tháng ở những bệnh nhân RLLM đã được điều trị ổn định.

- Xét nghiệm bilan lipid máu kiểm tra ở những bệnh nhân RLLM chưa được kiểm soát lipid máu ổn định là tùy thuộc vào mức độ RLLM, Yếu tố nguy cơ, các bệnh lý đi kèm... Có thể kiểm tra lipid máu hàng ngày ở những bệnh nhân tăng Triglycerid nặng có nguy cơ biến chứng cao hoặc đã có biến chứng xảy ra cần kiểm soát tích cực Triglycerid máu hoặc kiểm tra bilan lipid máu vào các ngày 1 – 4 – 7 – 14 – 30 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp.

## **7. DỰ PHÒNG**

- Chế độ tiết thực hợp lý.
- Tăng cường vận động-tập luyện thể lực.
- Xét nghiệm lipid máu định kỳ mỗi 3 – 6 tháng, nhất là đối với người có yếu tố nguy cơ như đái tháo đường, béo phì...
- Khi đã phát hiện có rối loạn lipid máu nên điều trị sớm.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- 1) Bộ Y Té 2014, Rối loạn lipid máu, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa 2014, NXB Y học Hà Nội, tr.255-263.
- 2) Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa (2010), trang 1-5
- 3) Francois Mach, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal 2019; August 31. Ehz 455.

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY TIM

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của những tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu hoặc tống máu.

Theo phân loại ESC 2016 (được Hội Tim mạch học Việt Nam đưa vào khuyến cáo), suy tim được phân thành:

- Suy tim với phân suất tống máu (PSTM) giảm hay còn gọi là suy tim tâm thu.
- Suy tim với PSTM bảo tồn hay còn gọi là suy tim tâm trương.
- Suy tim với PSTM ở khoảng giữa.

#### **Phân loại suy tim theo ESC 2016.**

<b>Phân loại</b>	<b>Suy tim tâm thu</b>	<b>Suy tim tâm trương</b>	<b>Suy tim với PSTM</b>
<b>Tiêu chuẩn</b>	<b>1</b> Triệu chứng ± dấu hiệu của suy tim	Triệu chứng ± dấu hiệu của suy tim	Triệu chứng ± dấu hiệu của suy tim
	<b>2</b> PSTM thất trái < 40%	PSTM thất trái 40-49%	PSTM thất trái ≥ 50%
	<b>3</b> –	1. Tăng nồng độ peptide bài Na niệu* 2. Ít nhất một tiêu chuẩn phụ: a. Bệnh tim thực thể (phì đại thất trái và/hoặc lớn nhĩ trái) b. Rối loạn chức năng tâm trương	1. Tăng nồng độ peptide bài Na niệu* 2. Ít nhất một tiêu chuẩn phụ: a. Bệnh tim thực thể (phì đại thất trái và/hoặc lớn nhĩ trái) b. Rối loạn chức năng tâm trương

\*BNP > 35 pg/ml hoặc NT-proBNP > 125 pg/ml.

Tìm ra nguyên nhân suy tim rất quan trọng giúp quyết định hướng điều trị.

- Nguyên nhân nền.
- Nguyên nhân thúc đẩy hay yếu tố làm nặng.

## 2. NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM

### 2.1. Nguyên nhân gây suy tim tâm thu

1. Bệnh động mạch vành
  - Nhồi máu cơ tim
  - Thiếu máu cục bộ cơ tim
2. Tăng tải áp lực mạn
  - Tăng huyết áp
  - Bệnh van tim gây tắc nghẽn
3. Tăng tải thể tích mạn
  - Bệnh van tim gây hở van
  - Luồng thông trong tim (trái qua phải)
  - Luồng thông ngoài tim
4. Bệnh cơ tim dẫn không liên quan với thiếu máu cục bộ
  - Rối loạn di truyền hoặc gia đình
  - Rối loạn do thâm nhiễm
  - Tổn thương do thuốc hoặc nhiễm độc
  - Bệnh chuyển hóa\*
  - Virus hoặc các tác nhân nhiễm trùng khác
5. Rối loạn nhịp và tần số tim
  - Rối loạn nhịp chậm mạn tính
  - Rối loạn nhịp nhanh mạn tính
6. Bệnh tim do phổi
  - Tâm phế mạn
  - Bệnh lý mạch máu phổi
7. Các tình trạng cung lượng cao
8. Rối loạn chuyển hóa
  - Cường giáp
  - Rối loạn dinh dưỡng (ví dụ: Beriberi)
9. Nhu cầu lưu lượng máu quá mức
  - Thông động tĩnh mạch hệ thống
  - Thiếu máu mạn

\* Các trường hợp này còn có thể đưa đến suy tim tâm trương.

## **2.2. Nguyên nhân suy tim tâm trương**

1. Bệnh động mạch vành
2. Tăng huyết áp
3. Hẹp van động mạch chủ
4. Bệnh cơ tim phì đại
5. Bệnh cơ tim hạn chế

## **2.3 Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim**

- Không tiết chế
- Giảm thuốc điều trị suy tim không đúng
- Nhồi máu cơ tim; thiếu máu cục bộ cơ tim
- Rối loạn nhịp tim (nhanh, chậm)
- Nhiễm khuẩn
- Thiếu máu
- Khởi đầu sử dụng các thuốc có thể làm nặng suy tim: chẹn canxi (verapamil, diltiazem), chẹn bêta, kháng viêm không steroid, thuốc chống loạn nhịp (nhóm I, sotalol)
- Lạm dụng rượu
- Có thai
- Huyết áp tăng cao
- Hở van tim cấp

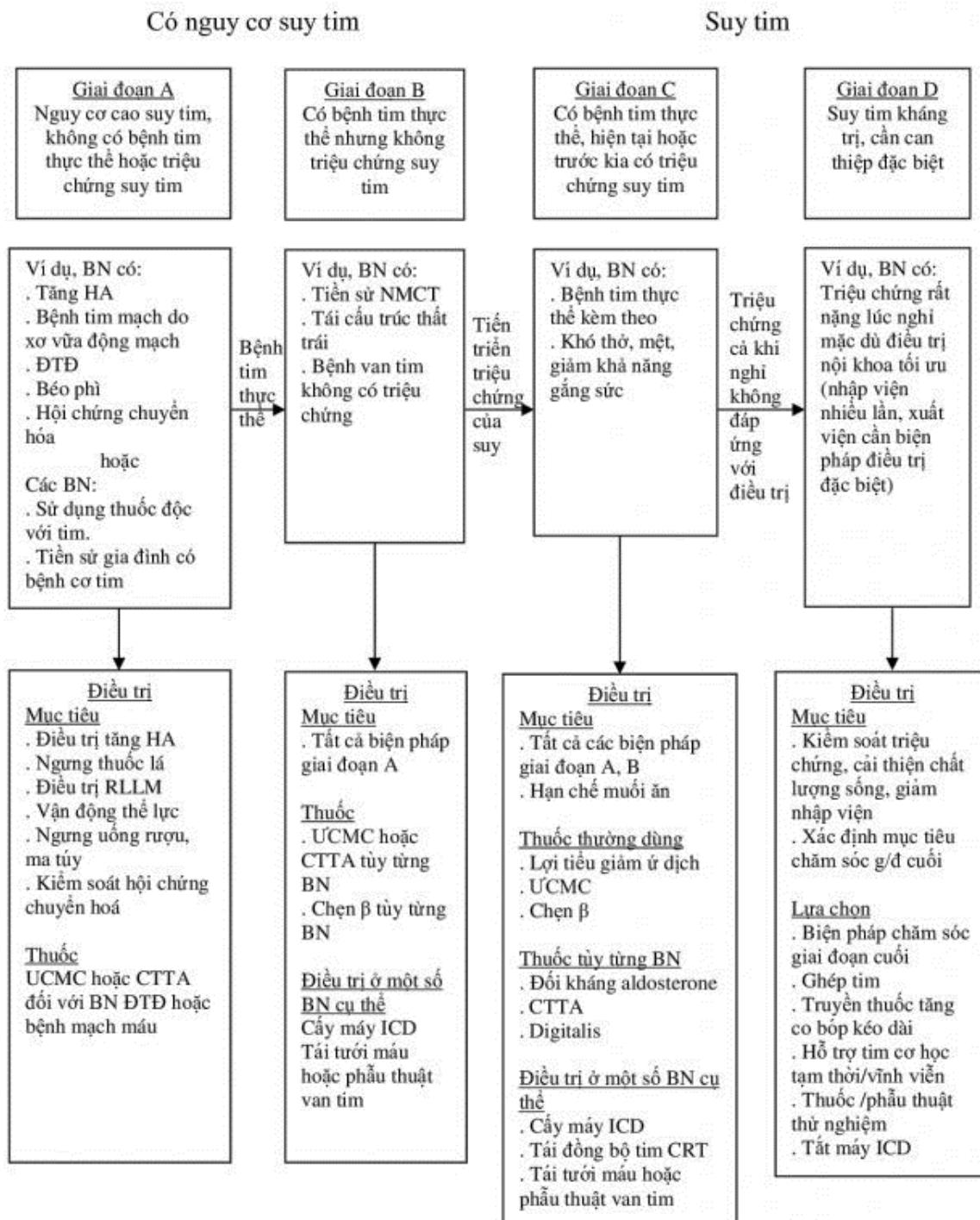
## **3. PHÂN ĐỘ SUY TIM:**

ACC/AHA chia quá trình xuất hiện và tiến triển suy tim thành 4 giai đoạn (stage):

- Giai đoạn A: là có nguy cơ mắc suy tim nhưng không bệnh tim thực thể.
- Giai đoạn B: là có bệnh tim thực thể nhưng không dấu hiệu/triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn C là có bệnh tim thực thể với triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn D: là suy tim kháng trị.

Phân độ chúc năng suy tim theo Hiệp hội Tim New York – NYHA được áp dụng trong giai đoạn C và D.

### 3.1. Phân độ suy tim theo giai đoạn và các biện pháp điều trị (ACC/AHA 2013)



**Hình 1:** Phân độ suy tim theo giai đoạn và các biện pháp điều trị (ACC/AHA 2013).

### 3.2. Phân độ chức năng suy tim theo NYHA:

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

## 4. CHẨN ĐOÁN SUY TIM

- Hỏi bệnh sử và khám thực thể.
- Các phương tiện cận lâm sàng: như siêu âm tim, định lượng BNP hoặc NT-proBNP góp phần xác định chẩn đoán suy tim trong hầu hết các trường hợp.
- ECG, X-quang ngực và siêu âm tim: giúp đánh giá độ nặng và nguyên nhân suy tim.
- Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham.

### Tiêu chuẩn chính:

Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi

Phòng tĩnh mạch cỗ

Ran ở phổi

Phù phổi cấp

Tiếng ngựa phi T3

Áp lực tĩnh mạch hệ thống  $> 16 \text{ cm H}_2\text{O}$

Thời gian tuần hoàn  $\geq 25$  giây

Phản hồi gan – tĩnh mạch cỗ dương tính

Bóng tim to trên phim X-quang ngực

Giảm 4,5 kg cân nặng trong 5 ngày đáp ứng với điều trị suy tim

### **Tiêu chuẩn phụ:**

Phù mắt cá chân 2 bên

Ho về đêm.

Khó thở khi gắng sức

Gan to

Tràn dịch màng phổi

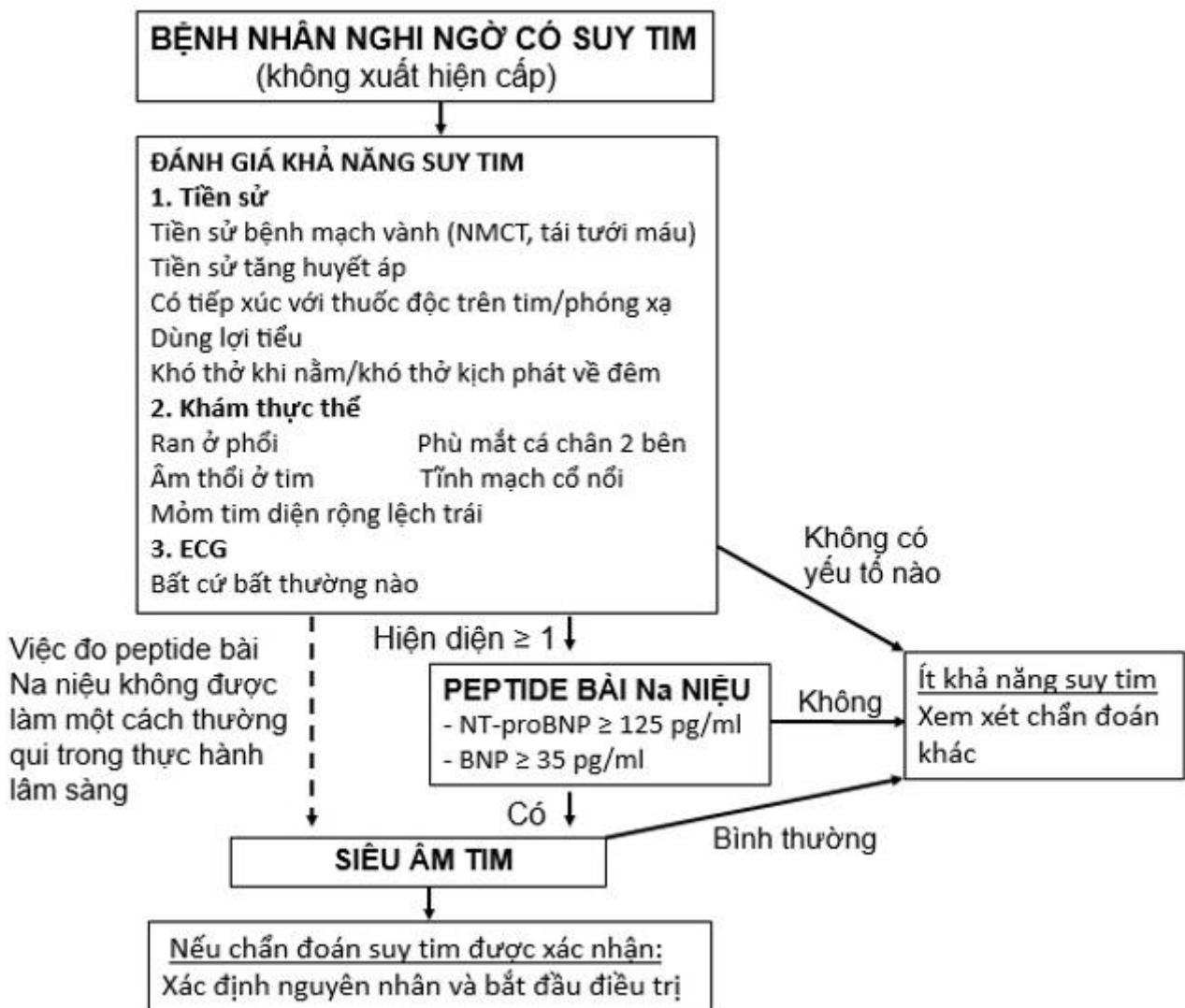
Dung tích sống giảm 1/3 so với trị số tối đa

Tim nhanh (> 120/phút)

**Chẩn đoán xác định suy tim:** 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

### **Vai trò của dấu ấn sinh học trong chẩn đoán suy tim**

<b>Khuyến cáo</b>	<b>Loại khuyến cáo</b>	<b>Mức chứng cứ</b>
Ở bệnh nhân có biểu hiện khó thở, đo nồng độ peptide bài Na niệu (BNP hoặc NT-proBNP) hữu ích trong việc xác định hoặc loại trừ chẩn đoán suy tim.	I	A
Khó thở không xuất hiện cấp: NT-proBNP < 125 pg/ml (BNP < 35 pg/ml) giúp loại trừ chẩn đoán. Khó thở cấp (nhập cấp cứu): NT-proBNP < 300 pg/ml (BNP < 100 pg/ml) giúp loại trừ chẩn đoán.		



### Qui trình chẩn đoán suy tim (không xuất hiện cấp) theo ESC 2016

- Các thăm dò cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán, phát hiện yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh nhân suy tim:

- ECG, phim X-quang ngực thẳng, siêu âm tim.
- Công thức máu, tổng phân tích nước tiểu; điện giải đồ (bao gồm cả Canxi và Magnesium).
- Đường huyết lúc đói, lipid máu (cholesterol toàn phần, triglyceride, HDL-C, LDL-C).
- Creatinine/huyết thanh (và tính eGFR), men gan, bilirubin, sắt huyết thanh.
- TSH, FT4.
- BNP hoặc NT-proBNP (giúp chẩn đoán và tiên lượng ở bệnh nhân suy tim mạn lắn bệnh nhân nhập viện vì suy tim mệt bù cấp).

- Đánh giá tưới máu cơ tim bằng hình ảnh (siêu âm tim, cộng hưởng từ, SPECT).
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp động mạch vành qua thông tim.

## 5. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

### 5.1. Điều trị suy tim tâm thu

**Mục tiêu điều trị suy tim** là làm giảm triệu chứng, ngăn ngừa nhập viện và kéo dài tuổi thọ.

- Điều trị suy tim chia ra 4 mức độ theo giai đoạn A, B, C và D của suy tim:
- Điều trị suy tim bao gồm điều trị không dùng thuốc và điều trị bằng thuốc.
- Điều trị không dùng thuốc là cơ bản trong mọi giai đoạn của suy tim:
  - + Hướng dẫn bệnh nhân tự chăm sóc, hiểu biết về bệnh và triệu chứng tăng nặng, hiểu biết về điều trị và tác dụng không mong muốn của thuốc.
  - + Thay đổi lối sống: giảm cân, ngưng thuốc lá, không uống rượu, giảm muối, vận động thể lực phù hợp, hạn chế nước (suy tim nặng).

#### 5.1.1. Điều trị suy tim giai đoạn A

Điều trị các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, rối loạn nhịp nhanh, bệnh lý tuyến giáp (suy giáp hoặc cường giáp), nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy.

Chỉ định điều trị suy tim giai đoạn A:

- Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim: như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim: thuốc lá, ma túy, lạm dụng rượu bia.
- Kiểm soát nhịp thất hoặc phục hồi nhịp xoang ở bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng khuyến cáo.
- Thầy thuốc cần chỉ định các thăm dò cận lâm sàng không xâm nhập (ví dụ: đo PSTM thất trái bằng siêu âm tim) trên bệnh nhân có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng được chất độc cho tim.

- Úc chế men chuyển có thể hữu ích trong phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc tăng huyết áp kèm yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

- Chẹn thụ thể angiotensin có thể có hiệu quả tương tự dù mức chứng cứ kém hơn.

### *5.1.2. Điều trị suy tim giai đoạn B*

**Chỉ định điều trị suy tim giai đoạn B”**

- Tất cả các biện pháp giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương tim thực thể chưa có triệu chứng cơ năng.

- Chẹn bêta hay úc chế men chuyển dùng cho mọi bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim bất kể PSTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.

- Chẹn bêta và úc chế men chuyển dùng cho mọi bệnh nhân giảm PSTM dù không có tiền sử nhồi máu cơ tim và không suy tim.

- Chẹn thụ thể angiotensin dùng cho mọi bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có PSTM giảm dù không suy tim khi các bệnh nhân này không dung nạp úc chế men chuyển.

- Statin nên được dùng cho bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim.

- Tái tưới máu mạch vành được chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không có triệu chứng suy tim.

- Sửa van hay thay van theo đúng khuyến cáo dù không có triệu chứng suy tim.

- Úc chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin có thể có lợi ở bệnh nhân tăng huyết áp kèm phì đại thất trái và không có triệu chứng suy tim.

- Chẹn thụ thể angiotensin có thể có lợi ở bệnh nhân PSTM thấp và không có triệu chứng suy tim, khi bệnh nhân không dung nạp được úc chế men chuyển.

- Cấy máy chuyển nhịp phá rung cho người bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ít nhất 40 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp, có PSTM  $\leq 30\%$ , NYHA I với điều trị nội khoa tối ưu và có tiên lượng sống trên 1 năm.

- Ivabradine đơn trị hoặc phối hợp với chẹn bêta khi tần số tim  $\geq 70$  lần/phút dù đã điều trị bằng chẹn bêta.

- Cấy máy chuyển nhịp phá rung cho người không có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và có PSTM  $\leq 30\%$ , NYHA I với điều trị nội khoa tối ưu và có tiên lượng sống  $> 1$  năm.

### 5.1.3. Điều trị suy tim giai đoạn C

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu hiệu ứ dịch (chỉ định loại I)
- Chẹn bêta: dùng cho mọi bệnh nhân trừ khi có chống chỉ định (loại I).
- Ivabradine đơn trị/phối hợp chẹn bêta khi nhịp xoang và tần số tim ≥ 70 lần/phút (loại IIa)
- Úc chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin đơn độc hoặc phổi hợp (loại I)
- Digoxin (loại IIa)
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hay úc chế COX-2, chẹn canxi
- Luyện tập thể lực theo chương trình (loại I)
- Thuốc kháng aldosterone: spironolactone (loại I)
- Liệu pháp tái đồng bộ tim (loại I)
- Cây máy chuyển nhịp phá rung (loại I)

Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm tăng nặng suy tim hoặc làm bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

a. Điều trị bằng thuốc:

#### **Thuốc lợi tiểu:**

Thuốc lợi tiểu được dùng để kiểm soát tình trạng quá tải tuần hoàn. Trong quá trình điều trị theo dõi định kỳ điện giải đồ (để phát hiện hạ Na và K máu), urê và creatinin/huyết thanh.

#### **Các thuốc lợi tiểu dùng trong điều trị suy tim:**

Lợi tiểu	Liều khởi đầu (mg)	Liều thường ngày (mg)
<b>Lợi tiểu quai<sup>a</sup></b>		
Furosemide	20-40	40-240
<b>Lợi tiểu thiazide/giống thiazide<sup>b</sup></b>		
Hydrochlorothiazide	25	12,5-100
Indapamide	2,5	2,5-5

Chỉnh liều thuốc theo tình trạng ứ dịch và cân nặng.

Không dùng thiazide khi lọc cầu thận < 30 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, ngoại trừ khi muốn có tác dụng cộng hưởng với lợi tiểu quai.

### ***Thuốc úc chế men chuyển:***

Là một nhóm thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim giai đoạn C.

### ***Thuốc chẹn thụ thể angiotensin:***

Nếu bệnh nhân không dung nạp thuốc úc chế men chuyển (ho khan): thay bằng thuốc chẹn thụ thể angiotensin.

### ***Thuốc chẹn bêta:***

Tất cả bệnh nhân suy tim, dù nhẹ hay nặng đều cần sử dụng chẹn bêta nếu không có chống chỉ định. Chỉ khởi đầu dùng chẹn bêta khi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân ổn định:

- Không có úr dịch, không có hạ huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mm Hg).
- Không phải nhập viện vì suy tim tăng nặng, không phải truyền thuốc tăng co bóp/dẫn mạch đường TM trong 1 tuần trước.
- Đang dùng liều tối ưu một thuốc úc chế men chuyển (chẹn thụ thể angiotensin).

Khởi đầu với liều thấp, tăng dần mỗi 2-4 tuần, đến liều tối đa theo khuyến cáo hoặc đến liều tối đa bệnh nhân dung nạp được.

### ***Thuốc đối kháng aldosterone (kháng thụ thể mineralocorticoide):***

Ở Việt Nam hiện chỉ có một thuốc đối kháng aldosterone là spironolactone.

Sử dụng spironolactone trong thực hành:

- Không khởi trị khi mức lọc cầu thận < 30 ml/phút/1,73m<sup>2</sup> hoặc K máu > 5 mEq/L.
- Liều khởi đầu 12,5 mg/ngày. Liều duy trì 25-50 mg/ngày.
- Theo dõi K máu và chức năng thận 1 và 4 tuần sau khởi trị hoặc tăng liều. Sau đó theo dõi mỗi 6-12 tháng. Nếu K máu tăng trên 5,5 mmol/l hoặc creatinin máu tăng trên 2,5 mg/dl: giảm một nửa liều spironolactone và theo dõi sát các chỉ số này. Nếu K máu tăng trên 6 mmol/l hoặc creatinin máu tăng trên 3,5 mg/dl: ngưng thuốc và đánh giá lại chỉ định dùng.
- Các tương tác thuốc cần lưu ý: viên bổ sung Kali, úc chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin (tuyệt đối không phối hợp úc chế men chuyển + chẹn thụ thể angiotensin + spironolactone), thuốc kháng viêm không steroid, trimethoprim-sulfamethoxazole, thuốc úc chế mạnh CYP3A4 (ketoconazole, itraconazole, nefazodone, clarithromycin).

### **Thuốc úc chế trực tiếp nút xoang (tác động trên kênh I<sub>f</sub>):**

Ivabradine được chỉ định cho bệnh nhân suy tim tâm thu mạn có nhịp xoang và tần số tim ≥ 70/phút dù đã dùng thuốc chẹn bêta đạt liều đích (hoặc liều tối đa dung nạp được).

### **Digoxin:**

Digoxin không cải thiện tiên lượng của bệnh nhân suy tim. Digoxin được chỉ định cho bệnh nhân suy tim kèm rung nhĩ với đáp ứng thắt nhanh nhằm làm chậm đáp ứng thắt. Liều digoxin duy trì ở người trưởng thành có chức năng thận bình thường là 0,125 mg/ngày.

### **Các thuốc được chứng minh cải thiện tiên lượng của bệnh nhân suy tim.**

Tên thuốc	Liều khởi đầu (mg)	Liều đích (mg)
<b>Úc chế men chuyển</b>		
<b>Captopril</b>	6,25 mg x 3 lần/ngày	50 mg x 3 lần/ngày
<b>Enalapril</b>	2,5 mg x 2 lần/ngày	10-20 mg x 2 lần/ngày
<b>Lisinopril</b>	2,5-5,0 mg x 1 lần/ngày	20-35 mg x 1 lần/ngày
<b>Ramipril</b>	2,5 mg x 1 lần/ngày	5 mg x 2 lần/ngày
<b>Chẹn β</b>		
<b>Bisoprolol</b>	1,25 mg x 1 lần/ngày	10 mg x 1 lần/ngày
<b>Carvedilol</b>	3,125 mg x 2 lần/ngày	25-50 mg x 2 lần/ngày
<b>Metoprolol succinate</b>	12,5 mg x 1 lần/ngày	200 mg x 1 lần/ngày
<b>Nebivolol</b>	1,25 mg x 1 lần/ngày	10 mg x 1 lần/ngày
<b>Chẹn thụ thể angiotensin</b>		
<b>Candesartan</b>	4 hoặc 8 mg x 1 lần/ngày	32 mg x 1 lần/ngày
<b>Valsartan</b>	40 mg x 2 lần/ngày	160 mg x 2 lần/ngày
<b>Losartan</b>	50 mg x 1 lần/ngày	150 mg x 1 lần/ngày
<b>Đối kháng aldosterone</b>		
<b>Spironolactone</b>	12,5 mg x 1 lần/ngày	25-50 mg x 1 lần/ngày
<b>Thuốc tác động trên kênh I<sub>f</sub></b>		
<b>Ivabradine</b>	2,5 mg x 2 lần/ngày	7,5 mg x 2 lần/ngày
<b>Thuốc nhóm ARNI</b>		
<b>Sacubitril-valsartan</b>	100 mg x 2 lần/ngày	200 x 2 lần/ngày

b. Điều trị bằng dụng cụ:

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm cấy máy chuyển nhịp phá rung (ICD) và tái đồng bộ tim (CRT).

### **Khuyến cáo điều trị bằng ICD cho bệnh nhân suy tim.**

<b>Khuyến cáo</b>	<b>Loại</b>
<b>PHÒNG NGỪA THÚ PHÁT</b> <p>ICD được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân đã từng bị rối loạn nhịp thất gây bất ổn huyết động và có triển vọng sống hơn 1 năm với tình trạng chức năng tốt.</p>	I
<b>PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT</b> <p>ICD được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân ở những bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-III) và PSTM <math>\leq 35\%</math> dù đã điều trị nội khoa tối ưu <math>\geq 3</math> tháng, với điều kiện bệnh nhân có triển vọng sống hơn 1 năm với tình trạng chức năng tốt, và:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh tim thiếu máu cục bộ (trừ trường hợp bệnh nhân bị NMCT <math>&lt; 40</math> ngày)</li> <li>- Bệnh cơ tim dãn nở</li> </ul>	I
Bệnh nhân cần được đánh giá kỹ bởi một chuyên gia tim mạch có kinh nghiệm trước khi thay pin máy, lý do là mục tiêu điều trị và nhu cầu cũng như tình trạng lâm sàng của bệnh nhân có thể đã thay đổi so với lúc mới cấy máy	IIa

## Khuyến cáo tái đồng bộ tim (CRT) cho bệnh nhân suy tim

Khuyến cáo	Loại
CRT được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS $\geq 150$ ms và QRS dạng bloc nhánh trái và PSTM $\leq 35\%$ dù đã điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	I
CRT nên được xem xét cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS $\geq 150$ ms và QRS không có dạng bloc nhánh trái và PSTM $\leq 35\%$ dù đã điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	IIa
CRT được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS 130-149 ms và QRS dạng bloc nhánh trái và PSTM $\leq 35\%$ dù đã điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	I
CRT nên được xem xét cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang với QRS 130-149 ms và QRS không có dạng bloc nhánh trái và PSTM $\leq 35\%$ dù đã điều trị nội khoa tối ưu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tử vong-bệnh tật.	IIb
CRT thay vì tạo nhịp thất phải được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim tâm thu bắt kể độ NYHA có chỉ định tạo nhịp thất và bloc nhĩ thất độ cao nhằm giảm tật bệnh. Khuyến cáo này bao gồm cả bệnh nhân rung nhĩ.	I
CRT nên được xem xét ở bệnh nhân có PSTM $\leq 35\%$ NYHA III-IV dù đã điều trị nội khoa tối ưu, nếu bệnh nhân có rung nhĩ và QRS $\geq 130$ ms miễn là phải bảo đảm việc kích thích 2 thất hoặc bệnh nhân có hy vọng trở về nhịp xoang.	IIa
Bệnh nhân suy tim tâm thu đã được đặt máy tạo nhịp qui ước hoặc máy ICD và sau đó bị suy tim tăng nặng dù đã điều trị nội khoa tối ưu có thể được xem xét nâng cấp máy thành	IIb

CRT. Điều này không áp dụng cho bệnh nhân suy tim ổn định.

#### *5.1.4. Điều trị suy tim giai đoạn D:*

- Sử dụng lợi tiểu một cách thận trọng để kiểm soát tình trạng ứ dịch.
- Xem xét chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim.
- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối đã được đặt máy ICD: cần biết thông tin về khả năng dừng chế độ phá rung.
- Truyền liên tục thuốc tăng co bóp có thể giảm triệu chứng cơ nǎng.

### **5.2. Điều trị suy tim tâm trương**

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất ở bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương.
- Lợi tiểu để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái tưới máu mạch vành ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm bệnh động mạch vành.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị suy tim của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam. Cập nhật 2017.
2. Phác đồ điều trị suy tim Viện Tim TPHCM 2019.

## **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM**

### **I. MỤC ĐÍCH & PHẠM VI ÁP DỤNG**

Áp dụng cho tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán Thiếu máu cục bộ cơ tim và hướng dẫn – phòng ngừa các yếu tố nguy cơ tim mạch nhằm giảm thiểu tối đa nguy cơ biến cố tim mạch cho bệnh nhân.

Quy trình được áp dụng cho tất cả bệnh nhân > 18 tuổi được chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ.

### **II. TRÁCH NHIỆM & ĐỐI TƯỢNG THỰC HIỆN**

Bác sĩ, Dược sĩ,

Điều dưỡng, Nữ hộ sinh

### **III. PHÁC ĐỒ CỤ THỂ**

Theo tổ chức Y tế thế giới, bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim được xem là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trong các bệnh về tim mạch – khoảng 40% tử vong trên toàn thế giới.

#### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Thiếu máu cục bộ cơ tim (hay còn gọi là bệnh mạch vành ổn định) là bệnh cảnh do nhiều nguyên nhân có chung tình trạng mất cân bằng giữa cung và cầu oxy của cơ tim, là biểu hiện của tình trạng giảm tạm thời hay kéo dài, tương đối hay tuyệt đối quá trình oxy hoá của tim.

#### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Bệnh động mạch vành: Xơ vữa động mạch vành chiếm phần lớn các trường hợp thiếu máu cục bộ cơ tim, thuỷt tắc động mạch vành, co thắt động mạch vành...

- Phình bóc tách động mạch chủ, viêm động mạch chủ Takayasu.
- Dị tật bẩm sinh động mạch vành: dò động mạch vành.
- Bệnh van tim: Hẹp khít van động mạch chủ, hở nặng van động mạch chủ, sa van 2 lá.
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Các yếu tố tăng nhu cầu oxy cơ tim: nhịp tim nhanh, tình trạng tăng co cơ tim
- Các yếu tố phụ trợ: thiếu máu, tụt huyết áp.

### 3. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tiền sử gia đình có người bệnh mạch vành sớm.
- Hút thuốc lá.
- Rối loạn lipid máu.
- Tăng huyết áp.
- Đái tháo đường.
- Béo phì.
- Ít vận động.

### 4. CHẨN ĐOÁN

Đối với một bệnh nhân đau thắt ngực, cần khai thác kỹ về cơn đau ngực, thăm khám lâm sàng và đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch trên bệnh nhân là công việc bắt buộc để giúp chúng ta có thể đánh giá được xem bệnh nhân có khả năng mắc bệnh động mạch vành hay không.

#### 4.1. Khám lâm sàng

Xác định cơn đau thắt ngực kiểu mạch vành:

- **Vị trí:** thường là sau xương ức và là một vùng chứ không là một điểm, đau có thể lan lên: cổ, vai, tay, hàm, thượng vị hoặc sau lưng.
- **Hoàn cảnh xuất hiện:** sau gắng sức, xúc cảm, lạnh, hoặc sau bữa ăn no hoặc hút thuốc lá, một số trường hợp gấp cơn đau ngực xảy ra về đêm, hoặc kèm theo cơn nhịp nhanh.
- **Tính chất:** hầu hết cơn đau thắt ngực có cảm giác: thắt lại, bóp nghẹt, rát, đau đần, buồn nôn, vã mồ hôi..
- Cơn đau thường kéo dài khoảng vài phút, nhưng thường không quá 20 phút (nếu dài hơn hoặc đau cả khi nghỉ ngơi thì phải nghỉ ngay đến có nhồi máu cơ tim không?), những cơn đau kéo dài ngắn hơn một phút thì phải xem có đau thắt ngực ngoài tim không?

**Đau thắt ngực điển hình:** dựa trên 3 yếu tố sau:

- Đau thắt ngực chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình.
- Xuất hiện sau gắng sức hoặc xúc cảm
- Giảm đau khi nghỉ ngơi hoặc dùng nitrat.

**Đau thắt ngực không điển hình:** chỉ gồm hai yếu tố trên.

**Không phải cơn đau thắt ngực:** chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

### Bảng phân độ đau thắt ngực theo hiệp hội Canada

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực có thể xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn hai dãy nhà
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1 đến 2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ hoặc khi gắng sức nhẹ

### Khám thực thể:

Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ hoặc những ảnh hưởng đến tim mạch.

- Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành (DMV) có thể phát hiện là: Tăng huyết áp, mảng xơ vữa, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.

- Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T3, T4; tiếng ran ở phổi ... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

### 4.2. Cận lâm sàng

- + Troponin Ths, CK-MB: để loại trừ hội chứng mạch vành cấp.

- + Tổng phân tích té bào máu, đường huyết khi đói, HbA1c, creatinin, ure, bilan lipit máu (4 xn), AST, ALT, điện giải đồ

+ BNP/ NT-Pro BNP (nếu bệnh nhân có dấu hiệu suy tim),

+ FT4, TSH (nếu có nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp),

- Các cơn lâm sàng thường qui:

+ Điện tâm đồ khi nghỉ

+ Xquang tim phổi thẳng.

+ Siêu âm tim khi nghỉ.

- Test gắng sức: không có

+ ECG gắng sức.

+ Siêu âm tim gắng sức (dobutamin).

- Chụp MSCT hệ mạch vành (không có)

- DSA mạch vành.

## **5. ĐIỀU TRỊ**

Mục tiêu:

- Làm giảm tình trạng thiếu máu cơ tim và triệu chứng nhầm nâng cao chất lượng cuộc sống.

- Ngăn ngừa tử vong và nhồi máu cơ tim nhằm cải thiện tiên lượng bệnh.

Có 3 phương pháp điều trị cơ bản:

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.

- Điều trị bằng thuốc.

- Điều trị tái thông mạch vành.

Việc chỉ định điều trị thiếu máu cục bộ cơ tim phụ thuộc vào:

- Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân trên lâm sàng và các nghiệm pháp gắng sức.

- Mức độ tổn thương thực tế của động mạch vành.

### **5.1. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ**

- Thay đổi lối sống: ngưng thuốc lá, chế độ dinh dưỡng, tập thể dục, giảm cân, hạn chế bia rượu, bớt stress tình cảm.

- Điều trị rối loạn lipid máu.

- Kiểm soát huyết áp.

- Điều chỉnh đường huyết.

- Các yếu tố có thể làm nặng thêm tình trạng bệnh: nhịp tim nhanh, thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp, bệnh phổi mạn tính, dùng cocaine.

- Tư vấn Chủng ngừa cúm.

## 5.2. Điều trị bằng thuốc

- **Úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể:**

Chỉ định cho bệnh nhân có kèm tăng huyết áp, suy tim, rối loạn chức năng tâm thu, tiền sử nhồi máu cơ tim kèm rối loạn chức năng tâm thu hoặc đái tháo đường, bệnh thận mạn.

- **Chống kết tập tiểu cầu:**

Aspirin 81mg 1 viên/ngày hoặc khi không dung nạp Aspirin thì thay thế Clopidogel 75mg 1 viên/ngày, dung mỗi ngày và suốt đời trừ khi có chống chỉ định.

- **Kiểm soát lipid máu:**

Bao gồm Statin hoặc Fibrate. Nếu Triglycerid  $\geq 500\text{mg/dl}$  thì dùng fibrate trước sau đó mới dùng statin.

- **Chẹn beta:**

Liều thuốc úc chế beta nên được điều chỉnh để giới hạn tần số tim 55 – 60 lần/phút khi nghỉ.

Ở các bệnh nhân với nhồi máu cơ tim gần đây và suy tim mạn phân suất tổng máu thất trái giảm, thuốc úc chế beta có liên quan với giảm có ý nghĩa tử vong và/hoặc các biến cố tim mạch.

- **Ivabradin**

Khi có chống chỉ định với chẹn beta (như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen suyễn) hoặc sử dụng chẹn beta đủ liều mà vẫn chưa kiểm soát được nhịp tim.

- **Nitrat:** để kiểm soát triệu chứng đau thắt ngực.

- **Chẹn kênh canxi:** Amlodipin hoặc Diltiazem, ...

- **Thuốc hỗ trợ:** Trimetazidin, Omega- 3

## 4.3. Tái lưu thông mạch vành:

**Có 2 phương pháp:**

- Tái thông động mạch vành qua da.

- Phẫu thuật bắt cầu động mạch vành

**Chỉ định tái thông mạch vành khi:**

- Điều trị nội khoa không đủ kiểm soát triệu chứng
- Trắc nghiệm không xâm nhập: nhiều vùng cơ tim có nguy cơ.
- Khả năng thành công cao, nguy cơ bệnh tật và tử vong chấp nhận được.
- Bệnh nhân muốn can thiệp dù đã được giải thích nguy cơ can thiệp.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

[1] Khuyến cáo xử trí bệnh tim thiếu máu cục bộ của Hội Tim Mạch Học Việt Nam.

[2] Bệnh học tim mạch ( PGS.TS Phạm Nguyễn Vinh)

[3] Phác đồ điều trị Viện Tim TP.HCM năm 2017.

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp (THA) là khi huyết áp tâm thu  $\geq 140\text{mmHg}$  và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90\text{mmHg}$  ở những người không dùng thuốc chống tăng huyết áp.

Người lớn: người trên 18 tuổi.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng: Thường không có triệu chứng. Một số trường hợp có biểu hiện các triệu chứng không điển hình như đau đầu, chóng mặt, khó thở, chảy máu mũi, ...

Triệu chứng thực thể - giúp chẩn đoán xác định THA, chủ yếu nhất là đo huyết áp:

- **Tại phòng khám:** Bệnh nhân được chẩn đoán THA khi các chỉ số cao huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 140\text{ mmHg}$  và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)  $\geq 90\text{ mmHg}$ ), sau khi khám lâm sàng ít nhất 2 đến 3 lần khác nhau, mỗi lần khám HA đo được ít nhất 2 lần.

- **Tại nhà:** Đo nhiều lần HA  $> 135/85\text{mmHg}$ .

- **Đo HA bằng Holter 24 giờ,** HA  $> 125/80\text{mmHg}$ .

Tiền sử bệnh: đã được chẩn đoán và điều trị THA

### 2.2. Cận lâm sàng

Cận lâm sàng thường quy: Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi; Định lượng Ure, Creatinin, Glucose/máu lúc đói; bilan lipid máu; Nước tiểu; Điện tim thường; Xquang ngực thẳng.

Cận lâm sàng nên làm thêm: Holter huyết áp, Siêu âm tim, Siêu âm Doppler mạch máu, Định lượng nồng độ Catecholamin máu/niệu, aldosterol, cortisol/máu, HbA1c; chụp động mạch; chụp cắt lớp vi tính; chụp cộng hưởng từ; Soi đáy mắt; chỉ số cẳng chân-cổ tay... Tùy thuộc vào bệnh cảnh gốc của mỗi người bệnh mà bác sĩ sẽ chỉ định các cận lâm sàng phù hợp khác nhau.

### 3. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

Có nhiều cách phân loại THA

#### 3.1. Phân loại tăng huyết áp dựa theo nguyên nhân chia làm 2 loại

THA nguyên phát: Phần lớn 90% THA ở người trưởng thành là không xác định được nguyên nhân nên còn được gọi là THA vô căn hay THA nguyên phát.

THA thứ phát: chiếm tỷ lệ khoảng 10% xác định được nguyên nhân, thường gặp ở người tuổi trẻ (dưới 30 tuổi), một số nguyên nhân thường gặp như: Hẹp động mạch thận, Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên, U tủy thượng thận, Cường Aldosterone tiên phát, Hội chứng Cushing, Nhiễm độc thai nghén, ...

#### 3.2. Phân loại tăng huyết áp nguyên phát dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được

Chỉ áp dụng đối với các bệnh nhân chưa điều trị thuốc hạ áp (xem Bảng1)

**Bảng 1. Phân loại THA vô căn ở người trưởng thành theo JNC VII  
(Joint National Committee)**

Phân loại	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
<b>Bình thường</b>	< 120	< 80
<b>Tiền THA</b>	120 - 139	80 - 89
<b>THA giai đoạn 1</b>	140 - 159	90 - 99
<b>THA giai đoạn 2</b>	$\geq 160$	$\geq 100$

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại.

### 4. YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH

- Giới tính: nam > nữ
- Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).
- Thừa cân/béo phì; béo bụng.
- Hút thuốc lá
- Rối loạn lipid máu.
- Đái tháo đường.
- Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

## 5. ĐIỀU TRỊ

### 5.1. Nguyên tắc chung

- Theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu điều trị lâu dài.
- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.
- “Huyết áp mục tiêu” cần đạt là  $< 140/90 \text{ mmHg}$ , cá thể hóa trên từng người bệnh.
- 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.

### 5.2 Điều trị tăng huyết áp bằng phương pháp không dùng thuốc:

Thay đổi lối sống áp dụng cho mọi bệnh nhân được chẩn đoán THA và tiền THA

- Giảm cân (nếu quá cân), Duy trì cân nặng lý tưởng
- Ngừng hút thuốc lá
- Hạn chế uống rượu, bia
- Chế độ ăn hợp lý: hạn chế muối, hạn chế mỡ bảo hòa, tăng rau xanh....
- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp
- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh

### 5.3. Điều trị tăng huyết áp bằng phương pháp dùng thuốc

Có nhiều loại thuốc hạ áp. Các thuốc hạ áp được lựa chọn ưu tiên theo tình trạng bệnh.

Chọn thuốc khởi đầu:

- THA giai đoạn 1: có thể lựa chọn đơn trị liệu với một thuốc trong số các nhóm: chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể; chẹn beta giao cảm, lợi tiểu... hoặc có thể phối hợp sớm liều thấp 2 loại.
- THA từ giai đoạn 2 trở lên: nên phối hợp sớm ít nhất 2 loại thuốc trở lên
- Từng bước phối hợp các thuốc hạ huyết áp cơ bản, bắt đầu từ liều thấp. Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu (Bảng 2)

## 5.4. Quản lý tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác

- Phát hiện sớm thương cơ quan đích (tim, mắt, não, thận, mạch máu) ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng.
- Tầm soát và điều trị nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA.
- Chọn chiến lược điều trị tùy thuộc vào giai đoạn THA và mức nguy cơ tim mạch
- Tối ưu hóa và cá thể hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh.
- Điều trị ổn các bệnh phổi hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

## 5.5. Điều trị cơn tăng huyết áp

Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp (Bảng 3)

### 5.5.1. Điều trị cơn tăng huyết áp cấp cứu (Emergency)

THA có kèm biến chứng: mạch máu não (xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện); Bóc tách động mạch chủ; Suy tim cấp; Nhồi máu cơ tim; Sản giật; Chảy máu mũi nặng; Sau phẫu thuật mổ bắc cầu nối; chảy máu sau mổ từ các đường khâu mạch máu...

Hạ huyết áp trong vòng vài chục phút

Thường dùng thuốc đường tĩnh mạch (Bảng 3)

### 5.5.2 Điều trị cơn tăng huyết áp khẩn trương (Urgency)

THA tiến triển nhanh; THA có biến chứng nhồi máu não; THA nảy ngược (sau ngưng đột ngột các thuốc hạ áp); THA ở bệnh nhân ngoại khoa (có chỉ định phẫu thuật, sau phẫu thuật, sau ghép tạng); THA ở bệnh nhân bồng nặng...

Hạ huyết áp trong vòng vài giờ

Thường dùng thuốc đường uống hoặc ngậm dưới lưỡi. Cân nhắc chỉ định dùng thuốc đường tĩnh mạch (Bảng 3).

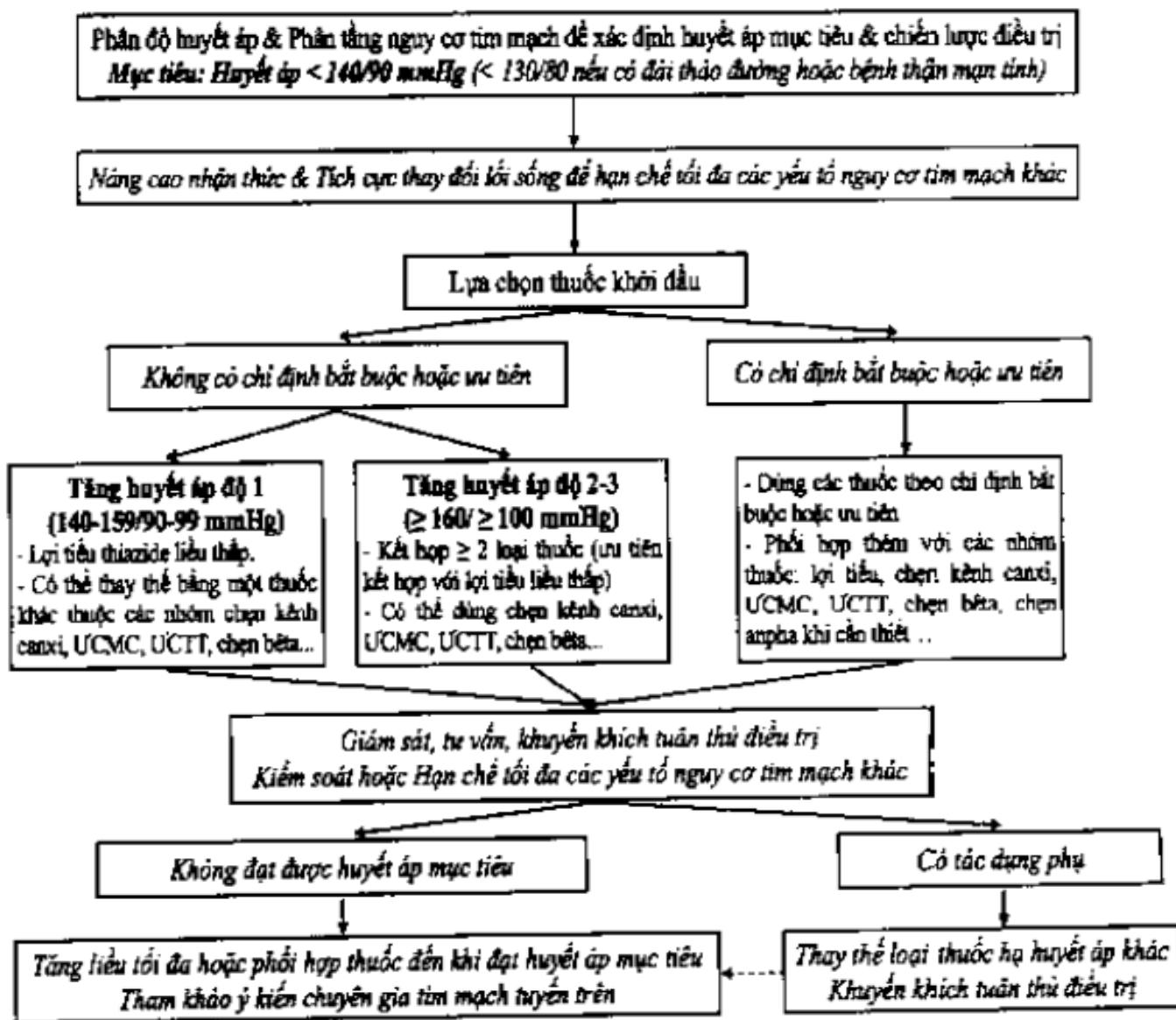
**Bảng 2. Các thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng**

Nhóm	Tên hoạt chất	Liều lượng (mg)
<b>Lợi tiểu Thiazid</b>	Hydrochlorothiazid	12,5 – 50
	Indapamid	2,5 – 5
<b>Lợi tiểu quai</b>	Furosemid	20 – 320
<b>Lợi tiểu kháng aldosteron</b>	Spironolacton	25 – 100
<b>Úc chế canxi</b>	Diltiazem	90 - 360
	Nifedipin	20 – 120
	Amlodipin	2,5 – 10
	Felodipin	5 – 20
	Lecarnidipin	5 – 20
<b>Úc chế men chuyển</b>	Captopril	12,5 – 150
	Peridopril	1 – 20
	Lisinopril	5 – 40
	Enalapril	2,5 – 40
<b>Úc chế thụ thể</b>	Losartan	25 – 100
	Irbesartan	150 – 300
	Valsartan	80 – 160
	Telmisartan	40 – 80
<b>Úc chế thần kinh trung ương</b>	Methyldopa	250 – 2000
<b>Úc chế beta</b>	Acebutolol	200 – 800
	Atenolol	25 – 100
	Bisoprolol	2,5 – 10
	Carvedilol	6,25 – 50
	Metoprolol	25 – 200
	Propranolol	40 – 480

**Bảng 3. Các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng**

Tên hoạt chất	Liều lượng	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian kéo dài	Chỉ định đặc biệt
<b>Nicardipine</b>	5 - 15 mg/giờ Truyền tĩnh mạch	5 - 10 phút	1 - 4 giờ	Hầu hết THA cấp cứu, trừ suy tim cấp, cản thận ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim
<b>Nitroglycerine</b>	5 - 100 µg/phút Truyền tĩnh mạch	2 - 5 phút	3 - 10 phút	THA ở bệnh nhân suy tim cấp THA ở bệnh nhân có thiếu máu cục bộ cơ tim
<b>Labetalol</b>	20 - 80 mg Tiêm mạch mỗi 10 phút 0,5 - 2 mg/phút truyền tĩnh mạch	5 - 10 phút	3 - 6 giờ	Hầu hết THA cấp cứu, trừ suy tim cấp

## Sơ đồ 1. Quy trình điều trị tăng huyết áp



## 6. BIẾN CHÚNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP HOẶC TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH DO TĂNG HUYẾT ÁP

- Đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cản.
- Phì đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy tim.
- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận ...

## 7. PHÒNG BỆNH

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống (Phần 5.2) là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2010. Bộ Y Tế
2. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018. Hội học quốc gia Việt Nam.
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. DOI:10.1093/eurheartj/ehy339.

## XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU ĐỘT QUỴ NÃO ĐẠI CƯƠNG

Ở Việt Nam trong thời gian gần đây, tỉ lệ tử vong do đột quỵ giảm, tuy nhiên số lượng bệnh nhân tàn tật do đột quỵ tăng mạnh.

Đột quỵ để lại các di chứng như: liệt nửa người, co rút gân cơ, loét do tì đè, suy giảm trí nhớ, trầm cảm, mất sức lao động... Đòi hỏi sự chăm sóc thường trực của người nhà và nhân viên y tế.

Nhận biết sớm các dấu hiệu đột quỵ và xử trí kịp thời, phù hợp có vai trò quan trọng giúp giảm thiểu các di chứng của đột quỵ.

### **1. ĐỊNH NGHĨA:**

Đột quỵ là đột ngột xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú do nguyên nhân mạch máu.

Cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) là triệu chứng giống đột quỵ nhưng kéo dài không quá 1 giờ và phục hồi hoàn toàn. Phần lớn TIA kéo dài từ 15- 30 phút.

### **2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:**

- Đột ngột tê liệt hoặc yếu cơ mặt, cánh tay hoặc chân, nhất là liệt nửa người.
- Đột ngột rối loạn, ngương ngập, nói khó hoặc không hiểu những gì người khác nói cho dù đơn giản và dễ hiểu.
- Đột ngột rối loạn thị giác một hoặc hai mắt.
- Đột ngột đi khó, chóng mặt, mất cân bằng hoặc mất vận động.
- Đột ngột đau đầu dữ dội không xác định được nguyên nhân.

### **3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:**

- Hạ đường huyết, tăng đường huyết: Rối loạn ý thức, liệt nửa người, glucose quá thấp hoặc quá cao.
- Ngộ độc thuốc: rối loạn ý thức, liệt nửa người, có tiền sử sử dụng thuốc.
- tụ máu dưới màng cứng: rối loạn ý thức, liệt nửa người, có dấu hiệu chấn thương.

**Mức độ nặng của đột quỵ:** Dựa vào thang điểm GLASGOW để đánh giá bệnh nhân mất ngôn ngữ hoặc bệnh nhân liệt bằng thang điểm thì hạn chế, do đó đáp ứng vận động nên thực hiện bên không liệt.

#### **4. CÁC THỂ ĐỘT QUỴ:**

- Thiếu máu não: chiếm 85% còn gọi là Nhồi máu não.
- Chảy máu não: chiếm 15% còn gọi là Xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện.

#### **5. CẬN LÂM SÀNG CÓ GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN:**

Chẩn đoán bằng hình ảnh có giá trị loại trừ xuất huyết não.

**CT scan não** không cần quang cần được thực hiện ngay, không trì hoãn, cho phép xác định:

- Xuất huyết não: hình ảnh tăng đậm độ nhu mô não.
- Nhồi máu não cấp: có thể bình thường nếu chụp trong 3 giờ đầu. Nếu động mạch não giữa bị tắc có thể thấy hình ảnh tăng quang.

**MRI** là phương tiện chẩn đoán phù hợp nhất nhưng thường **không** thực hiện được trong cấp cứu hoặc trên người bệnh có máy tạo nhịp, kích động, ...

#### **6. CÁC CẬN LÂM SÀNG KHÁC:**

- Công thức máu, đông cầm máu, điện giải đồ.
- Ure, creatinine, Troponin
- Đường huyết mao mạch là bắt buộc, phải có kết quả trước khi khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.
- ECG là cần thiết nhưng không được trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết, trừ khi đang có rối loạn huyết động.
- Xquang ngực chưa cần thiết trong giai đoạn cấp, trừ khi có bằng chứng bệnh tim cấp, bệnh phổi hoặc bệnh mạch máu phổi cấp. Không để việc khảo sát này làm trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.

#### **7. ĐIỀU TRỊ:**

##### **7.1. Xử trí đột quỵ cấp tại khoa cấp cứu:** phải thực hiện ngay:

- Đảm bảo đường thở thông thoáng.
- Nằm đầu cao 30 độ, tư thế nằm nghiêng an toàn thở oxy theo chỉ định của bác sĩ. cho bệnh nhân thở oxy qua canule mũi đảm bảo SpO<sub>2</sub> >94%
- Đặt canuyn miệng, hút đàm.
- Đặt nội khí quản: ú đọng, điểm Glasgow < 8 điểm.

##### **7.2. Xử trí cấp cứu bệnh nhân nhồi máu não:**

Theo khuyến cáo AHA:

- Chỉ nên hạ áp giảm khoảng 20% huyết áp trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát đột quỵ.
- Đồng thuận hiện nay là không vội điều trị hạ áp, trừ khi huyết áp tâm thu > 220mmHg hoặc tâm trương > 140mmHg.
- Riêng những bệnh nhân tăng huyết áp khẩn trương hoặc các chỉ định khác của điều trị hạ áp tích cực cần được xem xét điều trị phù hợp.
- Nếu điều trị tiêu sợi huyết duy trì HA < 180/110mmHg.
- Điều chỉnh giảm thể tích tuần hoàn bằng Natrichlorid 0.9% truyền TM.
- Điều chỉnh các rối loạn nhịp có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.
- Điều chỉnh tình trạng hạ đường huyết nếu có, khi đường huyết < 60mg/dl.
- Điều chỉnh tăng đường huyết bằng insulin truyền TM nhằm đạt mức đường huyết trong khoảng 140mg/dl - 180mg/dl. Theo dõi sát nhằm tránh hạ đường huyết.

### **7.3. Xử trí cấp cứu bệnh nhân xuất huyết não:**

- Huyết áp tâm thu > 220 mmHg: hạ huyết áp tích cực bằng thuốc truyền TM và theo dõi sát huyết áp.
- Huyết áp tâm thu từ 150-220 mmHg và không có chống chỉ định hạ áp cấp: sẽ hạ áp tâm thu xuống mức 140mmHg.
- Theo dõi hạ đường huyết: Tránh hạ đường huyết cũng như tăng đường huyết.
- Hạ sốt tích cực.
- Dùng thuốc chống co giật nếu bệnh nhân có cơn co giật trên lâm sàng.
- Thuốc hạ áp dung trong đột quỵ não cấp: thường dung đường truyền tĩnh mạch.

### **7.4. Xử trí cấp cứu trong bệnh nhân xuất huyết dưới nhện (XHDN):**

Dùng Nimodipin để ngăn ngừa co thắt mạch. Nhưng Nimodipin làm hạ áp.

Dùng liều ngắn quãng tùy theo huyết áp:

- HA tâm thu > 140mmHg: 60mg mỗi 6 giờ.
- HA tâm thu 120-140mmHg: 30mg mỗi 6 giờ.
- HA tâm thu < 120mmHg: không dung Nimodipin.

**Ưu tiên cao nhất đối với bác sĩ trực cấp cứu** là chuyển bệnh nhân nhồi máu não cấp cứu kịp thời trong giai đoạn “cửa sổ vàng” (24 giờ đầu) của điều trị tiêu sợi huyết đến một đơn vị chuyên chăm sóc bệnh nhân đột quỵ.

**Bác sĩ trực cấp cứu không nên trì hoãn** việc chuyển bệnh nhân trừ khi bệnh nhân có tình trạng tim mạch không ổn định cần ưu tiên xử trí ngay.



### 7.5. Điều trị thuốc chống kết tập tiểu cầu cho bệnh nhân NMN:

- Dùng aspirin sớm khi có chẩn đoán.
- Bệnh nhân không dung nạp Aspirin thì dùng: Plavix hoặc Ticlodipin.
- Liều Aspirin: 100-300mg/ ngày uống.
- Không dùng Aspirin kết hợp Plavix để điều trị dự phòng.
- Chỉ nên sử dụng chống kết tập tiểu cầu kép khi NMN có bệnh mạch vành kèm theo.
  - Chỉ dùng Heparin TLPTT trong dự phòng thuỷt tắc tĩnh mạch.
  - Điều trị duy trì sau đột quỵ não cấp:
  - Đối với NMN: Aspirin hoặc chống đông.

### 7.6. Điều trị chung cho tất cả các loại đột quỵ não:

- Kiểm soát huyết áp theo đích.
- Kiểm soát đường huyết.
- Statin kiểm soát lipid máu.
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ khác.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Cập nhật khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam.
2. Phác đồ của Hội Đột quỵ Việt Nam.

**CHƯƠNG 3:  
NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA**

## BASEDOW

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Basedow là bệnh lý tự miễn với đặc trưng gồm hội chứng cường giáp, bướu giáp mạch lan tỏa, có thể lồi mắt gây tổn thương mắt, gây tổn thương mô và rối loạn chuyển hóa.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Lâm sàng**

- Rối loạn điều hòa nhiệt: da nóng, sốt nhẹ, cảm giác sợ nóng, thích khí hậu lạnh.
- Triệu chứng tim mạch: tim nhanh thường xuyên hơn 100 l/phút, có thể rung nhĩ, suy tim tăng động. Tiếng tim mạnh, đôi khi có thổi tâm thu ở đáy tim, huyết áp tâm thu tăng, hiệu số huyết áp rộng.
- Triệu chứng thần kinh: bồn chồn, dễ kích động, mất ngủ, rối loạn tâm thần có thể xảy ra; run đầu ngón tay, tàn số cao, biên độ thấp.
- Triệu chứng tiêu hóa: ăn nhiều nhưng sụt cân, có thể tiêu chảy.
- Triệu chứng da niêm: da nóng ẩm, ra mồ hôi, mất sắc tố ở da.
- Triệu chứng sinh dục: phụ nữ thường thiếu kinh hoặc vô kinh. Nam giới có thể giảm khả năng tình dục.
- Triệu chứng ở cơ: yếu cơ và teo cơ đặc biệt cơ vùng vai và quanh thái dương.
- Triệu chứng về mắt: co cơ mi mắt nên gây lồi mắt, phù nề mi mắt, mi mắt không kín, liệt cơ vận nhãn.
- Bướu giáp: dạng lan tỏa, có thể có rung miu hoặc âm thổi.

#### **2.2. Cận lâm sàng:**

- Đo nồng độ hormone giáp trong máu: T3/ FT3, FT4 tăng, TSH giảm do bị ức chế.
- Các kháng thể: kháng thể TR Ab/TSI đặc hiệu cho Basedow.
- AST, ALT, điện giải, công thức máu, điện tim thường
- Siêu âm: tuyến giáp to lan tỏa 2 thùy, Doppler màu thấy tăng tưới máu mô giáp.
- Siêu âm tim nếu nghi ngờ suy tim

- Xạ hình: hình ảnh tăng xạ, độ tập trung iod phóng xạ tăng.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Nội khoa**

##### **3.1.1. Kháng giáp tổng hợp**

- Úc chế hữu cơ hóa iod làm giảm tổng hợp hormone giáp, gồm 2 nhóm Thiouracil và Imidazol.

- Điều trị tấn công 6-8 tuần duy trì 1-2 năm. Liều tấn công và duy trì cao hay thấp tùy thuộc vào mức độ nặng, nhẹ của bệnh và đáp ứng của từng người bệnh, tùy thuộc vào độ lớn của tuyến giáp, nồng độ hormon tuyến giáp. Liều thuốc giảm dần mỗi 1 - 2 tháng dựa vào sự cải thiện của các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

**Bảng: các thuốc kháng giáp tổng hợp và liều thường dùng**

Nhóm thuốc	Biệt dược	Liều tấn công (mg/ngày)	Liều duy trì (mg/ngày)
<b>Uracil</b>			
Propylthiouracil	PTU	200-600	50-100
<b>Imidazol</b>			
Carbimazol	Neomercazol	20-60	5-10
Thiamazol	Thyrozol	20-60	5-10

Tác dụng phụ:

- Dị ứng: vào ngày thứ 7 - 10 sau khi bắt đầu điều trị, có thể có sốt nhẹ, mẩn đỏ ngoài da, đau khớp, chỉ cần giảm liều hoặc cho các thuốc kháng histamin, không cần ngừng điều trị trừ khi có dị ứng rất nặng.

- Giảm bạch cầu: khoảng 0,5% có thể bị mất bạch cầu hạt, xảy ra trong 3 tháng đầu điều trị. Trước khi điều trị cần thử công thức bạch cầu vì trong cường giáp chưa điều trị có thể có giảm bạch cầu là một dấu hiệu của bệnh. Khi bạch cầu < 4000G/l hoặc bạch cầu đa nhân trung tính < 45% thì cần ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp.

- Rối loạn tiêu hoá: ít gặp và thường chỉ thoáng qua. Hội chứng hoàng đản thường do tắc mật trong gan hoặc viêm gan (thực tế rất hiếm gặp, có thể xảy ra ở

những người bệnh thê trạng yếu). Nếu có hội chứng hoàng đản nên thay bằng liệu pháp iod, dung dịch lugol tạm thời hoặc vĩnh viễn.

### *3.1.2. Thuốc chống biểu hiện cường giao cảm*

- Thuốc úc chế beta (Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Nadolol, Esmolol). Ngoài tác dụng úc chế thần kinh giao cảm còn tác dụng úc chế sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

- Nếu có chống chỉ định úc chế bê ta, có thể dùng verapamil hoặc diltiazem.

### *3.1.3. Theo dõi xét nghiệm*

- Chức năng tuyến giáp: T3/FT3, FT4, TSH mỗi tháng hoặc khi cần, giai đoạn duy trì ổn định có thể 2-3 tháng/lần

- Công thức máu, AST, ALT, Bilirubin: để theo dõi tác dụng phụ của thuốc, đặc biệt là giai đoạn đầu dùng thuốc

### *3.1.4. Đối với phụ nữ mang thai*

- Điều trị nội khoa là lựa chọn hàng đầu
- Khuyến cáo 16 tuần đầu thai kỳ nên dùng PTU, sau 16 tuần nên dùng Thyrozol
- Cố gắng dùng liều kháng giáp tổng hợp thấp nhất có thể để giữ tình trạng bình giáp, có thể giữ nồng độ FT4 ở ngưỡng trên của bình thường.

## **3.2. Ngoại khoa**

Chỉ định: tái phát nhiều lần với nội khoa, búrú kích thước lớn, thất bại trong các phương pháp điều trị khác, búrú nghi ngờ ung thư giáp, không dung nạp kháng giáp tổng hợp.

Tai biến thường gặp: tổn thương thần kinh quặt ngược, suy giáp sau mổ, suy cận giáp.

Chuẩn bị trước khi phẫu thuật bao gồm điều trị nội khoa để đưa bệnh nhân về bình giáp, làm giảm bớt khả năng chảy máu khi mổ, giảm tai biến hậu phẫu. Để giảm chảy máu nên cho bệnh nhân dùng iod dưới dạng lugol 2-3 tuần trước khi mổ.

### 3.3. Iod đồng vị phóng xạ

Chỉ định: Điều trị nội khoa thời gian dài không có kết quả, người bệnh > 40 tuổi có bướu không lớn lắm; tái phát sau phẫu thuật; bệnh Basedow có suy tim nặng không dùng được kháng giáp tổng hợp dài ngày hoặc không phẫu thuật được.

Chống chỉ định: phụ nữ có thai, cho con bú.

Chuẩn bị trước khi điều trị: dùng kháng giáp tổng hợp nếu cường giáp nặng, ngưng thuốc kháng giáp ít nhất 3 ngày trước điều trị, dùng ức chế bêta để kiểm soát triệu chứng, đo độ tập trung iod.

Biến chứng: viêm tuyến giáp do xạ, suy giáp, cơn bão giáp.

### 3.4. Điều trị bệnh lý mắt

Lồi mắt là biến chứng chính của Basedow, xảy ra trong 30-50% trường hợp; diễn tiến độc lập với hội chứng cường giáp. Ngày nay các phương pháp điều trị lồi mắt chưa đem lại kết quả chắc chắn.

- *Lồi mắt với triệu chứng nhẹ và trung bình*: giữ vệ sinh mắt cẩn thận, đeo kính mát khi ra đường hoặc dùng các dung dịch nước mắt giả, điều trị bình giáp, ngưng thuốc lá

- *Lồi mắt nặng*, liệt cơ vận nhãn thường kèm theo phù hốc mắt, nhìn đôi, nếu tiến triển nhanh dùng Prednison 60-80 mg/ngày trong vòng 4-6 tuần.

- *Lồi mắt với triệu chứng nặng*: lồi mắt ác tính, tiến triển nhanh, nặng với loét giác mạc, phù kết mạc, phù quanh hốc mắt, phù thâm kinh thị giác. Có thể dùng Methylprednison 1g mỗi 12 giờ trong lúc chờ phẫu thuật giải phóng chèn ép.

## 4. DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHÚNG

### 4.1. Diễn tiến

Bệnh Basedow thường không tự khỏi mà cần phải điều trị.

Khi được điều trị bệnh, có thể khỏi hoàn toàn, song cũng có thể tái phát hoặc suy giáp do tai biến điều trị.

### 4.2. Biến chứng

- Suy tim, lúc đầu tăng cung lượng sau đó suy tim ứ trệ mạn tính.
- Rung nhĩ.
- Cơn bão giáp.
- Suy giáp.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thy Khuê, 2018. *Sổ tay lâm sàng nội tiết*. TP. Hồ Chí Minh: Nhà xuất bản y học
2. Mai Thé Trạch - Nguyễn Thy Khuê, 2007. *Nội tiết học đại cương*. TP. Hồ Chí Minh: Nhà xuất bản y học.
3. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết – chuyển hóa, nhà xuất bản y học.
4. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa*.
5. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, 9<sup>th</sup> ed
6. J. Larry Jameson, 2011. *Harrison's Endocrinology* 2<sup>nd</sup> ed

## BUỚU GIÁP NHÂN HÓA ĐỘC

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Sau Basedow, bướu giáp nhân hóa độc là một trong những nguyên nhân thường gặp trong cường giáp. Đây là thể cường giáp đứng hàng đầu xảy ra ở người bệnh lớn tuổi. Bướu giáp nhân hóa độc có thể là bướu giáp đơn nhân hoặc đa nhân kèm tình trạng nhiễm độc giáp.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Lâm sàng:**

##### *2.1.1. Bướu giáp nhân:*

Bản thân người bệnh đã nhận biết mình bị bướu giáp trước đó nhiều năm nhưng không có triệu chứng chèn ép khí quản hoặc thực quản, không có cảm giác đau đớn, sờ nắn có thể có một nhân hay nhiều nhân với cấu trúc không đồng chất, không tân sinh mạch máu, không có hạch kèm.

##### *2.1.2 Triệu chứng nhiễm độc giáp*

- Tăng chuyển hóa: Gây là triệu chứng thường gặp, sự sụt cân này thường xảy ra từ từ trong một thời gian, khiến lúc đầu người bệnh ít chú ý. Tuy nhiên cảm giác ngon miệng không thay đổi. Chứng sợ nóng và tăng tiết mồ hôi thường dễ nhầm với dấu bốc hỏa của phụ nữ tuổi mãn kinh.

- Dấu tim mạch: hồi hộp, khó thở khi gắng sức, nhịp tim nhanh đôi khi bị che dấu bởi các thuốc ức chế β

- Rối loạn nhịp: thường gặp với rung nhĩ hoặc những cơn nhịp nhanh kèm suy tim, cần kiểm tra bệnh lý tim tiềm ẩn khi xuất hiện chứng rối loạn nhịp hoàn toàn.

- Dấu tâm thần kinh: chứng kích thích thường gặp, ít tập trung và run tay.

- Dấu cơ: cơ lực giảm, nhất là phần gốc kèm mệt mỏi toàn thân.

- Dấu tiêu hóa: tiêu chảy thường gặp hơn là táo bón.

- Triệu chứng âm tính: không có triệu chứng ở mắt, không phù niêm, không bướu mạch lan tỏa

#### **2.2. Cận lâm sàng**

- Hormone giáp trong máu: T3/ FT3, FT4 tăng, TSH giảm do bị ức chế.

- AST, ALT, điện giải, công thức máu, điện tim thường

- Siêu âm: tuyến giáp đơn nhân hoặc đa nhân không đồng nhất.

- Siêu âm tim nếu nghi ngờ suy tim
- Xạ hình: hình ảnh tăng xạ, độ tập trung iod phóng xạ tăng ở những nhân nồng gây cường giáp

### **3. ĐIỀU TRỊ:**

#### **3.1. Chỉ định:**

- Bệnh nhân dưới 50 tuổi: phẫu thuật tuyến giáp sau khi làm bình giáp bằng nội khoa
- Bệnh nhân trên 50 tuổi: tốt nhất là dùng liệu pháp iod phóng xạ

#### **3.2. Nội khoa:**

##### *3.1.1. Kháng giáp tổng hợp*

- Thường để chuẩn bị cho phẫu thuật hoặc điều trị Iod phóng xạ
- Úc chế hữu cơ hóa iod làm giảm tổng hợp hormone giáp, gồm 2 nhóm Thiouracil và Imidazol.
- Điều trị 4-8 tuần để đưa bệnh nhân về bình giáp để chuẩn bị phẫu thuật hay iod phóng xạ. Liều cao hay thấp tùy thuộc vào mức độ nặng, nhẹ của bệnh và đáp ứng của từng người bệnh, tùy thuộc nồng độ hormon tuyến giáp. Liều thuốc giảm dần mỗi 1 - 2 tháng dựa vào sự cải thiện của các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

**Bảng: các thuốc kháng giáp tổng hợp và liều thường dùng**

Nhóm thuốc	Biệt dược	Liều dùng (mg/ngày)
Propylthiouracil	PTU	200-600
Carbimazol	Neomercazol	20-60
Thiamazol	Thyrozol	20-60

-Tác dụng phụ:

\* Dị ứng: vào ngày thứ 7 - 10 sau khi bắt đầu điều trị, có thể có sốt nhẹ, mẩn đỏ ngoài da, đau khớp, chỉ cần giảm liều hoặc cho các thuốc kháng histamin, không cần ngừng điều trị trừ khi có dị ứng rất nặng.

\* Giảm bạch cầu: khoảng 0,5% có thể bị mất bạch cầu hạt, xảy ra trong 3 tháng đầu điều trị. Trước khi điều trị cần thử công thức bạch cầu vì trong cường giáp chưa điều trị có thể có giảm bạch cầu là một dấu hiệu của bệnh. Khi bạch cầu <

4000G/l hoặc bạch cầu đa nhân trung tính < 45% thì cần ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp.

\* Rối loạn tiêu hoá: ít gặp và thường chỉ thoáng qua. Hội chứng hoàng đản thường do tắc mật trong gan hoặc viêm gan (thực tế rất hiếm gặp, có thể xảy ra ở những người bệnh thể trạng yếu). Nếu có hội chứng hoàng đản nên thay bằng liệu pháp iod, dung dịch lugol tạm thời hoặc vĩnh viễn.

### *3.1.2. Thuốc chống biểu hiện cường giao cảm:*

- Thuốc ức chế beta (Propranolol, Atenolol, Metoprolol, Nadolol, Esmolol). Ngoài tác dụng ức chế thần kinh giao cảm còn tác dụng ức chế sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

- Nếu có chống chỉ định ức chế bêta, có thể dùng verapamil hoặc diltiazem.

### *3.1.3. Theo dõi xét nghiệm:*

- Chức năng tuyến giáp: T3/FT3, FT4, TSH mỗi tháng hoặc khi cần
- Công thức máu, AST, ALT, Bilirubin: để theo dõi tác dụng phụ của thuốc, đặc biệt là giai đoạn đầu dùng thuốc

## **3.2. Ngoại khoa:**

- Chỉ định: ngoại khoa thường được lựa chọn đặc biệt khi bệnh dưới 50 tuổi hay nghi ngờ ác tính.

- Tai biến thường gặp: tổn thương thần kinh quặt ngược, suy giáp sau mổ, suy cận giáp.

- Chuẩn bị trước khi phẫu thuật bao gồm điều trị nội khoa để đưa bệnh nhân về bình giáp, làm giảm bớt khả năng chảy máu khi mổ, giảm tai biến hậu phẫu. Để giảm chảy máu nên cho bệnh nhân dùng iod dưới dạng lugol 2-3 tuần trước khi mổ.

### **3.3. Iod đồng vị phóng xạ:**

- Chỉ định: bệnh nhân trên 50 tuổi ưu tiên xạ hơn phẫu thuật hay người khó khăn khi can thiệp phẫu thuật, từ chối phẫu thuật; tái phát sau phẫu thuật.

- Chống chỉ định: phụ nữ có thai, cho con bú.

- Chuẩn bị trước khi điều trị: dùng kháng giáp tổng hợp nếu cường giáp nặng, ngưng thuốc kháng giáp ít nhất 3 ngày trước điều trị, dùng ức chế bêta để kiểm soát triệu chứng, đo độ tập trung iod.

- Biến chứng: viêm tuyến giáp do xạ, suy giáp, con bão giáp nếu chưa chuẩn bị tốt bệnh nhân (bệnh nhân đang cường giáp).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Nội tiết học đại cương, GS Mai Thé Trạch-Nguyễn Thy khuê (2007)
- 2.Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2016. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết chuyển hóa, nhà xuất bản y học.
3. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa*.
- 4.Harrison's Endocrinology, J. Larry Jameson 2<sup>nd</sup> (2011).

## CƠN BÃO GIÁP

### I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn bão giáp là tình trạng mất bù của cường giáp, là một biến chứng nặng nề nhất trong quá trình diễn biến của cường giáp. Tỷ lệ tử vong nếu không điều trị là gần 100%. Chẩn đoán cơn bão giáp dựa trên triệu chứng lâm sàng gợi ý và thậm chí phải điều trị ngay trước khi có cận lâm sàng.

Khởi phát cơn bão giáp thường kèm các yếu tố thuận lợi như: nhiễm trùng, phẫu thuật, sinh nở, chấn thương, điều trị bằng iod 131, ngưng đột ngột kháng giáp tổng hợp...

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Lâm sàng

Các triệu chứng sớm của cơn bão giáp gồm sốt, tim đập nhanh, rối loạn cảm xúc, tăng hoạt tính hệ thần kinh trung ương. Nếu không điều trị có thể đưa đến suy tim, phù phổi, truy tim mạch, hôn mê, tử vong trong vòng 72 giờ. Các triệu chứng thường gặp của cơn bão giáp gồm:

- *Sốt*: hầu như luôn luôn hiện diện, thay đổi từ 37,8-41 độ C.
- *Triệu chứng thần kinh tâm trí*: triệu chứng thay đổi từ lo lắng kích động, lú lẫn mê sảng, rối loạn tâm thần, rối loạn tri giác, hôn mê.
- *Triệu chứng tim mạch*: tim đập nhanh, vượt quá trị số của nhiệt độ hoặc các loạn nhịp tim như rung nhĩ, ngoại tâm thu thất, suy tim ứ huyết.
- *Triệu chứng tiêu hóa*: thường gặp là, buồn nôn, nôn ói, đau bụng, tiêu chảy.
- *Triệu chứng nhược cơ* cũng nổi bật, chủ yếu cơ gốc thân.

Ngoài ra cũng có các triệu chứng khác của cường giáp như da mịn ám, đỏ mồ hôi, ánh mắt long lanh, co kéo cơ mi trên, lồi mắt. Tuyến giáp lớn, có âm thổi hoặc không.

Burch và Wartofsky đề nghị một hệ thống thang điểm giúp gợi ý chẩn đoán cơn bão giáp.

Tiêu chí chẩn đoán cơn bão giáp	Điểm
<b>Rối loạn điều hòa nhiệt độ</b>	
Nhiệt độ( <sup>0</sup> C)	
37,2-37,7	5
37,8-38,2	10
38,3-38,8	15
38,9-39,4	20
39,5-39,9	25
≥ 40	30
<b>Ảnh hưởng thần kinh trung ương</b>	
Không có	0
Kích động nhẹ	10
Nói sảng, rối loạn tâm thần, lù đù	20
Kinh giật hoặc hôn mê	30
<b>Rối loạn tiêu hóa</b>	
Không có	0
Tiêu chảy, ói, buồn ói, đau bụng	10
Vàng da không tìm được nguyên nhân	20
<b>Rối loạn tim mạch</b>	
Tim đập nhanh	
90-109 nhịp/phút	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
Suy tim	
Không có	0
Nhẹ	5
Trung bình	10
Nặng	15
Rung nhĩ	
Không có	0
Có	10
<b>Bệnh sử có yếu tố thuận lợi:</b>	
Không có	0
Có	10

Khi không thể phân biệt triệu chứng của bệnh đi kèm hoặc của cơn bão giáp, sẽ cho điểm cao nhất thuận lợi cho cơn bão giáp.

- Điểm toàn bộ <25: ít khả năng bị cơn bão giáp
- 25-44 điểm: nhiều khả năng là cơn bão giáp
- >45 điểm: rất nhiều khả năng là cơn bão giáp

## **2.2. Cận lâm sàng**

- Các xét nghiệm chứng tỏ có cường giáp: T/FT3, FT4 tăng, TSH giảm
  - + AST, ALT, điện giải, công thức máu, điện tim thường
  - + Siêu âm: tuyến giáp to lan tỏa 2 thùy, Doppler màu thấy tăng tưới máu mô giáp.
  - + Siêu âm tim nếu nghi ngờ suy tim
- Cận lâm sàng tìm các yếu tố thúc đẩy: CRP, chụp X-Quang phổi, siêu âm ổ bụng....

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Phục hồi và duy trì sinh hiệu**

- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy
- Truyền dịch, sinh tố nhóm B
- Hạ nhiệt độ

### **3.2. Ức chế sự tổng hợp và phóng thích hormone**

- *Kháng giáp tổng hợp:*
- PTU liều đầu 300-400mg, sau đó 200mg mỗi 4 giờ hoặc 200 mg mỗi 2 giờ trong ngày đầu, sau đó 300-600mg/ngày trong 3-6 tuần cho đến khi kiểm soát được hội chứng cường giáp. Hoặc
- Methimazol liều đầu 30-40mg, sau đó 20-30mg mỗi 8 giờ (hoặc 20mg mỗi 4 giờ) và 30-60 mg mỗi ngày trong những ngày sau.
- Dung dịch iod: Có tác dụng ngăn cản sự phóng thích hormone đang dự trữ trong tuyến giáp ra khỏi tuyến.
- Dung dịch lugol 1%(20-40 giọt) hay 5%. Chú ý phải dùng sau khi đã dùng kháng giáp tổng hợp ít nhất 1h.

- Corticoid: ngăn sự phóng thích hormone giáp ra khỏi tuyến, ngăn sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi và bổ sung trữ lượng hormone thượng thận.
- Dexamethason 2 mg mỗi 6 giờ uống hoặc tiêm mạch hoặc
- Hydrocortison 50-100 mg tiêm mạch mỗi 6-8 giờ.
  - Thuốc úc chế giao cảm
- Propranolol 40-80 mg uống mỗi 6-8 giờ.
- Có thể dùng propranolol tiêm mạch chậm, liều tối đa 0,15 mg/kg.

### **3.3. Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi**

- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Điều trị suy tim nếu có, ...

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Mai Thê Trạch - Nguyễn Thy Khuê, 2007. *Nội tiết học đại cương*. TP. Hồ Chí Minh: Nhà xuất bản y học
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết – chuyển hóa, nhà xuất bản y học.
3. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, 9<sup>th</sup> ed
4. Katherine E Henderson et al . *The Washington manual Endocrinology Subspecialty Consult*, 2<sup>nd</sup> ed

## HỘI CHỨNG SUY GIÁP

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Suy giáp là một tình trạng giảm chức năng tuyến giáp dẫn đến sự thiếu hụt tổng hợp và giải phóng hormone giáp.

### **2. NGUYÊN NHÂN:**

#### **2.1. Suy giáp nguyên phát:**

- Viêm giáp Hashimoto
- Tai biến do điều trị bằng iod đồng vị phóng xạ, phẫu thuật tuyến giáp, điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp
- Rối loạn chuyển hóa iod
- Nguyên nhân khác:
  - Thiếu men tổng hợp hormone giáp bẩm sinh
  - Viêm giáp bán cấp
  - Lithium: điều trị bệnh tâm thần

#### **2.2. Suy giáp thứ phát:**

- Suy tuyến yên do: u tuyến yên, phẫu thuật tuyến yên, do tuyến yên bị phá hủy (hội chứng Sheehan)

#### **2.3. Suy giáp độ tam cấp:** rối loạn chức năng vùng hạ đồi

#### **2.4. Suy giáp do nguyên nhân đặc biệt:** do đê kháng ở ngoại vi với tác dụng hormone giáp: có bất thường ở thụ thể đối với T4 ở tế bào.

### **3. LÂM SÀNG:**

#### **3.1. Triệu chứng da niêm:**

- Mặt tròn như mặt trăng, ít biểu lộ tình cảm. Trán có nhiều nếp nhăn trông già trước tuổi.
- Mi mắt phù, nhất là mi dưới.
- Gò má hơi tím và nhiều mao mạch dãn. Môi dày và hơi tím.
- Bàn tay, bàn chân dày, các ngón to, thô. Đôi khi gan bàn tay, bàn chân có màu vàng.
- Da tay, da chân lạnh, thô nhám.

- Niêm mạc cũng bị thâm nhiễm dạng nhày làm lưỡi to ra, có dấu ấn răng. Dây thanh âm cũng bị thâm nhiễm làm tiếng nói khàn.
- Niêm mạc vòi Eustache bị thâm nhiễm gây ù tai, giảm thính lực. Niêm mạc mũi phù nề nên bệnh nhân ngủ ngáy to.
- Da thường khô, bong vẩy. Lông tóc khô, dễ rụng, móng tay, móng chân mủn, dễ gãy.

### **3.2. Triệu chứng giảm chuyển hóa:**

- Sợ lạnh, thân nhiệt giảm, mặc áo ấm ngay cả mùa hè.
- Rối loạn đi tiểu nước uống: uống ít, tiểu ít, có hiện tượng chậm bài niệu.
- Cân nặng thường tăng mặc dù ăn uống ít, có tình trạng giả phì đại cơ.
- Rối loạn nhu động ruột: táo bón kéo dài.
- Giảm tiết mồ hôi rất đáng chú ý.

### **3.3. Triệu chứng tim mạch:**

- Nhịp tim thường <60 lần/phút.
  - Khám thấy mỏm tim đập yếu, diện tim rộng, tiếng tim mờ nhở.
  - Có thể tràn dịch màng ngoài tim.

### **3.4. Triệu chứng thần kinh cơ:**

- Teo cơ do rối loạn chuyển hóa protein thường gặp, tuy nhiên do hiện tượng thâm nhiễm dạng nhày nên có hiện tượng giả phì đại.
- Cảm giác đuỗi cứng cơ, giảm phản xạ gân xương. Kéo dài thời gian phản xạ gân gót, hay bị vọp bẽ.

### **3.5. Triệu chứng tâm thần:**

- Thờ ơ, chậm chạp, trạng thái vô cảm.
- Suy giảm các hoạt động cơ thể, hoạt động trí óc, hoạt động sinh dục.

### **3.6. Triệu chứng nội tiết:**

- Búrú giáp có thể to hay không to
- Rối loạn kinh nguyệt: thiếu kinh hay vô kinh, kèm chảy sữa hoặc hội chứng mất kinh, chảy sữa, giảm libido.

## 4. CẬN LÂM SÀNG:

### 4.1. Định lượng hormone giáp lưu hành:

- T3/FT3 và FT4 đều thấp.
- TSH luôn tăng  $>10 \mu\text{IU}/\text{ml}$ . Trong trường hợp suy giáp thứ phát, TSH bình thường hay thấp. Đây là dấu hiệu nhạy nhất để tầm soát các rối loạn chức năng tuyến giáp nguyên phát.

### 4.2. Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân

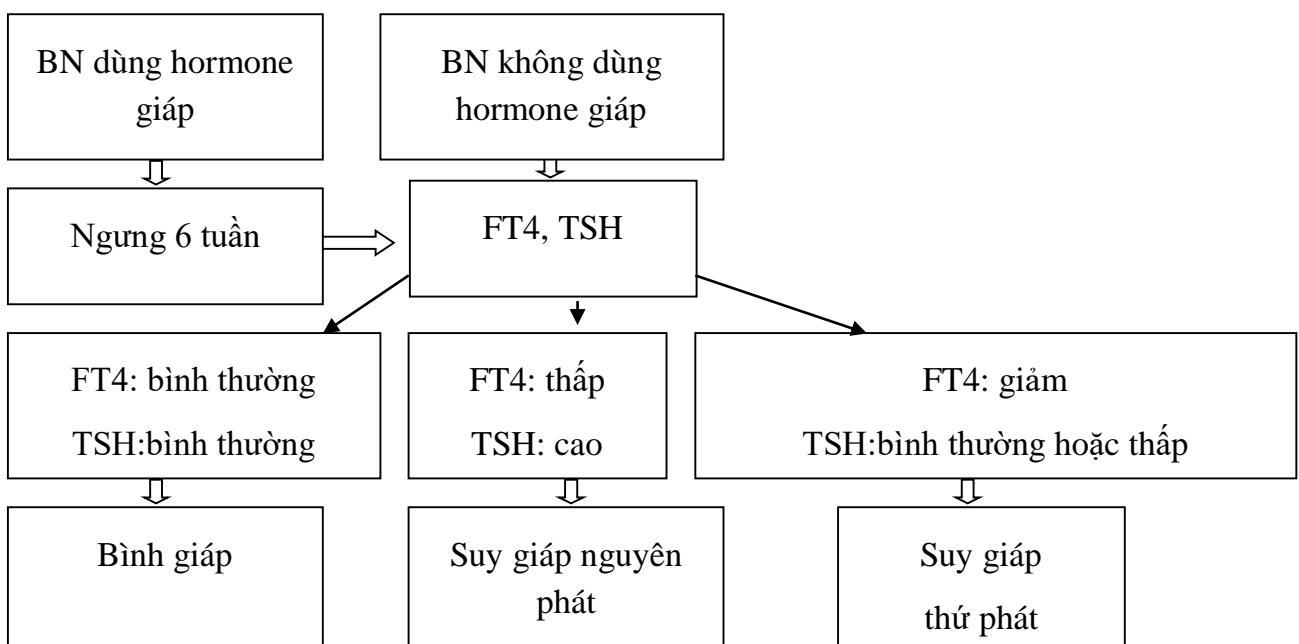
- Nồng độ iod trong nước tiểu 24 giờ
- Kháng thể kháng giáp: sự tăng cao anti TPO và anti TG nghĩ đến khả năng viêm giáp Hashimoto.
- Siêu âm tuyến giáp: đánh giá kích thước và các bất thường giải phẫu của tuyến.
- Xạ ký tuyến giáp: đo độ tập trung iod đồng vị phóng xạ tại tuyến giáp.

### 4.3. Cận lâm sàng khác

- Công thức máu, điện giải đồ, siêu âm bụng, siêu âm tim, ...

## 5. CHẨN ĐOÁN:

### 5.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng, cận lâm sàng:



## 5.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Dựa vào bệnh sử và khám tuyến giáp

### 5.2.1. Suy giáp không có bướu giáp

- Tai biến điều trị: phẫu thuật, iod đồng vị phóng xạ hay thuốc kháng giáp.
- Tuyến giáp lạc chỗ: cần làm xạ hình
- Teo tuyến giáp có thể do viêm giáp tự miễn, không có triệu chứng, diễn tiến từ từ.

### 5.2.2. Suy giáp kèm tuyến giáp to

- Rối loạn sinh tổng hợp hormone giáp bẩm sinh
- Viêm giáp đặc biệt là viêm giáp Hashimoto
- Rối loạn chức năng tuyến giáp do dùng thuốc hay có chất kháng giáp trong thức ăn
- Rối loạn chuyển hóa Iod

## 6. ĐIỀU TRỊ

Một số ít các trường hợp suy giáp do dùng thuốc kháng giáp thì có thể hồi phục khi ngưng thuốc, đa số các trường hợp phải điều trị bằng hormone giáp.

Điều trị suy giáp là một điều trị thay thế và suốt đời.

### 6.1. Các chế phẩm dùng trong điều trị.

- Levothyroxine được ưu tiên chọn để điều trị suy giáp
- Thời gian bán hủy dài nên chỉ dùng duy nhất một lần.
- Nên uống sáng sớm hoặc trước khi đi ngủ, cách xa đồ ăn thức uống và các loại thuốc khác 1-2h

### 6.2. Liều lượng và cách theo dõi.

Trên người lớn: nên bắt đầu bằng liều nhỏ tăng dần  $25\mu\text{g}/\text{ngày}$ , tăng dần mỗi 2-3 tuần từ  $25 - 50\mu\text{g}$  cho đến khi tình trạng chuyển hóa trở lại bình thường. Liều duy trì thường là  $100 - 200 \mu\text{g}/\text{ngày}$ .

Trên bệnh nhân trẻ, suy giáp không nặng lắm và không có bệnh lý tim mạch kèm theo có thể bắt đầu ngay với liều  $100 \mu\text{g}/\text{ngày}$ .

Bệnh nhân trên 60 tuổi, nghi ngờ có bệnh lý mạch vành, cần theo dõi triệu chứng thiếu máu cơ tim trên lâm sàng và điện tâm đồ. Nếu có biểu hiện cơn đau thắt ngực hay điện tâm đồ có dấu hiệu thiếu máu cục bộ thì chỉ nên cho liều thấp

dưới liều duy trì 75 - 100 $\mu$ g/ngày, nếu cần phải cho thêm thuốc mạch vành. Trong trường hợp nặng có khi phải ngưng thuốc.

### **6.3. Lâm sàng và cận lâm sàng cần theo dõi.**

- Cân nặng
- Nhịp tim
- Tình trạng táo bón
- Đáp ứng linh hoạt
- Bilan lipid máu mỗi 3 tháng
- FT4 và TSH khi tái khám

Biểu hiện lâm sàng quá liều: nhịp tim nhanh, sụt cân nhanh, tiêu chảy, người nóng ám.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Mai Thê Trạch - Nguyễn Thy Khuê, 2007. *Nội tiết học đại cương*. TP. Hồ Chí Minh: Nhà xuất bản y học
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh nội tiết – chuyển hóa, nhà xuất bản y học.
3. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, 9<sup>th</sup> ed
4. Katherine E Henderson et al . *The Washington manual Endocrinology Subspecialty Consult*, 2<sup>nd</sup> ed

## ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh rối loạn chuyển hóa, có đặc điểm tăng glucose máu do hậu quả của tình trạng thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối. Tăng glucose máu mạn tính gây nên những rối loạn chuyển hóa đường, đậm, mỡ, gây tổn hại nhiều cơ quan khác nhau, đặc biệt tim, mạch máu, thận, mắt, thần kinh.

### **2. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:**

Theo hiệp hội ĐTĐ Hoa Kỳ ADA 2020, tiêu chuẩn đoán ĐTĐ gồm 1 trong các tiêu chí sau:(trừ ĐTĐ thai kỳ)

- Đường huyết tương đói (sau 8 giờ không ăn)  $\geq 126\text{mg\%}$  hoặc
- Đường huyết tương 2 giờ sau khi uống 75g glucose  $\geq 200\text{mg\%}$  hoặc
- HbA1c  $\geq 6,5\%$  (phải được thực hiện phòng xét nghiệm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế) hoặc
- Một mẫu đường huyết tương bất kỳ  $\geq 200\text{mg\%}$  kèm các triệu chứng của tăng đường huyết.

Lập lại xét nghiệm lần 2 nếu không có triệu chứng của tăng đường huyết

### **3. PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:**

- Đái tháo đường típ 1
- Đái tháo đường típ 2
- Đái tháo đường thai kỳ
- Các típ ĐTĐ không đặc hiệu khác: ĐTĐ đơn gen (MODY), ĐTĐ do tồn thương tuyến tụy, do thuốc hay hóa chất,...

### **4. CẬN LÂM SÀNG:**

- Sinh hóa máu :Glucose, ion đồ,AST, ALT, ure, creatinine,bilan lipid máu
- HbA1c
- Kháng thể kháng tiểu đảo tụy ICA, Anti-GAD, C-peptid
- Công thức máu
- Tổng phân tích nước tiểu, đậm niệu
- Soi đáy mắt

- X quang tim phổi thǎng
- Điện tim, siêu âm tim

## 5. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ:

Các chỉ số cận lâm sàng cần đạt được:(ADA 2020)

Thông số	Mục tiêu
Đường huyết đói	70 – 130mg%
Đường huyết sau ăn	<180mg%
HbA1c	<7%

Tuy nhiên, hiện nay chúng ta có xu hướng cá thể hóa điều trị. Không phải tất cả bệnh nhân ĐTD phải đạt được các chỉ số trên, tùy thuộc vào tuổi, thời gian mắc bệnh, bệnh lý kèm theo....

## 6. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ:

Để điều trị hiệu quả cần có sự đóng góp nhiều chuyên ngành, chuyên khoa như: nội tiết, dinh dưỡng, mắt, thần kinh... Điều trị ĐTD cần phải:

- Chế độ dinh dưỡng hợp lý, vận động thể lực
- Chương trình huấn luyện bệnh nhân như theo dõi đường huyết tại nhà, tự kiểm tra chăm sóc bàn chân, nhận biết hạ đường huyết và xử trí ban đầu
- Dùng thuốc hạ đường huyết hoặc insulin khi cần.

## 7. DINH DƯỠNG VÀ VẬN ĐỘNG THỂ LỰC:

### 7.1. Dinh dưỡng:

Điều cơ bản trong chế độ ăn của bệnh nhân ĐTD là hạn chế glucid (tinh bột). Đối với thức ăn có hàm lượng glucid <5% bệnh nhân ĐTD có thể ăn không hạn chế (đa số các loại rau xanh). Kiêng hay hạn chế tối đa các loại đường hấp thu nhanh (mứt, bánh ngọt, đường, nước ngọt). Nên ăn nhiều thức ăn có xơ.

### 7.2. Vận động thể lực:

Thời gian vận động thể lực khoảng 150 phút/tuần, vận động thường xuyên, ít nhất 5 ngày/tuần. Mức độ vận động thể lực tùy theo sức khỏe của mỗi đối tượng.

## 8. ĐIỀU TRỊ ĐTĐ TÍP 1:

Tuân thủ các mục tiêu và phương pháp điều trị chung đã nêu ở trên. ĐTĐ típ 1 là loại bắt buộc phải điều trị bằng insulin

### 8.1. Insulin:

Insulin được chỉ định bắt buộc ĐTĐ típ 1, ĐTĐ thai kỳ, ĐTĐ có bệnh nhiễm khuẩn, cần phải phẫu thuật, nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, hoặc khi thuốc viên hạ đường huyết không kiểm soát được đường huyết.

Loại insulin	Màu	Tác dụng sau khi TDD	Đỉnh	Hết sau
Tác dụng nhanh (Lispro, Aspart)	Đục	5-15 phút	1-2 giờ	4 giờ
Tác dụng ngắn (Regular, Actrapid)	Trong	30 phút (TM:5 phút)	1-3 giờ 8 giờ	
Tác dụng bán chậm (NPH)	Đục	2giờ-2giờ30p	4-12 giờ	20 giờ
Tác dụng kéo dài (Glargin,Determir)	Đục	2-4 giờ	không	24 giờ

Để thuận tiện cho bệnh nhân, người ta tạo ra loại insulin hỗn hợp phối hợp giữa tác dụng ngắn Regular (chiếm 30%) với tác dụng bán chậm NPH (chiếm 70%) như Mixtard 30/70; hoặc giữa tác dụng nhanh(như Aspart) và chậm (do gắn thêm protamine vào Aspart làm phóng thích chậm) như Novomix 30/70.

### 8.2. Phác đồ tiêm Insulin:

Liều lượng không thể biết trước, không có một công thức cụ thể nào vì đáp ứng của mỗi bệnh nhân khác nhau. Liều khởi đầu có thể 0,25-0,5UI/kg và điều chỉnh liều theo đường huyết của bệnh nhân. Có thể có các phác đồ sau:

- Tiêm 3 lần/ngày: tiêm 3 mũi hỗn hợp trước 3 buổi ăn
- Tiêm 4 lần/ngày:tiêm 3 mũi nhanh/ngắn trước mỗi buổi ăn và 1 mũi nền lúc tối (bán chậm hay kéo dài)

## 9. ĐIỀU TRỊ ĐTĐ TÍP 2:

Tuân thủ các mục tiêu và phương pháp điều trị chung đã nêu ở trên. Nếu thất bại điều trị không dùng thuốc, ta sẽ dùng thuốc viên hạ đường huyết và nếu cần thì phối hợp thêm insulin.

### 9.1. Thuốc hạ đường huyết:

- Sulfonylurea: Có 2 thế hệ, thế hệ 1 hiện nay ít sử dụng vì tác dụng kéo dài, nhiều tác dụng phụ, chủ yếu dùng thế hệ 2 Glibenclamide, Gliburide, Gliclazide, Glipizide, Glimepiride
- Glinide: Repaglinide
- Biguanide: Metformin
- Úc ché men  $\alpha$ -glucosidase: Acarbose
- TZD: Pioglitazone
- Úc ché DPP-4 : Vildaliptin, sitagliptin, Saxagliptin, Linagliptin, Alogliptin
- Đồng vận thụ thể GLP-1 : Exenatide, Liraglutide, Albiglutide
- Nhóm úc ché SGLT2 : Canagliflozin, Dapagliflozin
- Các loại insulin như trên

### **Một số thuốc viên hạ đường huyết thường dùng**

<b>Thuốc</b>	<b>Liều dùng</b>
Glibenclamide	Liều khởi đầu; 2,5mg,Tối đa: 20mg
Gliclazide	Liều khởi đầu:40mg,Tối đa 320mg
Gliclazide MR	Dạng MR khởi đầu 15mg, tối đa 120mg.
Glimepiride	Liều khởi đầu: 1mg,Tối đa:6mg
Repaglinide	Liều khởi đầu:0,5mg
Uống trước 15 phút mỗi bữa ăn	Tối đa: 4mg
Metformin	Liều khởi đầu: 500mg
Metformin XR	Tối đa:2500mg
Acarbose(Uống trong lúc ăn)	Liều khởi đầu: 25mg,Tối đa :100mg
Pioglitazone	Liều khởi đầu:15mg, Tối đa: 45mg
Sitagliptin	Liều khởi đầu: 50mg, Tối đa:100mg
Vidagliptin	Liều khởi đầu:50mg, Tối đa:100mg
Saxagliptin	Liều khởi đầu: 2,5mg, Tối đa:5mg
Linagliptin	Liều khởi đầu: 2,5mg, Tối đa: 5mg
Dapagliflozin	Liều khởi đầu : 5mg, Tối đa 10mg

## **9.2. Phác đồ điều trị:**

Không nên phối hợp hai thuốc cùng nhóm. Thường phối hợp tối đa 3 loại thuốc, không nên phối hợp 4 loại, nếu không hiệu quả nên chuyển sang tiêm insulin. Các bước điều trị như sau (theo ADA 2020):

**Bước 1:** Chế độ dinh dưỡng+ rèn luyện thể lực

**Bước 2:** bước 1 + Metformin

**Bước 3:** bước 2 + ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1/ức chế DPP4/TZD/SU. Đặc biệt khi bệnh nhân có bệnh tim mạch do xơ vữa, suy tim, bệnh thận mạn hay có đạm niệu ưu tiên dùng ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1.

**Bước 4:** bước 3 + thêm 1 trong các nhóm còn lại và/hoặc insulin

**Bước 5:** insulin hoàn toàn ( có thể phối hợp metformin, ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1)

Điều trị đau tay với metformin và thay đổi lối sống toàn diện (bao gồm kiểm soát cân nặng và hoạt động thể chất)

## CHỈ DẪU NGUY CƠ CAO HOẶC ĐÃ CÓ BTMDXV CKD HOẶC SUY TİM

**KHÔNG**

### CÂN NHẮC ĐỘC LẬP VỚI MỨC HbA1c BẢN ĐẦU HOẶC MỨC TIÊU HbA1c ĐƯỢC CÁ THÊ HOÁ

BTMDXV

- Đã có BTMDXV
- Chỉ điều nguy cơ cao BTMDXV ( $\geq 55$  tuổi kèm huyết áp  $>50\%$  đồng mạch vành, đồng mạch cảnh đồng mạch chỉ dưới hoặc phi (đa biến trái))

SUY TİM HOẶC BTM

- Đặc biệt HFrEF (LVEF  $<45\%$ )
- BTM, eGFR  $<30 \text{ mL/min/}1.73 \text{ m}^2$  hoặc UACR  $>300 \text{ mg/g}$  (eGFR  $>30 \text{ mg/g}$ )

### CÂN HẠN CHÉ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

#### CÂN HẠN CHÉ TĂNG CẨM HOẶC UU TIỀN GIẢM CẨM

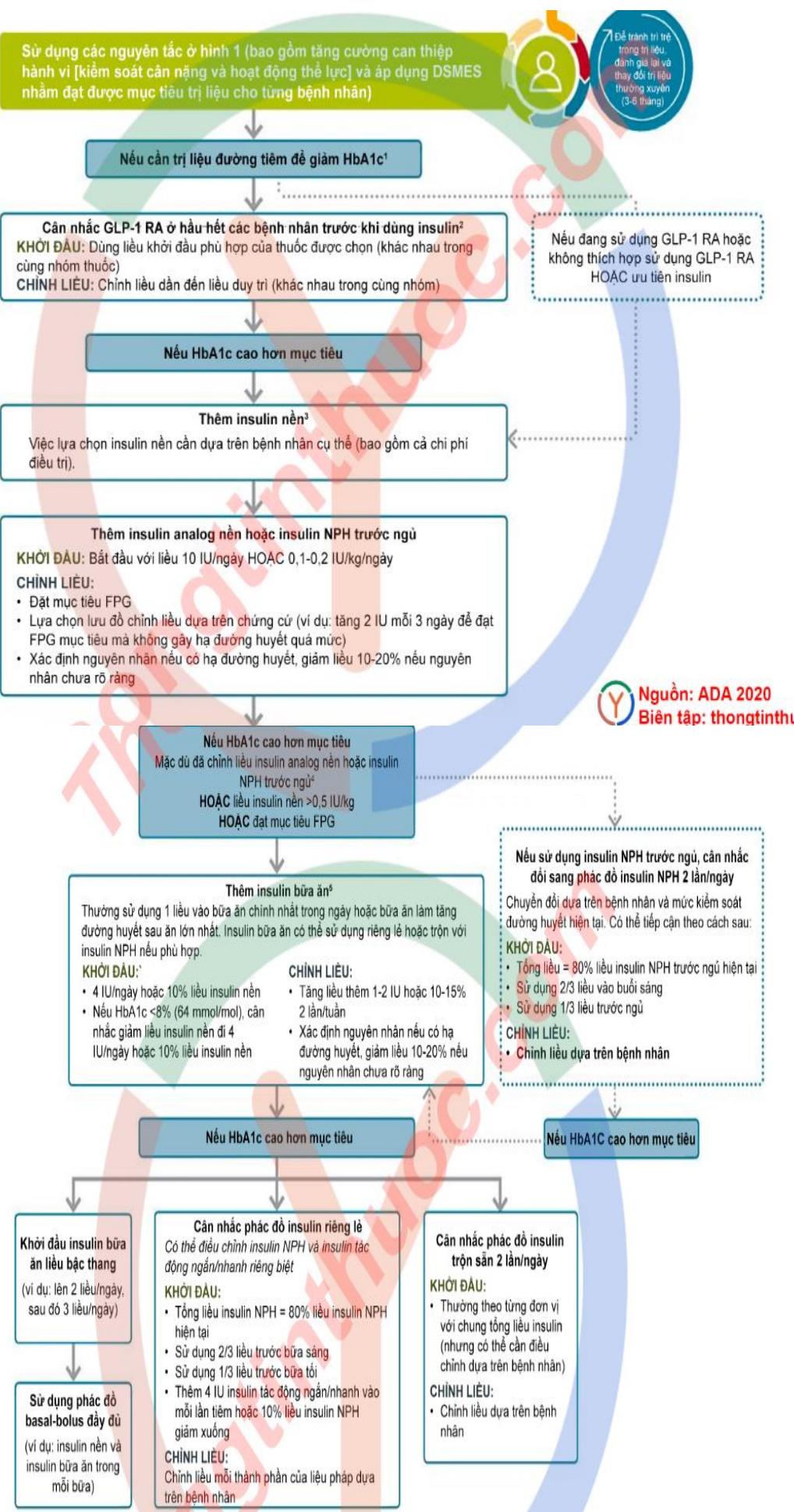
#### CHI PHÍ LÀ VÂN ĐỂ CHINH<sup>b-10</sup>

- SU<sup>a</sup>
- TZD<sup>a</sup>

SU<sup>a</sup>

TZD<sup>a</sup>

- SU<sup>a</sup>
- TZ



## **10. THEO DÕI:**

- HbA1c nên kiểm tra mỗi 3-6 tháng
- ĐTD típ 1 sau 5 năm hoặc ĐTD típ 2 mới phát hiện nên kiểm tra đạm niệu, soi đáy mắt. Nếu bình thường thì mỗi năm kiểm tra lại
- Chức năng gan, thận, công thức máu ít nhất mỗi năm 1 lần nếu bình thường
- Bilan lipid máu mỗi 3-6 tháng
- Kiểm tra bàn chân mỗi lần khám, hướng dẫn bệnh nhân tự chăm sóc bàn chân, mang loại giày dép mềm, tương đối rộng rãi, không được đi chân đất, luôn đi giày dép.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Mai Thé Trạch-Nguyễn Thy Khuê, 2007 . Nội tiết học đại cương, nhà xuất bản y học.
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018.Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường , nhà xuất bản y học.
3. American Diabetes Association, 2020. “Standards of medical care in diabetes—2020”. *Diabetes Care* 43 Suppl 1, pp.S1-S212
4. J.Larry Jameson , 2011. Harrison's Endocrinology 2<sup>nd</sup> ed
5. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology 9<sup>th</sup> ed.

## ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Trong những năm gần đây, ngày càng có nhiều nghiên cứu trong lĩnh vực đái tháo đường và thai kỳ. Đái tháo đường thai kỳ (ĐTĐTK) ngày càng phổ biến hơn trên toàn thế giới. ĐTĐTK nếu không được chẩn đoán và điều trị sẽ gây nhiều biến chứng cho cả mẹ và con. Nó có thể gây ra sảy thai, thai lưu, tiền gián giật, thai to tăng nguy cơ đẻ khó, ngạt chu sinh, tử vong chu sinh....

ĐTĐTK là thuật ngữ chỉ tình trạng “bất kỳ mức độ rối loạn glucose khởi phát được xác định lần đầu từ khi mang thai”.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Kiểm tra tình trạng ĐTD sớm khi mang thai

Khuyến cáo sàng lọc toàn bộ tình trạng ĐTD bằng xét nghiệm glucose máu đói, HbA1c hay glucose máu bất kỳ ở lần khám thai đầu tiên trên các thai phụ không có tiền sử ĐTD trước đó

Chẩn đoán	Glucose máu đói	Glucose máu bất kỳ	HbA1c
<b>ĐTĐ thực sự (type 1, type 2)</b>	$\geq 7$ mmol/L (126mg/dl)	$\geq 11.1$ mmol/L (200 mg/dl)	$\geq 6.5\%$
<b>ĐTĐTK</b>	5.1- 6.9 mmol/L (92-125 mg/dl)	Không áp dụng	Không áp dụng

- Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD thực sự khi mang thai theo tiêu chuẩn ADA 2020.

- Xét nghiệm glucose máu tĩnh mạch.

#### 2.2. Xét nghiệm chẩn đoán ĐTĐTK từ 24-28 tuần thai:

- Khuyến cáo mọi phụ nữ có thai nên được sàng lọc ĐTĐTK vào thời điểm tuổi thai 24-28 tuần bằng nghiệm pháp dung nạp glucose với 75g glucose.

- Nghiệm pháp dung nạp glucose (NPDNG) với 75g glucose nên được tiến hành sau khi thai phụ nhịn đói qua đêm ít nhất 8 giờ nhưng không quá 14 giờ. Xét nghiệm phải sử dụng mẫu máu tĩnh mạch. Chỉ cần từ 1 kết quả bất thường là chẩn đoán ĐTĐTK:

- Glucose máu đói  $> 5.1$  mmol/L (92 mg/dl)
- Glucose máu sau 1 giờ  $\geq 10$  mmol/L (180mg/dl)

- Glucose máu sau 2 giờ  $\geq 8.5$  mmol/L (153mg/dl)

### **3. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ:**

- Các thai phụ bị ĐTĐTK nên cố gắng đạt mục tiêu glucose máu lúc đói và cả sau ăn, cụ thể như sau:

- Glucose máu đói  $\leq 5.3$  mmol/l (95 mg/dl)
- Glucose máu sau 1 giờ  $\leq 7.8$  mmol/L (140mg/dl)
- Glucose máu sau 2 giờ  $\leq 6.7$  mmol/L (120mg/dl)

Có thể sử dụng glucose máu mao mạch để theo dõi điều trị nhưng phương tiện đo phải chuẩn hóa cho ra kết quả gần tương đương rút máu tĩnh mạch

- Đối với HbA1c nên duy trì  $<6\%$ , có thể kiểm tra 1 tháng 1 lần

### **4. ĐIỀU TRỊ**

#### **4.1. Điều chỉnh chế độ ăn**

- Thay đổi chế độ ăn được khuyến cáo tất cả thai phụ bị ĐTĐTK. Việc điều chỉnh chế độ ăn phù hợp giúp đạt được và duy trì glucose mục tiêu trong khi vẫn cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng cần thiết cho mẹ và thai. Tùy theo nghiên cứu khoảng 80-90% ĐTĐTK ổn định đường huyết bằng chế độ ăn và luyện tập.

- Các thai phụ bị ĐTĐTK cần hạn chế lượng carbohydrate chiếm khoảng 35-45% tổng lượng calo. Có thể chia làm 3 bữa ăn chính và 3 bữa phụ. Ưu tiên ăn các loại thực phẩm có chỉ số đường huyết thấp. Tăng lượng protid và chất béo trong khẩu phần thường ít ảnh hưởng đến đường huyết sau ăn.

#### **4.2. Chế độ luyện tập**

- Do glucose máu có xu hướng tăng cao sau ăn vì vậy các thai phụ ĐTĐTK nên đi bộ nhẹ khoảng 15-20 phút sau khi ăn nếu không chống chỉ định, hoặc lựa chọn các bài tập nửa trên cơ thể tùy theo tình trạng của thai phụ

- Chế độ luyện tập nhẹ nhàng giúp:
  - Giảm đè kháng insulin, giúp ổn định đường huyết
  - Duy trì cân nặng hợp lý, khỏe mạnh, tạo sức dẻo dai
  - Giúp hồi phục cơ thể tốt hơn sau khi sinh

#### **4.3. Liệu pháp insulin:**

- Bước đầu tiên trong điều trị ĐTĐTK là điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập phù hợp trong vòng 2 tuần. Nếu sau 2 tuần điều chỉnh chế độ ăn mà đường huyết không đạt mục tiêu thì phải kết hợp tiêm insulin.

- Các loại insulin được dùng trong thai kỳ là những human insulin (Regular/Actrapid; NPH). Trong những năm gần đây Insulin analog cũng được chỉ định cho thai phụ như: aspart, lispro, detemir.

- Phác đồ tiêm insulin cần cá thể hóa từng thai phụ. Tùy thuộc vào thời điểm glucose máu cao là đói hay sau ăn mà ta chọn insulin phù hợp, insulin tác dụng nhanh hay insulin nền. chúng ta chỉnh liều từ từ để đạt được glucose mục tiêu nhưng đặc biệt chú ý tránh hạ đường huyết cho thai phụ

- Nếu người bệnh chỉ bị tăng glucose huyết tương lúc đói thì chỉ cần tiêm Insulin nền tác dụng kéo dài hoặc bán chậm là đủ. Nếu người bệnh chỉ bị tăng glucose huyết tương sau ăn thì cần tiêm mũi insulin tác dụng nhanh trước các bữa ăn có glucose tăng cao. Nếu người bệnh bị tăng cả glucose huyết tương lúc đói và sau ăn thì phải phối hợp tiêm cả mũi insulin nền và phóng trước các bữa ăn. Như vậy, tùy tình trạng tăng glucose huyết tương mà có thể tiêm cho bệnh nhân từ 1 mũi cho đến 4 mũi, thậm chí 5 mũi tiêm insulin trong ngày.

#### **4.4. Sử dụng insulin nếu có chỉ định mổ lấy thai**

- Ngày trước phẫu thuật: dùng insulin tối hôm trước phẫu thuật (insulin nền) bình thường (nếu có).

- Ngày mổ: nhịn ăn từ 0 giờ, thử glucose huyết tương đói, ngưng mũi insulin cữ sáng (Insulin tác dụng nhanh, ngắn).

- Nên mổ trong buổi sáng ngày mổ, nếu 12 giờ chưa được mổ: thử glucose huyết tương mao mạch và xử trí tùy kết quả. Nếu có dấu hiệu của hạ glucose huyết tương thì xử trí phù hợp.

### **5. THEO DÕI VÀ CHỈNH LIỀU INSULIN CHO MẸ SAU SANH**

Đối với thai phụ ĐTĐTK:

- Ngay sau sinh không cần dùng insulin vì glucose huyết tương thường trở về bình thường.

- Kiểm tra glucose huyết tương đói ngày hôm sau.

Đối với ĐTD thực sự (ĐTD típ 1 hoặc 2):

- Sau sinh nếu glucose huyết tương  $\geq 11,1$  mmol/L: phải sử dụng insulin cho mẹ

- Nếu đang dùng insulin, liều insulin giảm một nửa so với liều trong thời gian mang thai, ngay sau sinh

- Sau đó theo dõi đường huyết mỗi ngày để chỉnh liều insulin để đạt được mục tiêu đường huyết.

Tầm soát sớm ĐTD típ 2 cho các phụ nữ có ĐTĐTK:

- Sau sinh 4 - 12 tuần: làm lại nghiệm pháp dung nạp Glucose (xét nghiệm 75 gram Glucose - 2 giờ)

- Nếu kết quả bình thường: tầm soát định kỳ 1-3 năm/lần

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Mai Thé Trạch-Nguyễn Thy khuê, 2007. Nội tiết học đại cương, nhà xuất bản y học.
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường, nhà xuất bản y học.
3. Bộ y tế (2018). Hướng dẫn quốc gia dự phòng và kiểm soát đái tháo đường thai kỳ
4. American Diabetes Association, 2020. “Standards of medical care in diabetes—2020”. *Diabetes Care* 43 Suppl 1, pp. S1-S212
5. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstetrics & Gynecology*, 2018. 131(2): e49–e64

# **NHIỄM TOAN CETON - HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT**

## **1. ĐỊNH NGHĨA**

Nhiễm toan ceton-hôn mê do nhiễm toan ceton là một biến chứng nguy hiểm đến tính mạng người bệnh, là một cấp cứu nội khoa, nguyên nhân là do thiếu insulin trầm trọng gây ra những rối loạn nặng trong chuyển hóa protid, lipid và carbohydrate. Tình trạng bệnh lý này bao gồm bộ ba rối loạn sinh hóa nguy hiểm, gồm: tăng glucose máu, nhiễm ceton, nhiễm toan, kèm theo các rối loạn nước điện giải.

## **2. CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY:**

- Ngưng điều trị insulin đột ngột
- Các bệnh nhiễm trùng như viêm phổi, viêm màng não, nhiễm trùng đường tiêu hoá, nhiễm trùng tiết niệu, cảm cúm ....
- Chấn thương: Kể cả các stress về tinh thần.
- Nhồi máu cơ tim, đột quỵ ...
- Sử dụng các thuốc có cocaine ...
- Sinh đẻ

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Lâm sàng**

- Buồn nôn và nôn, đau bụng
- Khát nhiều, uống nhiều và đái nhiều.
- Mệt mỏi, chán ăn.
- Da khô mất nước
- Thở kiểu Kussmaul, hơi thở có mùi ceton
- Các triệu chứng về ý thức như ngủ gà, mơ màng hoặc hôn mê.

### **3.2. Cận lâm sàng**

- Glucose máu  $> 250\text{mg}/\text{dL}$ .
- Khí máu động mạch: Bicarbonat (huyết tương)  $< 15\text{mEq/l}$ , pH  $< 7,3$ .
- Có ceton trong máu và trong nước tiểu.
- Các cận lâm sàng hỗ trợ: điện giải, chức năng gan, thận...

- Các cận lâm sàng tìm yếu tố thúc đẩy: công thức máu, CRP, siêu âm ổ bụng, X-Quang ngực thẳng, amylase máu...

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Mục tiêu điều trị**

- Cải thiện thể tích tuần hoàn và tưới máu mô
- Giảm đường huyết
- Làm mát thể ceton trong máu và nước tiểu
- Điều chỉnh rối loạn điện giải
- Tìm và điều trị yếu tố khởi phát

### **4.2. Tiến hành đồng thời các biện pháp điều trị**

- Truyền dịch.
- Sử dụng Insulin.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải và toan máu.
- Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.
- Theo dõi

❖ *Truyền dịch: ưu tiên NaCl 0.9%*

- 1 lít/giờ trong 1-4 giờ đầu
- 0.5 lít/giờ trong 4 giờ tiếp theo
- Sau đó khoảng 250 ml/giờ tiếp theo sau đó
- Bệnh nhân suy tim, suy thận theo dõi CVP
- Khi tăng Na nồng ( $>155$  mEq/L): NaCl 0.45%

❖ *Insulin (lên ưu tiên)*

- Bolus 0.15 UI/kg (hoặc 10-15 UI) → duy trì 0.1 UI/kg/giờ TTM. Nếu không có đáp ứng sau 2 - 4 giờ (glucose huyết không giảm 50-70mg/dl/giờ), phải tăng liều truyền insulin lên, thậm chí có thể tăng lên gấp đôi (trước khi tăng liều insulin cần kiểm tra kỹ để đảm bảo lượng insulin đã chỉ định đã được đưa vào cơ thể người bệnh và người bệnh đã được bù đủ nước)
- Khi đường huyết 200-250mg% thêm glucose 5%, giảm liều Insulin duy trì đường huyết 150-200mg%

- Khi hết toan, dữ trữ kali >15mEq/l, khoảng trống anion giảm, bệnh nhân ăn uống được ta chuyển tiêm dưới da. Lưu ý tránh ngưng insulin truyền quá sớm để hạn chế tái nhiẽm toan
- Khi chuyển tiêm dưới da: tiêm dưới da trước 1 giờ khi ngưng truyền insulin.
  - ❖ *Truyền dịch: ưu tiên NaCl 0.9%*
  - 1 lít/giờ trong 1-4 giờ đầu
  - 0.5 lít/giờ trong 4 giờ tiếp theo
  - Sau đó khoảng 250 ml/giờ tiếp theo sau đó
  - Bệnh nhân suy tim, suy thận theo dõi CVP
  - Khi tăng Na nồng (>155 mEq/L): NaCl 0.45%
- ❖ *Điều chỉnh điện giải:*
- Có thể bù kali theo hướng dẫn sau:

[k+] huyết thanh(mEq/l)	Kali cần bổ sung (mEq/l)
<3.5	40
3,5-4,4	20
4,5-5,5	10
>5,5	Ngưng

- Khi bắt đầu bù kali, bảo đảm bệnh nhân có nước tiểu đầy đủ và nồng độ kali không tăng trong máu.
- Bicarbonat bù trong trường hợp:
  - Toan máu nặng pH < 7.0 hoặc
  - $\text{HCO}_3$  giảm nghiêm trọng,  $\text{HCO}_3 < 5 \text{ mEq/L}$
  - pH < 7.2 kèm Shock, hôn mê
  - Tăng kali máu nghiêm trọng
  - $\text{NaHCO}_3$  50-100mEq/ 250ml - 1 lít NaCl 0.45% truyền 30 – 60 phút.  
→ đánh giá lại sau 30 phút. Nếu pH < 7.0 thì lập lại
- Phosphate bù trong trường hợp:
  - Rối loạn chức năng tim
  - Thiếu máu

- Suy hô hấp
- phosphate huyết thanh  $< 1 \text{ mg/dl}$
- Cách bù: pha 20-30 mEq/l potassium phosphate thêm vào dịch đang truyền
- ❖ *Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi* như nhiễm trùng tiêu, nhiễm trùng đường hô hấp, viêm tụy cấp....
- ❖ *Theo dõi:*
  - Đường huyết mỗi giờ trong 4 giờ đầu, sau đó mỗi 2-4 giờ
  - Ion đồ mỗi 2-4 giờ
  - Ure, creatinine mỗi 4-6 giờ, tùy tình trạng suy thận
  - Khí máu động mạch 1-2 giờ/lần
  - Ceton máu/niệu mỗi 2-4 giờ/lần
  - Theo dõi lượng xuất nhập
  - Theo dõi sinh hiệu

#### **4.BIẾN CHÚNG:**

- Choáng
- Nhiễm acid lactic
- Suy thận
- Tắc mạch: mạc treo, mạch máu não, mạch vành
- Nhiễm trùng: nhiễm trùng tiêu, viêm phổi....
- Quá tải tuần hoàn: suy thận, suy tim
- Hạ đường huyết
- Hạ kali máu
- Phù não
- Tái nhiễm ceton

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nội tiết học đại cương, GS Mai Thé Trạch-Nguyễn Thy khuê (2007)
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường, nhà xuất bản y học.
3. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa.*

4. Harrison's Endocrinology, J. Larry Jameson 2<sup>nd</sup> (2011)
5. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology 9<sup>th</sup>, David G. Gardner – Dolores Shoback (2010)

## **TĂNG ÁP LỰC THẨM THẦU MÁU DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT**

### **1. ĐỊNH NGHĨA:**

Tăng áp lực thẩm thấu máu là tình trạng rối loạn chuyển hóa không có tăng ceton máu. Tình trạng tăng thẩm thấu do tăng đường huyết có đặc trưng độ thẩm thấu máu tăng  $\geq 320$  mOsm/kg trở lên kèm tình trạng mất nước rất nặng

### **2. CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY:**

- Nhiễm trùng: hô hấp, nhiễm trùng tiêu ...
- Phẫu thuật, chấn thương, viêm tụy cấp
- Tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim cấp
- Không tuân thủ điều trị
- Bệnh mới phát hiện
- Thuốc: Corticoid, lợi tiểu ...

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Lâm sàng**

- Hội chứng bồn nhiều
- Mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn và nôn
- Dấu mất nước: da niêm khô, mạch nhanh, HA hạ, tĩnh mạch cổ xẹp
- Mất nước nặng hơn nhiễm ceton acid nên bệnh nhân có thể bị tắc mạch, suy thận cấp trước thận gây thiểu niệu hay vô niệu
- Bệnh nhân luôn có rối loạn tri giác
- Thời gian vào hôn mê lâu hơn nhiễm toan ceton
- Có thể có dấu thần kinh định vị (1/3 trường hợp) → dễ lầm bệnh thần kinh
- Nhiệt độ thường tăng dù không có nhiễm trùng

##### **1.1 Cận lâm sàng:**

- Đường huyết  $> 600\text{mg/dl}$ .

- Ceton (-) hoặc (+) nhẹ.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 320 mOsm/L.  
( $ALTT = 2[Na \text{ (mEq/L)}] + \text{Glucose(mmol/L)} + \text{ure(mmol/l)}$ )
- Khí máu động mạch:  $HCO_3 > 15 \text{ mEq/L}$ , pH máu > 7,25.
- Ure, creatinin tăng cao do suy thận chức năng.
- Hồng cầu tăng cao do cô đặc máu có thể lên tới 90%.
- Cận lâm sàng hỗ trợ: điện giải, men gan, bilan lipid máu...
- Các cận lâm sàng tìm yếu tố thúc đẩy: amylase máu, CRP, siêu âm ổ bụng, X-quang ngực, điện tim, siêu âm tim....

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Mục tiêu điều trị**

- Cải thiện thể tích tuần hoàn và tưới máu mô
- Giảm đường huyết
- Điều chỉnh rối loạn điện giải
- Tìm và điều trị yếu tố khởi phát

### **4.2 Tiến hành đồng thời các biện pháp điều trị**

- Truyền dịch.
  - Sử dụng Insulin.
  - Điều chỉnh rối loạn điện giải
  - Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi.
  - Theo dõi
- ❖ *Truyền dịch: ưu tiên NaCl 0.9%*
- 1 lít/h trong 1-4h đầu
  - 0.5 lít/h trong 4h tiếp theo
  - Sau đó khoảng 250 ml/h tiếp theo sau đó
  - Bệnh nhân suy tim, suy thận theo dõi CVP
  - Khi tăng Na nặng (>155 mEq/L): NaCl 0.45%
- ❖ *Insulin*

- Bolus 0.15 UI/kg (hoặc 10 UI) → duy trì 0.1 UI/kg/h TTM, có thể tăng hay giảm liều để đạt được mục tiêu giảm Glucose máu 50-70mg/dl/h
- Khi đường huyết 250-300mg/dl thêm glucose 5%, giảm liều Insulin duy trì đường huyết 200-300mg%
- Khi bệnh nhân tinh táo, ăn uống được, áp lực thẩm thấu máu bình thường sẽ chuyển tiêm dưới da.
- Khi chuyển tiêm dưới da: tiêm dưới da trước 1 giờ khi ngưng truyền insulin
- ❖ *Điều chỉnh điện giải:*
- Có thể bù kali theo hướng dẫn sau:

[k+] huyết thanh(mEq/l)	Kali cần bổ sung (mEq/l)
<3,5	40
3,5-4,4	20
4,5-5,5	10
>5,5	Ngưng

- Khi bắt đầu bù kali, bảo đảm bệnh nhân có nước tiểu đầy đủ và nồng độ kali không tăng trong máu.
  - ❖ *Tìm và điều trị yếu tố thuận lợi* như nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng đường hô hấp, viêm tụy cấp....
  - ❖ *Theo dõi:*
    - Đường huyết mỗi giờ trong 4 giờ đầu, sau đó mỗi 2-4 giờ
    - Ion đồ mỗi 2-4 giờ
    - Ure, creatinine mỗi 4-6 giờ, tùy tình trạng suy thận
    - Theo dõi lượng nước tiểu
    - Theo dõi sinh hiệu

## 5. BIÊN CHỨNG

- Choáng do giảm thể tích
- Phù não: Đau đầu, tri giác thay đổi, động kinh, tụt não, ngưng thở, tử vong

- Suy thận cấp
- Tắc mạch: mạc treo, mạch máu não, mạch vành
- Nhiễm trùng và shock nhiễm trùng: nhiễm trùng tiêu, viêm phổi....
- Quá tải tuần hoàn: bệnh nhân già, suy thận, suy tim
- Hạ đường huyết
- Hạ kali máu
- Phù não

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nội tiết học đại cương, GS Mai Thế Trạch-Nguyễn Thy khuê (2007)
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường, nhà xuất bản y học.
3. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa.*
4. Harrison's Endocrinology, J. Larry Jameson 2<sup>nd</sup> (2011)
5. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology 9<sup>th</sup>, David G. Gardner – Dolores Shoback (2010)

## HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Khi đường huyết  $< 70$  mg/dl được xem là hạ đường huyết. Nếu đường huyết  $< 50$  mg/dl là hạ đường huyết nặng, có khi vào hôn mê. Người bệnh trẻ tuổi có xu hướng biểu hiện lâm sàng ở mức đường huyết cao hơn so với người trưởng thành. Tuỳ theo mức glucose trong huyết tương sẽ có những biểu hiện lâm sàng tương ứng.

### **2. CÁC YẾU TỐ NGUY CO**

- Insulin hoặc thuốc kích thích tiết insulin quá liều: SU
- Cung cấp glucose bên ngoài vào bị giảm (ví dụ bỏ bữa ăn, nhịn đói qua đêm)
- Nhu cầu sử dụng glucose của cơ thể tăng như tập thể dục quá mức
- Sự nhạy cảm với insulin tăng (ví dụ: sau khi giảm cân, gia tăng tập thể dục thường xuyên hoặc cải thiện kiểm soát đường huyết)
- Độ thanh thải insulin giảm (ví dụ suy thận)

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Chẩn đoán xác định phải dựa vào xét nghiệm sinh hóa**

Khi nồng độ glucose máu  $< 50$  mg/dl là hạ đường huyết nặng, còn khi đường huyết  $< 70$  mg/dl đã bắt đầu được xem là có hạ đường huyết.

#### **3.2. Lâm sàng**

##### *3.2.1. Mức độ nhẹ*

Thường là các triệu chứng vã mồ hôi, run chân tay và đói. Đây là triệu chứng của hệ thần kinh tự chủ. Các triệu chứng này sẽ mất đi khoảng 10 - 15 phút sau khi ăn, uống 10 – 15gram carbohydrate. Ở mức độ này người bệnh có khả năng tự điều trị được

##### *3.2.2. Mức độ trung bình*

Ở mức độ này, có các triệu chứng lâm sàng do đáp ứng của hệ thống thần kinh tự chủ và của hệ thần kinh trung ương với giảm lượng glucose ở mô như: đau đầu, thay đổi hành vi, dễ bị kích thích, giảm khả năng chú ý, ngủ gà. Thời gian phục hồi sẽ lâu hơn. Nếu không can thiệp kịp thời, người bệnh cũng mau chóng chuyển sang mức nặng.

### 3.2.3. Mức độ nặng

Lúc này lượng glucose máu hạ rất thấp. Biểu hiện lâm sàng bằng lờ mờ, hôn mê, mất cảm giác hoặc những cơn co giật. Cấp cứu lúc này cần truyền glucose tĩnh mạch

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Với mức độ nhẹ

Khi phát hiện hạ đường huyết nhẹ, bệnh nhân cần 10-15g carbohydrate uống để đưa glucose máu nhanh chóng trở lại bình thường (uống đường, nước đường). Tuy nhiên ngay thời điểm đó, bất cứ dạng carbohydrate có chứa glucose đều có thể dùng, có thể ăn trái cây ngọt, bánh có vị ngọt....

15 phút sau, nếu đường huyết vẫn còn thấp, thì nên uống lặp lại. Nếu đường huyết bình thường trở lại, nên ăn một bữa ăn hay ăn nhẹ để phòng ngừa hạ đường huyết tái phát.

### 4.2. Mức độ trung bình

Có thể dùng đường uống để can thiệp tương tự như thể nhẹ, nhưng cần thời gian dài hơn và liều dùng lớn hơn để glucose máu trở lại bình thường. Tuy nhiên nếu bệnh nhân uống có vẻ khó khăn chúng ta nên truyền đường ưu trương.

### 4.3. Hạ glucose máu nặng:

Khi bệnh nhân không uống được, tri giác rối loạn hoặc hôn mê thì phải truyền tĩnh mạch glucose ưu trương: tiêm tĩnh mạch 25-50 ml glucose 30-50%. Sau đó duy trì truyền tĩnh mạch glucose 5-10% duy trì đường huyết  $>100\text{mg\%}$ .

Thường glucose sẽ được tiếp tục truyền cho đến khi người bệnh hồi phục hoàn toàn và có khả năng tự ăn, uống được.

Sau khi bệnh nhân tỉnh cần theo dõi tiếp 48-72 giờ, sau đó tìm nguyên nhân hạ đường huyết, điều trị theo nguyên nhân.

Glucagon có thể được chỉ định tiêm bắp hoặc dưới da 1mg. Có thể lặp lại 2-3 lần, mỗi lần cách nhau 10-15 phút, nếu bệnh nhân không tỉnh.

## 5. DỰ PHÒNG HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Bệnh nhân cần được giáo dục kiến thức những dấu hiệu nhận biết hạ đường huyết

Bệnh nhân nên có sẵn đồ ăn, thức uống ngọt để dùng khi xảy ra cơn hạ đường huyết

Biết cách sử dụng máy đo đường huyết cá nhân để theo dõi đường huyết

Bệnh nhân cần biết các tình huống làm tăng nguy cơ hạ đường huyết như nhịn ăn, bữa ăn bị chậm trễ, trong và sau khi tập thể dục quá mức, trong khi ngủ, ăn ít hơn thường ngày....

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nội tiết học đại cương, GS Mai Thế Trạch-Nguyễn Thy khuê (2007)
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyên cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường, nhà xuất bản y học.
3. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa.*
4. Harrison's Endocrinology, J. Larry Jameson 2<sup>nd</sup> (2011)
5. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology 9<sup>th</sup>, David G. Gardner – Dolores Shoback (2010)

## CƠN SUY THƯỢNG THẬN CẤP

### **1. ĐỊNH NGHĨA:**

Suy thượng thận cấp (STT) là một cấp cứu nội khoa có thể gây tử vong, xảy ra khi nhu cầu về hormon của cơ thể vượt quá khả năng sản xuất của tuyến thượng thận. Tình trạng này do thiếu cortisol là chủ yếu và kèm thêm thiếu aldosteron ở mức độ ít hơn.

### **2. NGUYÊN NHÂN:**

- Cơn STT cấp xảy ra trên thượng thận bệnh lí:
  - Cơn STT cấp của bệnh Addison xảy ra khi có stress, chấn thương, phẫu thuật, nhiễm trùng.
  - Cơn STT sau khi điều trị bằng op'DDD, aminoglutethimid, ketoconazole, sau khi cắt bỏ tuyến thượng thận.
- Cơn STT xảy ra trên nền tảng STT thứ phát:
  - Bệnh nhân bị suy tuyến yên do u buồng chèn ép hoặc các bệnh lí khác.
  - Bệnh nhân bị suy tuyến yên do đang dùng corticoid lâu ngày ngưng thuốc đột ngột hoặc có thêm stress.
- Cơn STT cấp xảy ra trên thượng thận lúc trước bình thường:
  - Xuất huyết tuyến thượng thận hoặc tạo huyết khối: nhiễm trùng huyết, chấn thương, phẫu thuật, điều trị thuốc kháng đông...
  - Do STT chức năng: trong các nhiễm trùng nặng hay ngộ độc nặng.
  - Bệnh nhân hội chứng cushing do thuốc ngưng dùng corticoid đột ngột hay bị stress, chấn thương, nhiễm trùng....

### **3. CHẨN ĐOÁN**

- Nên nghĩ đến STT khi đứng trước trường hợp hạ huyết áp không tìm ra nguyên nhân rõ rệt, nhất là có kèm thêm các triệu chứng buồn nôn, nôn mửa, hoặc sốt.
- Khai thác bệnh sử nên chú trọng tiền sử bệnh lý tại tuyến thượng thận, tuyến yên và có tiền sử dùng corticoid. Bệnh nhân STT hay suy tuyến yên đang dùng corticoid với liều sinh lý hàng ngày cũng có thể bị STT cấp khi có stress.
- Bệnh nhân đang dùng kháng đông thình lình bị đau bụng, trụy tim mạch phải nghi ngờ có xuất huyết thượng thận.

### **3.1. Triệu chứng lâm sàng**

- Trụy tim mạch: mạch nhanh nhẹ, hạ huyết áp, CVP thấp, dấu mát nước, toan chuyển hóa.
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn nhiều, đau bụng dữ dội có thể kèm với bụng ngoại khoa.
- Rối loạn tâm thần: buồn ngủ, ngủ lịm, suy nhược trầm trọng, sảng, co giật, động kinh dần dần đi vào hôn mê.
- Nhiệt độ cơ thể cao cũng thường gặp do rối loạn trung tâm điều nhiệt và có thể có nhiễm trùng đi kèm

### **3.2. Cận lâm sàng**

- Ion đồ: Natri máu giảm, kali máu tăng.
- Ure, creatinine, đường huyết giảm.
- Công thức máu.
- Cortisol máu thấp, ngay cả khi bệnh nhân có stress.
- CT Scan, MRI, siêu âm: tuyế̄n thương thận có thể to ra (xuất huyết, khói u). tuyế̄n thương thận to hay không có tuyế̄n thương thận gặp trong bệnh cảnh tự miễn.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

Bất kì bệnh nhân nào nghi ngờ đang trong cơn STT cấp cần được điều trị ngay trước khi chẩn đoán được xác định hoàn toàn.

### **4.1. Truyền dịch**

Truyền dịch mặn ngọt đắng thường: giờ đầu thường bù 1 lít và 2-3 lít còn lại truyền trong 8 giờ đầu tiên. (chú ý tình trạng quá tải tuần hoàn).

### **4.2. Corticoid**

Dùng dạng hấp thu nhanh: Hydrocortisol 100 mg tiêm mạch ngay khi chẩn đoán và pha thêm 100 mg hydrocortisol vào 0,5 lít dịch đang truyền với tốc độ 10 mg/ giờ. Hoặc có thể dùng 100 mg tiêm mạch/6 giờ trong 24 giờ đầu.

Nếu sau khi truyền dịch đầy đủ và đã dùng đủ liều thuốc mà huyết áp vẫn giảm thì tìm các nguyên nhân khác của hạ huyết áp, cũng có thể dùng thêm thuốc vận mạch như dopamin

Những ngày tiếp theo giảm dần liều Hydrocortisone, tiêm liều nhỏ và cách quãng. Sau 4-6 ngày Hydrocortison được chuyển thành loại uống, rồi trở lại liều duy trì khoảng 30mg/ngày.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Mai Thế Trạch - Nguyễn Thy Khuê, 2007. *Nội tiết học đại cương*. TP. Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản y học
2. Bộ y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa*.
3. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, 9<sup>th</sup> ed
4. J. Larry Jameson, 2011. *Harrison's Endocrinology*, 2<sup>nd</sup> ed

**CHƯƠNG 4:  
NỘI TIÊU HÓA**

## BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY-THỰC QUẢN

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Trào ngược dạ dày thực quản là một hiện tượng sinh lý có thể gặp ở người bình thường, thường xảy ra về đêm, sau bữa ăn, thời gian diễn ra ngắn và không gây triệu chứng. Tuy nhiên, trào ngược dạ dày thực quản được xem là bệnh nếu gây ra các triệu chứng khó chịu và hoặc biến chứng.

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản thay đổi từ có triệu chứng nhưng không kèm tổn thương trên nội soi, đến viêm thực quản do trào ngược trên nội soi và các trường hợp đã có biến chứng.

### 2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tuổi > 40.
- Giới tính (nam > nữ).
- Chế độ ăn nhiều dầu mỡ.
- Thừa cân (BMI > 23), béo bụng.
- Căng thẳng tâm lý.
- Hút thuốc lá.
- Thói quen nằm nghỉ ngay sau khi ăn.
- Nhiễm vi khuẩn HP.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

- Chủ yếu dựa vào lâm sàng
- Triệu chứng điển hình: ợ nóng, nôn trớ, nuốt khó.
- Triệu chứng không điển hình ngoài thực quản như khàn tiếng, ho khan, viêm thanh quản, viêm xoang mạn, đau ngực không do tim, suyễn.

#### 3.2. Cận lâm sàng

- Nội soi tiêu hóa trên.
- Xét nghiệm mô bệnh học thực quản.
- X quang thực quản cản quang.
- Đo pH thực quản 24 giờ và đo kháng trở thực quản.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc điều trị**

- Giảm nhẹ triệu chứng.
- Cải thiện chất lượng cuộc sống.
- Làm lành sẹo trong viêm thực quản nặng.
- Phòng ngừa tái phát.
- Phòng ngừa biến chứng.

### **4.2. Thay đổi lối sống**

- Tránh dùng các thực phẩm và nước uống có cồn, gas, tránh ăn trước khi ngủ 2 giờ, nằm đầu cao khi ngủ, ...
- Ngưng hút thuốc lá.
- Tránh tăng cân: được khuyến cáo cho những bệnh nhân có chỉ số khối cơ thể  $>25$  hoặc có tăng cân trong thời gian gần đây.

### **4.3. Điều trị bằng thuốc**

- Thuốc PPI là thuốc được chỉ định đầu tiên đặc biệt trong thể trung bình, nặng hoặc có biến chứng với liều chuẩn (Esomeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Rabeprazole 20mg, Lansoprazole 30mg, Dexlansoprazole 30-60mg, Omeprazole 20-40mg) 1 viên trước khi ăn 30 phút, kéo dài trong 4-8 tuần. Nếu không đáp ứng thì tăng liều gấp đôi, dùng trong 4-8 tuần.
- Ức chế thụ thể H2 dùng thay thế PPI ở thể nhẹ hoặc trung bình. Liều dùng: Ranitidine 150mg, Famotidine 20mg, Nizatidine 150mg 1 viên x 2 uống trước khi ăn khoảng 15-30 phút hoặc 2 viên trước ngủ tối.
- Thuốc trung hòa acid, dùng ngắn ngày (Alumium/magie Hydroxide hoặc Almagate) uống 1 gói sau ăn 1-3 giờ.
- Thuốc hỗ trợ vận động thực quản: Domperidone mosapride 10-20mg x 3 lần/ngày trước ăn, Itopride 50mg 1 viên x 3 uống trước ăn.

## **5. BIẾN CHÚNG**

- Viêm sứt thực quản là biến chứng thường gặp, chiếm khoảng 50%.
- Hẹp thực quản.
- Barrett's thực quản.
- Ung thư thực quản.

- Thủng ổ loét thực quản.

## **6. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM**

Bệnh nhân sau khi dùng các thuốc điều trị sẽ đánh giá các triệu chứng như ợ nóng, ợ hơi, nuốt khó và các dấu hiệu báo động sau 8 tuần. Nếu các triệu chứng thuyên giảm sẽ giảm liều PPI sau 8 tuần, sau đó có thể xem xét ngưng điều trị. Nếu vẫn còn triệu chứng hoặc xuất hiện các triệu chứng báo động, cần nội soi dạ dày hoặc tăng liều PPI gấp đôi so với liều chuẩn.

Cần ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước khi nội soi nếu muốn kiểm tra vi khuẩn HP.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.
- Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Loét dạ dày-tá tràng là các tổn thương ở lớp niêm mạc dạ dày-tá tràng sâu vượt quá lớp cơ niêm và đến lớp dưới niêm mạc.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Loét dạ dày-tá tràng xảy ra khi có sự mất cân bằng giữa các yếu tố phá hủy niêm mạc (HCl, pepsin, acid mật, vi khuẩn HP, rượu,...) với các yếu tố bảo vệ niêm mạc (chất nhầy, Bicarbonate, Prostaglandin, tầng chống thấm,...).

- Nguyên nhân sinh loét thường gặp nhất là vi khuẩn HP và các thuốc NSAIDs.

### **3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH**

#### **3.1. Lâm sàng**

- Chiếm đến 30% trường hợp có thể không có triệu chứng.

- Triệu chứng lâm sàng:

- Đau thượng vị với cảm giác cồn cào hoặc nóng rát, thường liên quan bữa ăn (khi đói hoặc khi ăn no), giảm đau rõ rệt khi uống các thuốc băng niêm mạc dạ dày và có tính chất chu kỳ.

- Các triệu chứng rối loạn tiêu hóa: Khó tiêu, đầy hơi, chướng bụng, buồn nôn, chán ăn.

- Các triệu chứng báo động nguy hiểm: Sụt cân, xuất huyết tiêu hóa, thiếu máu, ói kéo dài, có u vùng thượng vị và không đáp ứng giảm đau với các thuốc kháng acid.

#### **3.2. Cận lâm sàng**

- Nội soi dạ dày-tá tràng được coi là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất.

- X quang dạ dày-tá tràng có cản quang: trong trường hợp bệnh nhân có kèm bệnh lý tim mạch và hô hấp nặng.

- Tìm vi khuẩn HP: phương pháp xâm lấn (test urease, mô bệnh học), phương pháp không xâm lấn (test HP hơi thở).

- Sinh thiết các ổ loét ở dạ dày để loại trừ ung thư dạng loét. Loét tá tràng rất hiếm khi nào là ung thư.

- Một số cận lâm sàng cần thiết khác: công thức máu, AST, ALT, ure, creatinin, glucose.

## 4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Bệnh trào ngược dạ dày thực quản.
- Chứng khó tiêu không do loét.
- Ung thư dạ dày dạng loét.

## 5. ĐIỀU TRỊ

### 5.1. Mục tiêu điều trị

- Giảm đau.
- Làm liền ổ loét.
- Ngăn ngừa biến chứng.

### 5.2. Chế độ ăn uống và sinh hoạt

- Nên ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày, không nên đói quá hoặc quá no.
- Không ăn bữa cuối cùng gần giấc ngủ.
- Nên hạn chế thuốc lá và rượu bia.
- Tránh làm việc căng thẳng.
- Không cần thiết kiêng thức ăn nhiều gia vị, chua, cay một cách thường qui.

### 5.3. Điều trị bằng thuốc

#### 5.3.1. Nhóm thuốc PPI

- Đây là nhóm thuốc úc chế tiết acid dạ dày mạnh nhất và là thuốc lựa chọn hàng đầu trong làm lành ổ loét.
- Liều mỗi ngày trước ăn sáng ít nhất 30 phút: Esomeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Rabeprazole 20mg, Lansoprazole 30mg, Dexlansoprazol 30-60mg, Omeprazole 20-40mg.
- Điều trị ít nhất 8 tuần với loét tá tràng và 12 tuần với loét dạ dày cân nhắc nội soi kiểm tra lại.

#### 5.3.2. Nhóm kháng thụy thể H<sub>2</sub>

- Đây là nhóm thuốc rẻ tiền và an toàn nhưng úc chế tiết acid dạ dày yếu hơn PPI.
- Liều uống mỗi ngày Ranitidine 300mg, Famotidine 40mg, Nizatidine 300mg chia làm 2 lần uống trước ăn 15-30 phút hoặc 1 lần trước ngủ buổi tối (liều tiêm tĩnh mạch thông thường bằng ½ liều uống).

### *5.3.3. Nhóm thuốc kháng acid*

- Có chứa nhôm hoặc magie hydroxit có tác dụng trung hoà acid không ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị.
- Liều dùng: 1 gói sau mỗi bữa ăn 1-3 giờ và trước khi đi ngủ.

### *5.3.4. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày*

- Sucralfate: có tác dụng làm liền loét mạn tính và dự phòng loét cấp tính. Nên uống 1 gói x 2 lần/ngày, trước ăn 30-60 phút.
- Bismuth: vừa có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày-tá tràng vừa có tác dụng diệt vi khuẩn HP. Dùng liên tục 4 tuần với liều: Bismuth subsalicylat 300mg uống 2 viên x 2 trước ăn hoặc 1 viên x 4 trước ăn.
- Misoprostol: có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày đồng thời làm tăng cường dòng máu tới niêm mạc dạ dày. Dùng liên tục 4-8 tuần với liều dùng 400-800 µg/ngày sau ăn hoặc trước ngủ buổi tối.

### *5.3.5. Điều trị diệt vi khuẩn HP*

Phác đồ điều trị	Tỷ lệ hiệu quả (%)	Ghi chú
<b>Phác đồ 3 thuốc 14 ngày</b>		
PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày, uống trước ăn 30 phút. Metronidazole 500mg x 2 lần/ngày. Amoxicillin 1g x 2 lần/ngày.	73-86	Thường được chọn lựa như phác đồ thứ nhất.
<u>Hoặc:</u> PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày, uống trước ăn 30 phút. Amoxicillin 1g x 2 lần/ngày. Clarithromycin 500mg 2 lần/ngày.	70-85	Chỉ dùng khi tỷ lệ đẻ kháng Clarithromycin < 20%
<u>Hoặc:</u> PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày, uống trước ăn 30 phút. Clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày. Metronidazole 500mg x 2 lần/ngày.		Trường hợp bệnh nhân dị ứng Penicillin
<b>Phác đồ 4 thuốc 14 ngày</b>		
PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày, uống trước khi ăn 30 phút. Bismuth subsalicylate, 300mg x 4 lần/ngày. Metronidazole 250mg x 4 lần/ngày. Tetracycline 500mg x 4 lần/ngày.	75-90	Thường được chọn lựa như phác đồ thứ hai
<b>Phác đồ 3 thuốc có Levofloxacin</b>		
PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày, uống trước khi ăn 30 phút. Levofloxacin 250mg x 2 lần/ngày (nếu uống trong 14 ngày) hoặc 500mg x 2 lần/ngày (uống trong 10 ngày).	60-80	Thường được chọn như phác đồ thứ hai, hoặc phác đồ cứu rỗi

Amoxicillin 1g x 2 lần/ngày.		
<b>Phác đồ nối tiếp 14 ngày</b>		
PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày x 10 – 14 ngày, uống trước khi ăn 30 phút. 5-7 ngày đầu: Amoxicillin 1g x 2 lần/ngày. 5-7 ngày đầu tiếp theo: Clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày. Tinidazole 500mg x 2 lần/ngày.		
<u>Hoặc:</u> PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày. Amoxicillin 1g x 2 lần/ngày, uống trong 5-7 ngày đầu, và tiếp theo PPI (liều chuẩn) x 2 lần/ngày. Levofloxacin 500mg x 2 lần/ngày. Tinidazole 500mg x 2 lần/ngày, uống trong 5-7 ngày.	83-98	Thường được chọn như phác đồ thứ hai, phác đồ cứu rỗi nhưng có thể dùng như phác đồ thứ nhất.
Nếu điều trị thất bại với 2 phác đồ khác nhau cần định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để lựa chọn thuốc điều trị thích hợp.		

Một số lưu ý khác:

- Không dùng lại kháng sinh đã sử dụng trong phác đồ điều trị bị thất bại trước đó, đặc biệt là Clarithromycine (ngoại trừ Amoxicilline) vì kháng thử phát rất cao.
- Khuyên bệnh nhân tạm ngưng hút thuốc lá và không uống rượu bia trong thời gian điều trị tuyệt đối vi khuẩn HP vì làm giảm hiệu quả tuyệt đối.
- Có thể phối hợp (Bacillus clausii) giảm tác dụng phụ của phác đồ điều trị HP.

## **5.4. Phẫu thuật**

Các trường hợp không đáp ứng điều trị nội khoa:

- Xuất huyết tiêu hóa.
- Thủng dạ dày-tá tràng.
- Ung thư.

## **6. BIẾN CHÚNG**

- Xuất huyết tiêu hoá.
- Thủng dạ dày-tá tràng.
- Rò vào các tạng xung quanh.
- Hẹp môn vị.
- Ung thư.

## **7. PHÒNG NGỪA**

- Không hút thuốc lá, không uống rượu bia.
- Trên bệnh nhân dùng NSAIDs, ức chế COX-2 và aspirin: dùng PPI liều chuẩn 1 lần/ngày buổi sáng.
- Tiệt trừ vi khuẩn HP.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa NXB Y học.
2. Bệnh viện Bạch Mai (2012), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Loét dạ dày-hành tá tràng, NXB Y học.
3. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.
4. Hướng dẫn điều trị và tiệt trừ *Helicobacter pylori*, Hội Khoa Học Tiêu hóa Việt Nam 2018.

## VIÊM DẠ DÀY

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm dạ dày là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày về mặt mô học, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Lâm sàng**

- Khó chịu hoặc đau vùng thượng vị.
- Buồn nôn, nôn ói.

#### **2.2. Cận lâm sàng**

- Chẩn đoán đại thể khi nội soi và mô học qua mẫu mô sinh thiết.
- Xét nghiệm cần thiết để xác định nguyên nhân:
  - Các xét nghiệm chẩn đoán vi khuẩn HP: phương pháp xâm lấn (test urease, mô bệnh học), phương pháp không xâm lấn (test HP hơi thở).
  - Tìm kháng thể tự miễn.

### **3. NGUYÊN NHÂN**

#### **3.1. Viêm dạ dày có liên quan nhiễm trùng**

- Nhiễm HP (nguyên nhân thường gặp nhất).
- Nhiễm Helicobacter heilmannii.
- Viêm dạ dày mạn dạng mô hạt (Granulomatous gastritis) thường do nhiễm Mycobacterium, Syphilis.
- Nhiễm ký sinh trùng: Strongyloides species.
- Nhiễm virus: CMV, Herpes virus.

#### **3.2. Viêm dạ dày không liên quan nhiễm trùng**

- Viêm dạ dày tự miễn.
- Viêm dạ dày do hóa chất: NSAIDs, Aspirin, trào ngược dịch mật.
- Viêm dạ dày do tăng ure huyết.
- Viêm dạ dày dạng mô hạt: Bệnh Crohn, Sarcoidosis, Gastritis lymphoma.
- Viêm dạ dày trong bệnh lý tạo keo (Gollagennous gastritis).
- Viêm dạ dày nhiễm lympho (Lymphocytic gastritis).

- Viêm dạ dày nhiễm bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastritis).
- Viêm dạ dày do xạ trị.
- Viêm dạ dày do thiếu máu cục bộ (Ischemic gastritis).
- Viêm dạ dày phì đại (Hypertrophic gastritis-Bệnh Menetrier).

## **4. PHÂN LOẠI**

- Viêm dạ dày cấp: tồn thương niêm mạc dạ dày cấp tính với hình ảnh mô bệnh học có sự thâm nhập nhiều bạch cầu đa nhân.
- Viêm dạ dày mạn: bệnh lý có diễn biến âm thầm, thường không có triệu chứng hoặc có triệu chứng rối loạn tiêu hóa với hình ảnh mô bệnh học thâm nhập nhiều bạch cầu đơn nhân và tương bào.

## **5. ĐIỀU TRỊ**

### **5.1. Mục tiêu điều trị**

- Giảm nhanh triệu chứng.
- Kéo dài sự ổn định không triệu chứng của bệnh lý.
- Điều trị nguyên nhân.

### **5.2. Điều trị**

#### *5.2.1. Điều trị triệu chứng khi chưa có kết quả chẩn đoán mô bệnh học*

- Thuốc “trung hòa acid” dạng không hấp thu có chứa hỗn hợp nhôm-magie hydroxide. Liều dùng 1 gói sau mỗi bữa ăn 1-3 giờ và trước khi đi ngủ.
- Thuốc ức chế thụ thể H2: Ranitidine 150mg, uống 2 lần/ngày trước khi ăn, trong 8 tuần
- Thuốc PPI được khuyến cáo điều trị khi có bằng chứng nhiễm vi khuẩn HP (dùng liều chuẩn x 2 lần/ngày, uống trước khi ăn sáng 30 phút): Esomeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Lansoprazole 30mg, Dexlansoprazol 30-60mg, Rabeprazole 20mg Omeprazole 20-40mg.
- Thuốc giảm co thắt cơ trơn: Spasmaverin 40mg 1 viên x 3 lần/ngày uống trước hoặc sau ăn, Trimebutin 100mg 1 viên x 3 lần/ngày uống trước hoặc sau ăn.
- Thuốc điều hòa vận động dạ dày: Domperidone mosapride 10-20mg x 3 lần/ngày uống trước ăn.

- Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày: Misoprostol 400-800µg/ngày uống sau ăn hoặc trước ngủ buổi tối, Rebamipide 100mg 1 viên x 3 lần/ngày uống sáng chiều và trước đi ngủ.

#### *5.2.2. Điều trị theo nguyên nhân*

##### **a. Diệt vi khuẩn HP** (xem phác đồ loét dạ dày tá tràng)

##### **b. Viêm dạ dày tự miễn**

- Cơ chế gây bệnh:
  - Kháng thể kháng tế bào thành → Úc chế bài tiết acid.
  - Kháng thể kháng yếu tố nội tại → Kém hấp thu B12, tăng gastrin máu.
- Chống chỉ định dùng thuốc úc chế tiết acid (nguy cơ gây ung thư dạ dày), chỉ dùng các nhóm thuốc giảm co thắt cơ trơn hoặc điều hòa vận động của dạ dày.

##### **c. Viêm dạ dày mạn liên quan thuốc NSAIDs**

- Tốt nhất vẫn là ngưng điều trị bằng nhóm thuốc này và xem xét phương pháp điều trị thay thế.
  - Trong trường hợp cần thiết phải dùng: nên sử dụng nhóm thuốc úc chế chọn lọc COX2 và/hoặc phối hợp thêm với các thuốc tác động trên quá trình cân bằng giữa các yếu tố phá hủy và bảo vệ (PPI, gần đây có thêm bằng chứng rebamipide cũng có thể có tác dụng phòng ngừa tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa khi điều trị với kháng viêm không steroid).
  - Nếu được xác định HP dương tính cần phải điều trị tiệt trừ trước khi dùng thuốc.

## **6. ĐÁNH GIÁ, THEO DÕI ĐIỀU TRỊ**

- Nội soi kiểm tra khi bệnh nhân có triệu chứng viêm dạ dày kéo dài ở bệnh nhân dùng NSAIDs hoặc rượu.
- Trước khi kiểm tra hiệu quả điều trị diệt trừ vi khuẩn HP bệnh nhân phải ngưng thuốc kháng acid các loại ≥ 2 tuần và ngưng kháng sinh ≥ 4 tuần.
- Phương pháp phổ biến nhất kiểm tra vi khuẩn HP sau điều trị là xét nghiệm hơi thở, CLO test.

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Giảm sử dụng thuốc NSAID và rượu.
- Giảm stress.

- Tiệt trừ vi khuẩn HP.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Viêm dạ dày mạn tính, Phác đồ điều trị nội khoa, Phần nội khoa tập 2, NXB Y học.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.
3. Azer SA, Akhondi H. Gastritis. StatPearls Publishing (2019).

## **VIÊM ĐẠI - TRỰC TRÀNG MẠN TÍNH**

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Là tình trạng viêm của niêm mạc đại trực tràng kéo dài.

### **2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH**

#### **2.1. Lâm sàng**

- Đau bụng dọc khung đại tràng.
- Rối loạn thói quen đi cầu.
- Phân bất thường.

#### **2.2. Cận lâm sàng**

- Xét nghiệm phân tìm hồng cầu, bạch cầu.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân:
  - Soi phân tìm Amip.
  - Huyết thanh chẩn đoán nhiễm Amip.
  - AFB đàm, phân
  - Kháng thể kháng Saccaromyses (+).
- X quang khung đại tràng cản quang.
- Nội soi đại tràng.
- Các cận lâm sàng cần thiết khác: Công thức máu, tốc độ máu lắng, ...

### **3. NGUYÊN NHÂN**

- Nhiễm ký sinh trùng Amip.
- Lao.
- Ung thư đại trực tràng.
- Túi thừa đại trực tràng.
- Polyp đại tràng.
- Viêm loét đại trực tràng.
- Bệnh Crohn.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Chế độ ăn uống**

- Hạn chế sử dụng thức ăn có nhiều chất mỡ béo.
- Không sử dụng các thực phẩm chua cay, kích thích, rượu bia, cà phê.
- Nên sử dụng các thức ăn lỏng nhẹ, dễ tiêu hóa.

### **4.2. Điều trị nguyên nhân**

- Do Amip: Metronidazole 1.5g/ngày, trong 7– 14 ngày.
- Do lao: Điều trị lao theo phác đồ.
- Viêm loét đại tràng, bệnh Crohn có thể sử dụng Corticoid (liều Methylprednisolon 0.5-1mg/kg/ngày hoặc Corticoid khác với liều tương ứng), phối hợp với Mesalamine 5-ASA (pentasa 0.5g uống tần công: 2-4g/24 giờ, duy trì: 1,2-2,4g/24 giờ). Kháng sinh có thể sử dụng Metronidazole 500mg x 2 lần/ngày kết hợp Quinolone (Ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày, Levofloxacin 750mg/ngày), trong 7-14 ngày.

### **4.3. Điều trị triệu chứng**

- Simethicone 40mg 1-2 viên x 4 lần/ngày uống.
- Alverin 40mg x 2 lần/ngày uống.

### **4.4. Điều trị ngoại khoa**

- Điều trị nội khoa thất bại.
- Kịch phát khó điều trị.
- Nguy cơ ung thư.
- Xuất huyết nặng.
- Thủng.
- Phình đại tràng nhiễm độc

## **5. BIẾN CHÚNG**

- Xuất huyết.
- Đa polyp viêm.
- Thủng.
- Phình đại tràng nhiễm độc.

- Nguy cơ ung thư.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.
3. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN DO LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hóa trên cấp tính là biến chứng xuất huyết từ các tổn thương ống tiêu hóa ở trên góc Treitz và hơn 50% các trường hợp không phải do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Lâm sàng

##### 2.1.1. Bệnh sử, tiền sử

- BN có thể than mệt mỏi, đau bụng, khó thở, xanh xao (trường hợp nặng); ói ra máu (đỏ tươi, đỏ bầm hoặc đen) hoặc/và đi cầu ra máu (màu đỏ đậm hay đen như bã cà phê hay màu nhựa đường).
- Tiền căn dùng thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu, NSAIDs hay aspirin, ...

##### 2.1.2. Khám lâm sàng

- Xác nhận tình trạng xuất huyết tiêu hóa và đánh giá mức độ thiếu máu, đánh giá tình trạng nặng của BN.
- Đặt ống thông hút dịch dạ dày có máu: độ nhạy 90% trong định vị xuất huyết ở đường tiêu hóa cao. Ống thông dạ dày không ra máu không loại trừ được xuất huyết tiêu hóa trên tổn thương dưới mõm vị).
- Đánh giá tình trạng huyết động của BN một cách tỉ mỉ: Đánh giá mạch, huyết áp, (có tụt huyết áp liên quan với tư thế khi ở tư thế đứng tần số mạch tăng thêm  $\geq 20$  lần/phút hoặc huyết áp tâm thu giảm  $\geq 20$  mmHg).
- BN được coi là nặng khi có một trong các biểu hiện sau:
  - Tuổi > 60.
  - Huyết động không ổn định (nhịp tim  $> 100$  lần/phút, huyết áp tâm thu  $< 100$  mmHg).
  - Có các bệnh lý nặng kèm theo như: suy tim, bệnh mạch vành, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xơ gan, ung thư máu, suy thận mạn, tai biến mạch máu não.
  - Huyết sắc tố  $< 80$  g/L đối với người  $< 60$  tuổi và  $< 100$  g/L đối với người  $> 60$  tuổi.

- Xét nghiệm đông máu có rối loạn.
- Hình ảnh nội soi: ổ loét đang chảy máu, có điểm mạch hoặc cục máu đông tại ổ loét (phân loại theo Forrest Ia, Ib, IIa, IIb).

### 2.1.3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: công thức máu, PT, APTT, INR, đường huyết, tổng phân tích nước tiểu, nhóm máu, Rh.
- Xét nghiệm tìm các bệnh liên quan: ure, creatinin, AST, ALT, Bilirubin TP, Bilirubin TT, điện tim, X-quang phổi thẳng, siêu âm bụng.
- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán: nội soi ống tiêu hóa trên.

## 2.2. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào tiền sử có hay không sử dụng các thuốc có nguy cơ ảnh hưởng đông cầm máu, bệnh loét dạ dày tràng.
- Lâm sàng có ói ra máu hoặc/và đi cầu ra máu.
- Nội soi ống tiêu hóa trên xác định có tổn thương gây xuất huyết.

## 2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương vùng mũi, miệng, đầu mặt cổ gây xuất huyết.
- Ho ra máu.
- Xuất huyết tiêu hóa trên do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản.

## 2.4. Chẩn đoán mức độ

	Nhẹ	Vừa	Nặng
Lượng máu mất (ml)	<750	750–1000	> 1500
Lượng máu mất (%)	15	15–30	> 30
Mạch quay (lần/phút)	<100	100-120	> 120
Huyết áp tâm thu (mmHg)	> 100	90-100	< 90
Hồng cầu (triệu/mm <sup>3</sup> )	> 3	2-3	< 2
Hematocrit (%)	> 30	20-30	< 20
Tri giác	Lo lắng nhẹ	Lo lắng	Vật vã

### 3. NGUYÊN NHÂN

- Khoảng 80% trường hợp có thể tìm được nguyên nhân của xuất huyết tiêu hoá trên.
- Các nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hoá trên thường gặp:
  - Tăng áp cửa dẫn (5-20%).
  - Viêm loét thực quản (5-15%).
  - Loét dạ dày-tá tràng (8-15%).
  - Hội chứng Mallory Weiss (8-15%).
  - Dị dạng mạch máu (5%).

### 4. ĐIỀU TRỊ

#### 4.1. Mục tiêu điều trị

- Ôn định huyết động.
- Làm ngưng xuất huyết.
- Ngừa xuất huyết tái phát.

#### 4.2. Điều trị chung

- Tất cả BN phải được đặt đường truyền tĩnh mạch. Ở BN có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (kích thước 16-18G) ở mặt trước khuỷu tay hay đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

- Duy trì khả năng vận chuyển oxy máu thỏa đáng cho BN (nhất là các BN có tuổi và/hoặc có kèm bệnh lý tim mạch): Cho thở oxy qua ống thông mũi 3-6 L/phút.

- Các bệnh đi kèm phải được nhận biết và điều trị thích hợp: suy tim, suy thận mạn, ...

• Bồi hoàn thể tích: bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đǎng trương 20 mL/kg. Hầu hết BN truyền 1-2 L dịch muối đǎng trương (NaCl 0.9%) sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.

• Plasma tươi đông lạnh là thích hợp đối với BN bị xuất huyết ở đường tiêu hoá cấp có tình trạng rối loạn đông máu ( $PT < 60\%$ ). Truyền tiểu cầu nếu số lượng tiểu cầu thấp dưới 50.000/mm<sup>3</sup>.

• Truyền máu nếu cần và duy trì  $Hb \geq 70$  g/L, BN có bệnh tim mạch có thể duy trì  $Hb$  ở mức cao hơn.

- Dấu hiệu hồi sức hiệu quả:
- Màu da của BN, tình trạng ám, sau khi ấn ngón tay trên da BN màu sắc da trở lại bình thường.
- Tình trạng ý thức.
- Mạch, huyết áp.
- Thể tích nước tiêu (30-50 mL/giờ).
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm đạt 5-10 cmH2O.

### **4.3. Điều trị đặc hiệu**

#### *4.3.1. Úc ché tiết acid*

- Liều chuẩn PPI: Esomeprazole 40mg, Pantoprazole 40mg, Rabeprazole 20mg, Lansoprazole 30mg, Omeprazole 20mg.
- Liều điều trị thông thường: PPI liều chuẩn tiêm TMC 2 lần/ngày.
- Có thể dùng ngay PPI tiêm tĩnh mạch trước khi nội soi. Trong thuốc PPI có hai loại có thể truyền tĩnh mạch gồm Esomeprazole và Pantoprazole.
- Nếu nội soi ghi nhận nguy cơ tái xuất huyết cao: Forrest Ia, Ib, IIa, IIb: Chỉ định PPI tiêm truyền tĩnh mạch liều cao sau khi tiến hành cầm máu qua nội soi: 80mg tiêm bolus TM, duy trì 8mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ.
- Chú ý xét nghiệm HP và điều trị HP sau khi xuất huyết tiêu hoá đã ổn định, không nên điều trị HP trong giai đoạn đang chảy máu.

#### *4.3.2. Nội soi dạ dày tá tràng sớm trong 24 giờ*

- Để chẩn đoán xác định và đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát để tiến hành cầm máu qua nội soi.
- Các phương pháp nội soi cầm máu:
  - Tiêm cầm máu: bằng adrenalin 1/10.000 nước muối ưu trương.
  - Dùng nhiệt.
  - Cầm máu cơ học.

Có thể phối hợp nhiều phương pháp cầm máu khác nhau, đặc biệt trong trường hợp máu đang chảy từ động mạch sẽ làm giảm tỉ lệ tử vong cũng như khả năng phải can thiệp bằng phẫu thuật. Đối với chảy máu do dị dạng mạch nên ưu tiên lựa chọn Argon plasma để cầm máu.

#### *4.3.3. Chỉ định phẫu thuật*

Ngày nay rất hạn chế, thường chỉ định khi điều trị cầm máu thất bại qua nội soi, xuất huyết tái phát được điều trị qua nội soi thất bại, nguy cơ thủng ổ loét, ...

## 5. THEO DÕI, TÁI KHÁM

- Khi BN xuất viện, tái khám sau 4 tuần nội soi kiểm tra ống tiêu hóa trên (nếu cần).
- Kiểm tra HP và điều trị nếu nhiễm HP.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị phần nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

# XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ DÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN

## 1. ĐỊNH NGHĨA

XHTH do vỡ dãn TMTQ là một biến chứng nặng đe dọa tử vong ở những BN xơ gan, đặc biệt là những BN xơ gan mất bù tiến triển.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### 2.1.1. Lâm sàng

- Ói máu, đi cầu ra máu (máu tươi, máu bầm hoặc phân đen).
- Tùy theo mức độ chảy máu mà triệu chứng lâm sàng có thể kín đáo đến triệu chứng lâm sàng rõ: da xanh, niêm nhợt, cảm giác mệt, chóng mặt, bứt rứt, lì bì và hôn mê.
- Dấu hiệu sinh tồn: mạch nhanh, huyết áp thấp.
- Có thể xuất hiện bệnh não gan
- Triệu chứng của xơ gan như: vàng da, sao mạch, lòng bàn tay son, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ,...

#### 2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: công thức máu, nhóm máu, đường huyết, PT/INR, Bilirubin TP, Bilirubin TT, Albumin, Protein, AST, ALT, ure, creatinine, điện giải đồ, tổng phân tích nước tiểu.

#### - Chẩn đoán hình ảnh:

- Nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng: là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán XHTH do vỡ dãn TM và cho phép tiến hành can thiệp cầm máu qua nội soi.
- Siêu âm bụng.

### 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương vùng mũi, miệng, đầu mặt cổ gây xuất huyết
- Ho ra máu
- Xuất huyết tiêu hóa trên do loét dạ dày – tá tràng

### 3. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc điều trị

- Ôn định huyết động.
- Kiểm soát chảy máu.
- Phòng ngừa biến chứng.

#### 3.2. Điều trị cụ thể

##### 3.2.1. Ôn định huyết động

- Mục tiêu hồi sức: đảm bảo tưới máu mô, bồi hoàn thể tích tuần hoàn để duy trì huyết động ổn định.
- Truyền hồng cầu lỏng để duy trì nồng độ Hb khoảng 7-8 g/dl. Tuy vậy, truyền máu ở mỗi BN cần được cân nhắc bởi những yếu tố khác như: bệnh đi kèm, tuổi, tình trạng huyết động và chảy máu diễn tiến.

- Truyền tiểu cầu khi  $< 50.000/\text{mm}^3$  ở BN đang chảy máu diễn tiến.
- Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi có rối loạn đông máu nặng.
- BN phải được theo dõi sát để tránh truyền dịch quá mức gây quá tải thể tích gây nguy cơ bùng phát tăng áp cửa và tái xuất huyết.

##### 3.2.2. Kiểm soát chảy máu

###### a. Điều trị thuốc

- Khi nghi ngờ XHTH do vỡ dãn TMTQ, thuốc vận mạch cần được dùng ngay khi có thể, trước nội soi. Thuốc vận mạch nên được sử dụng cùng với điều trị nội soi và kéo dài trong 3-5 ngày.

- Octreotide (sandostatin): 50 $\mu\text{g}$  bolus TM, sau đó bơm tiêm tự động 50  $\mu\text{g}/\text{h}$ . Có thể lặp lại bolus trong giờ đầu nếu không thể kiểm soát XHTH (để truyền qua bơm tiêm tự động, pha loãng mỗi ống 100 $\mu\text{g}/1\text{ml}$  trong dung dịch tiêm natri clorid 0,9% hoặc glucose 5% đủ 50ml với tốc độ 25ml/h).

- Somatostatin: 250 $\mu\text{g}$  bolus tĩnh mạch, sau đó bơm tiêm tự động 250-500  $\mu\text{g}/\text{h}$ . Có thể lặp lại bolus trong giờ đầu nếu không thể kiểm soát XHTH.

###### b. Can thiệp cầm máu

- Cần phải tiến hành nội soi sớm ( $< 12$  giờ từ lúc nhập viện).
  - Nội soi thắt tĩnh mạch thực quản nên sử dụng trước, chích xơ được thực hiện khi không thắt cấp cứu được.

• Chích histoacryl (N-butyl-cyanoacrylate) hoặc TIPS nếu chảy máu do dẫn TM dạ dày.

- Can thiệp TIPS sớm
  - Thực hiện TIPS sớm trong vòng 72 giờ.
  - Nên được cân nhắc ở những BN có nguy cơ thất bại trong điều trị thuốc vận mạch và nội soi (Child Pugh C < 14 điểm hoặc Child B với chảy máu đang diễn tiến) sau khi đã điều trị thuốc và nội soi (xem bài xơ gan phân độ Child Pugh). Phương pháp này hiện nay chưa được thực hiện.
- Sử dụng sonde Blackmore: Sử dụng trong trường hợp chảy máu lượng nhiều.
  - Tạm thời Phẫu thuật: BN có chức năng gan còn bảo tồn và can thiệp nội soi thất bại, không có biến chứng từ việc chảy máu và nội soi.
    - Trước khi can thiệp nội soi hoặc TIPS.
    - Tuy nhiên sử dụng sonde Blackmore đi kèm với những biến chứng nặng có thể gây tử vong như: viêm phổi hít, hoại tử/thủng thực quản. Sonde Blackmore chỉ sử dụng tối đa trong 24 giờ.

### *3.2.3. Phòng ngừa biến chứng*

#### a. Phòng ngừa biến chứng nguyên phát

- Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn:
  - ✓ Dẫn tĩnh mạch thực quản nhỏ (F1):
    - Không dấu đỏ trên nội soi+xơ gan Child A hoặc có dấu đỏ và xơ gan Child B, C: sử dụng ức chế beta không chọn lọc (propranolol liều 40mg ½ viên x 2 nếu không có chống chỉ ức chế beta).
  - ✓ Dẫn tĩnh mạch thực quản vừa và lớn (F2, F3):
    - Dùng ức chế beta không chọn lọc (propranolol liều 40mg ½ viên x 2 nếu không có chống chỉ ức chế beta)
      - Thắt tĩnh mạch thực quản dẫn.
- Kháng sinh dự phòng nhiễm trùng:
  - Norfloxacin 400mg uống 2 lần/ngày trong vòng 5-7 ngày hoặc
  - Ceftriaxone 1-2g TM mỗi 24 giờ trong vòng 5-7 ngày
- Bệnh não gan:
  - Lactulose 15-30mL/lần, điều chỉnh cho đi tiêu 2-3 lần/ngày.

- Rifaximin 550 mg uống 2 lần/ngày hoặc metronidazole 250 mg uống ngày 2 lần.

- Suy thận: Nguy cơ suy thận có thể được giảm thiểu nhờ bù dịch thích hợp và tránh kháng sinh nhóm aminglycoside.

#### b. Phòng ngừa chảy máu tái phát

- Thời gian bắt đầu phòng ngừa chảy máu tái phát càng sớm càng tốt, sau khi tình trạng cầm máu ổn định.

- Có thể kết hợp thuốc ức chế beta và nitrate (isosorbid mononitrat 30-60 mg/24 giờ).

- Dùng thuốc ức chế beta kết hợp với nội soi thắt tĩnh mạch thực quản làm giảm tỉ lệ chảy máu tái phát tốt hơn khi dùng một loại (cách dùng giống như phòng ngừa nguyên phát).

- Bệnh nhân không đồng ý thắt tĩnh mạch thực quản dùng: ức chế beta.

- Bệnh nhân chống chỉ định hoặc không dung nạp ức chế beta: nội soi thắt tĩnh mạch thực quản.

- Bệnh nhân giãn tĩnh mạch da dày: chích histoacryl (N-butyl-cyanoacrylate) hoặc TIPS.

### 4. THEO DÕI

- Kiểm soát XHTH thất bại khi BN tử vong hoặc có một trong các tiêu chuẩn sau:

- Nôn máu tươi hoặc hút từ sonde mũi – dạ dày hơn 100ml máu tươi sau 2 giờ kể từ khi bắt đầu dùng thuốc đặc trị hoặc can thiệp nội soi.

- Xuất hiện shock giảm thể tích

- Giảm 3g Hemoglobin (giảm 9% HCT) trong vòng 24 giờ bất kỳ

- Nếu bệnh nhân được điều trị bằng cột thắt tĩnh mạch qua nội soi, nên lặp lại mỗi 2-4 tuần cho đến khi hết tĩnh mạch dãn, kiểm tra nội soi lần đầu vào 1-3 tháng sau khi tĩnh mạch đã xẹp và nội soi mỗi 6-12 tháng để kiểm tra tái phát.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị phần nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

XHTH dưới là tình trạng XHTH do các nguyên nhân nằm ở đoạn ống tiêu hóa phía dưới góc tá h้อง tràng (góc Treitz).

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Chẩn đoán xác định**

##### *2.1.1. Lâm sàng*

- Biểu hiện dưới hình thức tiêu máu đỏ hoặc tiêu phân đen, sệt tanh không kèm nôn ra máu.
- Tiền sử dùng các thuốc kháng viêm giảm đau, đau bụng dưới hoặc tiêu chảy, tình trạng sụt cân.
- Khám thực thể sờ chạm khối u bụng, thăm trực tràng máu dính gant.

##### *2.1.2. Cận lâm sàng*

- Xét nghiệm đánh giá mức độ XHTH: công thức máu, đông cầm máu và nhóm máu.
- Xét nghiệm thường quy: ure, creatinine, AST, ALT, GGT, glucose.
- Xét nghiệm chẩn đoán
- Nội soi:
  - Các trường hợp biểu hiện XHTH bằng triệu chứng tiêu phân đen sệt tanh nên được loại trừ các nguyên nhân XHTH trên bằng nội soi tiêu hóa trên trước.
  - Nếu XHTH dưới rõ rã hoặc đã tạm ngưng: nội soi đại tràng được ưu tiên hàng đầu.
    - Nếu đã làm nội soi đại tràng mà kết quả âm tính, vẫn còn nghi ngờ tồn thương nằm ở phía dưới nhưng gần góc Treitz, nội soi ruột non đường trên hoặc nội soi vien nang hoặc nội soi bằng ống đôi có thể giúp phát hiện các tồn thương gây XHTH nằm ở D3, D4 tá tràng hoặc vừa qua khỏi vị trí góc Treitz.
    - Trong trường hợp không phát hiện được tồn thương gây xuất huyết và bệnh nhân được chỉ định mổ cấp cứu và nội soi trong mổ có thể giúp xác định vị trí gây xuất huyết.

### **2. NGUYÊN NHÂN**

- Túi thừa.

- Trĩ.
- Ung thư đại trực tràng.
- Polyp đại trực tràng.
- Viêm loét đại trực tràng.
- Bệnh lý túi thừa.
- Loạn sản mạch máu.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Nguyên tắc điều trị và bồi hoàn thể tích tuần hoàn:**

Tương tự XHTH trên do loét dạ dày – tá tràng.

#### **3.2. Điều trị nguyên nhân**

- Điều trị bằng thuốc tùy thuộc nguyên nhân gây XHTH:
  - Trĩ, nứt hậu môn hoặc loét trực tràng đơn độc có thể sử dụng các thuốc tạo khối phân, tránh để bệnh nhân đi tiêu gắng sức.
  - Bệnh viêm ruột thường đáp ứng với các thuốc nhóm 5-ASA.
- Điều trị nội soi:
  - Chảy máu túi thừa đại tràng điều trị bằng nhiệt/kẹp clip.
  - Loạn sản mạch điều trị bằng đốt điện, plasma argon.
  - Polyp đại- trực tràng chảy máu điều trị bằng cắt đốt polyp.
  - Trĩ điều trị bằng thắt trĩ.
- Chỉ định phẫu thuật:
  - Túi thừa Meckel hoặc ung thư: có chỉ định phẫu thuật sau khi ổn định tình trạng xuất huyết vì nguy cơ tử vong và biến chứng cao hơn nếu thực hiện phẫu thuật cấp cứu.
    - Trong trường hợp XHTH dưới nặng, tái diễn mà không rõ vị trí xuất huyết, có thể mời ngoại khoa xem xét chỉ định cắt đại tràng phải.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## VIÊM GAN SIÊU VI A

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm gan siêu vi A là bệnh gây ra do vi rút HAV (Hepatitis A virus), thuộc họ Picornavirus, có cấu trúc RNA. Bệnh thường gây ra viêm gan cấp tính, có thể tái phát nhưng không gây viêm gan mạn tính.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Triệu chứng lâm sàng**

- Mệt mỏi, uể oải.
- Không sốt hoặc sốt nhẹ.
- Rối loạn tiêu hóa: nôn ói, chán ăn, đau hạ sườn phải.
- Vàng da, vàng mắt.
- Gan to, đau.
- Đối với các thể nặng có thể rối loạn tri giác, xuất huyết da niêm, gan teo nhỏ

#### **2.2. Cận lâm sàng**

- AST và ALT gia tăng từ 5-10 lần ULN, có khi hơn 20 lần.
- Bilirubin TT, TP tăng, thời gian PT kéo dài.
- Anti-HAV IgM (+).
- Siêu âm ổ bụng.
- Tuy nhiên, trường hợp anti-HAV IgG (+) là biểu hiện miễn dịch chống tái nhiễm.
- Các xét nghiệm khác: HBsAg, Anti-HCV, Anti-HEV, công thức máu, kháng thể tự miễn, GGT, creatinine, ...

#### **2.3. Chẩn đoán xác định**

- Dịch tễ: tiền sử tiếp xúc với thực phẩm hoặc nguồn nước bị ô nhiễm hay trực tiếp qua quan hệ tình dục miệng - hậu môn, hoặc tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân bị viêm gan vi rút A.

- Lâm sàng: chán ăn, mệt mỏi, vàng mắt, vàng da.
- Cận lâm sàng: anti HAV IgM (+).

#### **2.4. Chẩn đoán phân biệt**

Viêm gan siêu vi B, C, D, E... dựa vào các xét nghiệm HBsAg, Anti-HCV, Anti-HEV, viêm gan do thuốc, viêm gan tự miễn...

### **3. CÁC THỂ LÂM SÀNG**

Nhiễm virus viêm gan A thường có năm dạng:

- Không triệu chứng, không vàng da: tình trạng viêm gan thường nhẹ, đặc biệt ở trẻ em thường thoáng qua hoặc biểu hiện như trường hợp viêm dạ dày ruột. Bệnh thường nghiêm trọng hoặc kéo dài nếu người lớn mắc phải.
- Thể có triệu chứng vàng da: thường giới hạn trong 8 tuần.
- Thể viêm gan ú mật ở người trưởng thành: tình trạng vàng da kéo dài 42-110 ngày kèm ngứa nhiều.
- Viêm gan tái phát: hai hay nhiều lần bùng phát viêm gan A cấp trong khoảng thời gian 6-10 tuần.
- Viêm gan tối cấp: sinh thiết gan thấy những sanguinolent thương ở khoang cửa, phì đại, tẩm nhuận đáng kể tế bào viêm, tình trạng ú mật cũng được ghi nhận, nhưng không bao giờ chuyển sang xơ gan hoặc tình trạng viêm gan mạn.

### **4. ĐIỀU TRỊ**

- Không có điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ, điều trị biến chứng.
- Bệnh thường tự giới hạn nên chỉ cần theo dõi điều trị ngoại trú.
- Chỉ nhập viện điều trị những thể nặng: buồn nôn, nôn ói nhiều gây mất nước, không ăn uống được, rối loạn tri giác, xuất huyết, ...

#### **4.1. Chế độ ăn uống**

- Nhiều đạm, đường, ít mỡ.
- Không uống rượu bia.
- Không nên ăn kiêng thái quá, khuyến khích bệnh nhân ăn nhiều lần, mỗi lần một ít.

#### **4.2. Sử dụng các loại thuốc**

- Hạn chế các loại thuốc có thể gây độc gan, thuốc an thần, thuốc ngủ, corticoid, ...
- Vitamin K 10mg 01 ống x 2 (tiêm bắp): 3-5 ngày khi prothrombin <60%.
- Cholestyramin: khi bệnh nhân có dấu hiệu ngứa.
- Các loại thuốc có nguồn gốc dược thảo: Silymarin.

### **4.3. Nghỉ ngơi**

- Không cần thiết phải nghỉ ngơi tuyệt đối và hoàn toàn tại giường. Nhưng khi làm việc nặng, gắng sức làm cho bệnh diễn biến phức tạp và kéo dài.
- Thời gian nghỉ ngơi nên kéo dài đến khi hết vàng da, mắt và AST, ALT < 2 lần ULN.
- Làm việc nhẹ nhàng, không gắng sức ít nhất 3 tháng kể từ khi hết giai đoạn nghỉ ngơi.

### **5. THEO DÕI**

Viêm gan siêu vi A thường tiên lượng tốt và hồi phục hoàn toàn trong 3-6 tháng, bệnh không diễn tiến sang mạn tính. Sự xuất hiện của kháng thể anti-HAV IgG chứng tỏ bệnh nhân đã được miễn dịch với bệnh.

- Lâm sàng: theo dõi diễn tiến của vàng da, mắt, rối loạn tiêu hóa, tình trạng mệt mỏi, uể oải, có hay không xuất huyết, phù chi, báng bụng, rối loạn tri giác.
- Xét nghiệm: AST, ALT mỗi tuần cho đến khi < 2 lần ULN và Prothrombin trong các thê nặng.

### **6. PHÒNG NGỪA**

- Vì bệnh lây qua đường tiêu hóa nên ăn chín, uống chín, rửa sạch tay trước khi làm bếp và ăn uống.
- Tiêm phòng:
- Ngừa thụ động: dùng globulin miễn dịch cho những người sau tiếp xúc viêm gan A, khách du lịch đến vùng dịch tễ.
- Ngừa chủ động: vaccine viêm gan A mang lại hiệu quả cao, nhanh, có tính miễn dịch lâu dài. Tiêm cho những đối tượng có nguy cơ cao, nếu có điều kiện tiêm chủng mở rộng

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.
2. Bộ Y tế (2014), Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút A

## VIÊM GAN SIÊU VI B CẤP

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm gan siêu vi B cấp là tình trạng bệnh lý xảy ra sau lần đầu tiếp xúc với siêu vi viêm gan B. Triệu chứng lâm sàng và bất thường chức năng gan kéo dài không quá 6 tháng.

### **2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH**

#### **2.1. Tiền sử**

Người bệnh có truyền máu hay các chế phẩm của máu, tiêm chích, quan hệ tình dục không an toàn trong khoảng 4-24 tuần trước khởi bệnh.

#### **2.2. Lâm sàng**

- Đa số không có biểu hiện lâm sàng rõ ràng.
- Trong thể điển hình, có thể xuất hiện các triệu chứng như: sốt (khi chưa vàng da), mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn, vàng da, vàng mắt, tiêu sậm màu, đau tức vùng gan,...
- VGVRB cấp có thể diễn tiến nặng sang suy gan cấp dẫn đến bệnh não gan, tỷ lệ tử vong cao.

#### **2.3. Cận lâm sàng**

- AST, ALT tăng, thường trên 5 lần ULN (35 U/L đối với nam, 25 U/L đối với nữ).
- Bilirubin có thể tăng.
- Anti-HBc IgM dương tính, HBsAg dương tính (hoặc âm tính trong giai đoạn cửa sổ).
- HBV genotype
- Siêu âm ổ bụng
- Xét nghiệm thường qui: công thức máu, ure, creatinine, điện giải, glucose.
- Đo độ đàm hồi gan

### **3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

- Viêm gan cấp do virút khác (HAV, HCV, HDV, HEV, CMV, EBV, Dengue,...).
- Viêm gan do các nguyên nhân khác: rượu, nhiễm độc (do thuốc, hóa chất...), tự miễn, bệnh Wilson,...

- Đợt bùng phát của viêm gan vi rút B mạn.
- Một số bệnh có biểu hiện vàng da.
  - + Các bệnh nhiễm khuẩn: Bệnh nhiễm Leptospira, sốt rét,...
  - + Tắc mật sau gan: u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật,...

#### **4. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH**

- Siêu vi viêm gan B thuộc nhóm Hepadnavirus lây truyền chính qua 4 con đường:
  - Lây truyền qua tiếp xúc máu, dịch tiết của cơ thể.
  - Lây truyền qua đường sinh dục do tiếp xúc với tinh dịch, dịch tiết âm đạo.
  - Lây truyền từ mẹ sang con trong thời kỳ chu sinh.
  - Lây truyền theo hàng ngang.
- 40% trường hợp nhiễm HBV không xác định được đường lây.

#### **5. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ**

##### **5.1. Tiêu chuẩn nhập viện**

- Rối loạn tri giác.
- Rối loạn hô hấp.
- Truy tim mạch.
- Xuất huyết.
- Nôn ói nhiều, không ăn uống được.
- Sốt cao.
- Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, Bilirubin tăng cao, thời gian đông máu kéo dài, giảm tiêu cầu.

##### **5.2. Điều trị cụ thể**

Hơn 95% người lớn bị VGVRB cấp sẽ hồi phục một cách tự nhiên mà không cần điều trị thuốc kháng vi rút. Điều trị VGVRB cấp chủ yếu là điều trị hỗ trợ.

###### **5.2.1. Điều trị hỗ trợ**

- Nghỉ ngơi, tránh làm việc nặng hoặc gắng sức trong thời kỳ có triệu chứng lâm sàng.

- Chế độ ăn: giảm bớt chất béo, kiêng rượu bia. Chỉ nuôi dưỡng tạm thời bằng đường tĩnh mạch khi bị nôn nhiều hoặc không ăn uống được.
- Tránh sử dụng các thuốc chuyển hóa qua gan.
- Điều trị hồi sức nội khoa tích cực các trường hợp diễn tiến nặng.
  - Đảm bảo duy trì hô hấp, tuần hoàn ổn định.
  - Vitamin K1: 10mg/ngày tiêm bắp hoặc pha loãng tiêm mạch chậm trong 3 ngày khi tỷ lệ prothrombin giảm < 60%.
  - Điều chỉnh các rối loạn đông máu, chống phù não, lọc máu... dựa trên việc đánh giá các bất thường cụ thể trên lâm sàng.
  - Truyền acid amin: Aminoplasmal hepa 10%/250ml hoặc Aminosteril N-Hepa 8% 250ml hoặc Morihepamin 200ml với liều lượng tùy thuộc trạng bệnh nhân.
  - Hạ sốt bằng Ibuprofen với liều khuyến cáo là 200 - 400 mg, cách nhau 4 - 6 giờ/lần, cho tới tối đa là 1,2 g/ngày. ... và hạn chế thuốc chuyển hóa qua gan.

#### *5.2.2. Chỉ định dùng thuốc kháng vi rút*

Entecavir 0.5mg/ngày hoặc tenofovir 300mg/ngày (TDF: tenofovir disoproxil fumarate, TAF: tenofovir alafenamide) cho đến khi mất HBsAg trong các trường hợp sau:

- VGVRB thẻ tối cấp.
- VGVRB cấp kèm theo ít nhất 2 tiêu chí sau:
  - Bệnh não gan.
  - Bilirubin toàn phần huyết thanh  $>3\text{mg/dL}$  hay  $> 51 \mu\text{mol/L}$  (hoặc bilirubin trực tiếp  $> 1,5\text{mg/dL}$  hay  $> 25 \mu\text{mol/L}$ ).
  - INR  $> 1,5$ .
- Bệnh kéo dài  $> 4$  tuần với bilirubin có xu hướng tăng.

## **6. THEO DÕI**

### **6.1. Lâm sàng**

Theo dõi các triệu chứng: vàng da, vàng mắt, rối loạn tiêu hóa, xuất huyết, phù, cỗ trưởng, rối loạn tri giác, ...

### **6.2. Cận lâm sàng**

- AST và ALT mỗi 1-2 tuần cho đến khi ALT  $< 2$  lần ULN, sau đó định kỳ mỗi 4-12 tuần, ít nhất trong 24 tuần.

- INR, bilirubin toàn phần và trực tiếp mỗi 1-2 tuần cho đến khi về trị số bình thường.
- Xét nghiệm HBsAg, anti-HBs tại thời điểm tuần thứ 12 và tuần thứ 24.
- VGVRB cấp hồi phục nếu mất HBsAg sau 6 tháng, tư vấn người bệnh tiêm phòng nếu anti-HBs < 10 IU/L.
- Nếu HBsAg vẫn dương tính sau 6 tháng, bệnh đã chuyển sang giai đoạn mạn.
- Siêu âm ổ bụng và đo độ dày gan mỗi 6 tháng

## 7. TIÊN LUỢNG

Tiên lượng xấu hơn trong các trường hợp sau:

- Yếu tố môi trường: uống rượu, hút thuốc, tiếp xúc với aflatoxin (tác nhân nấm mốc).
- Đồng nhiễm HDV, HCV, HIV.
- Tình trạng miễn dịch của ký chủ, bệnh nhân người Châu Á, da đen, đái tháo đường type 2, béo phì.

## 8. PHÒNG NGỪA

- Kiểm soát nguồn lây:
  - Tiệt trùng dụng cụ tiêm chích, châm cứu, xỏ lỗ tai, xăm mình.
  - Tránh dùng chung dụng cụ có thể lây nhiễm máu và dịch tiết.
  - Kiểm tra HBV ở người cho máu.
  - Chống ngừa HBV cho người có người thân nhiễm HBV, đối tượng có nguy cơ cao, nhân viên y tế.
- Tạo miễn dịch:
  - Tạo miễn dịch thụ động: dùng IgG (HBIG) cho trẻ sơ sinh từ mẹ có HBsAg (+) hoặc những người vừa mới tiếp xúc với máu và dịch tiết của người nhiễm HBV.
  - Tạo miễn dịch chủ động: chủng ngừa HBV ngay trong giai đoạn sau sinh ở vùng dịch tě lưu hành cao.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019), Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút B.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## VIÊM GAN VI RÚT B MẠN

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm gan vi rút B mạn khi triệu chứng lâm sàng và bất thường xét nghiệm chức năng gan kéo dài hơn 6 tháng. VGSVB mạn xảy ra khi đáp ứng miễn dịch của cơ thể không đủ sức chống lại sự nhân đôi của siêu vi hoặc do siêu vi đã thích nghi trốn tránh được đáp ứng miễn dịch của cơ thể.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Chẩn đoán nhiễm HBV mạn

- HBsAg và/ hoặc HBV DNA dương tính ≥ 6 tháng, hoặc
- HBsAg dương tính và anti-HBc IgM âm tính.

#### 2.2. Chẩn đoán các giai đoạn của nhiễm HBV mạn

Giai đoạn	Tiêu chuẩn
VGVR B mạn	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HBsAg (+) ≥ 6 tháng.</li> <li>- Tải lượng HBV DNA thay đổi: từ không phát hiện cho đến vài tỷ IU/ml.</li> <li>- Chia làm 2 thể HBeAg (+) và HBeAg (-).</li> <li>- Nồng độ ALT/AST bình thường hoặc tăng.</li> <li>- Sinh thiết gan có hình ảnh viêm gan man với nhiều mức độ hoại tử hoặc/ và xơ hóa gan.</li> </ul>
Nhiễm HBV mạn giai đoạn dung nạp miễn dịch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HBsAg (+) ≥ 6 tháng.</li> <li>- HBeAg (+).</li> <li>- Tải lượng HBV cao (điển hình &gt; 1 triệu IU/mL).</li> <li>- ALT hoặc/ và AST bình thường hoặc hơi tăng.</li> <li>- Không xơ hóa và tình trạng viêm nhẹ trên sinh thiết gan.</li> </ul>
VGVR B mạn giai đoạn hoạt động	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HBsAg (+) ≥ 6 tháng.</li> <li>- Tải lượng HBV DNA &gt; 20.000 IU/mL với HBeAg (+) và &gt; 2.000 IU/mL với HBeAg (-).</li> <li>- Nồng độ ALT hoặc/ và AST tăng dai dẳng hoặc tăng từng đợt.</li> <li>- Sinh thiết gan có hình ảnh viêm gan mạn với mức độ viêm từ vừa đến nặng kèm theo có xơ hóa gan hoặc không xơ hóa gan.</li> </ul>
VGVR B mạn giai đoạn không hoạt động	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HBsAg (+) ≥ 6 tháng.</li> <li>- HBeAg (-), anti-HBe (+).</li> <li>- HBV DNA &lt; 2.000 IU/ml.</li> <li>- Nồng độ ALT hoặc/ và AST luôn bình thường.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinh thiết gan không có tình trạng viêm đáng kể, tuy nhiên, sinh thiết hoặc đánh giá xơ hóa gan bằng các phương pháp không xâm lấn cho thấy có thể có xơ hóa gan ở nhiều mức độ.</li> </ul>
--	--

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Mục tiêu điều trị

- Úc chế lâu dài sự sao chép của HBV.
- Cải thiện chất lượng sống, ngăn ngừa diễn tiến xơ gan, HCC.
- Dự phòng lây truyền HBV cho cộng đồng bao gồm dự phòng lây truyền mẹ con.
- Dự phòng đợt bùng phát VGVR B.

#### 3.2. Nguyên tắc điều trị

- Lựa chọn ban đầu là các thuốc uống nucleot(s)ide analogues (NAs). Chỉ nên dùng các phác đồ có Peg-IFN đối với một số trường hợp đặc biệt.
- Điều trị VGVR B mạn với NAs là điều trị lâu dài, có thể kéo dài suốt đời.
- Tuân thủ điều trị.

#### 3.3. Chuẩn bị điều trị

- Tư vấn cho người bệnh về các vấn đề sau:
  - Sự cần thiết, mục tiêu và hiệu quả điều trị với thuốc kháng vi rút.
  - Tầm quan trọng của tuân thủ điều trị (cách uống thuốc, uống thuốc đúng giờ, tái khám đúng hẹn...).
  - Các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán, theo dõi và đánh giá điều trị.
  - Thời gian điều trị lâu dài, có thể suốt đời (đối với NAs).
  - Tác dụng không mong muốn của thuốc.
  - Biến chứng HCC có thể xảy ra, kể cả trong quá trình điều trị kháng vi rút, đặc biệt các trường hợp có xơ hóa gan  $F \geq 3$ .
- Các xét nghiệm cần làm trước khi điều trị:
  - Công thức máu.
  - AST, ALT, creatinine huyết thanh.
  - Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan khi cần thiết như bilirubin, albumin, tỷ lệ prothrombin, INR, ...
  - Siêu âm bụng, AFP, ...

- HBeAg, tải lượng HBV DNA, Anti-HCV.

• Đánh giá giai đoạn xơ hóa gan bằng chỉ số APRI hoặc một trong các kỹ thuật: FibroScan, ARFI, sinh thiết gan, ...

• Nếu người bệnh điều trị Peg-IFN cần làm thêm các xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp (TSH, FT3, FT4), điện tâm đồ, ...

- Các xét nghiệm khác theo chỉ định lâm sàng.

### **3.4. Chỉ định điều trị thuốc kháng vi rút**

Dựa vào sự kết hợp 3 yếu tố: nồng độ ALT, tải lượng HBV DNA và mức độ xơ hóa gan.

#### *3.4.1. Đối với trường hợp xơ gan còn bù hoặc mất bù*

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng lâm sàng và/hoặc kết quả đánh giá xơ hóa gan là F4 bằng các phương pháp không xâm lấn hoặc sinh thiết.

Điều trị khi tải lượng HBV DNA trên ngưỡng bất kể nồng độ ALT và tình trạng HBeAg.

#### *3.4.2. Đối với trường hợp không xơ gan*

- Điều trị VGVR B mạn cho người bệnh khi đáp ứng cả 2 tiêu chuẩn:

+ Tổn thương tế bào gan:

- AST, ALT > 2 lần ULN và/hoặc
- Xơ hóa gan F ≥ 2.

+ Vi rút đang tăng sinh:

- HBV DNA ≥ 20.000 IU/mL ( $\geq 10^5$  copies/mL) nếu HBeAg dương tính.
- HBV DNA > 2.000 IU/mL ( $\geq 10^4$  copies/mL) nếu HBeAg âm tính.

- Đối với các trường hợp chưa đáp ứng hai tiêu chuẩn trên, chỉ định điều trị khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

- + Trên 30 tuổi với mức ALT cao hơn ULN kéo dài (ghi nhận ít nhất 3 lần trong khoảng 24-48 tuần) và HBV DNA > 20.000 IU/ml, bất kể tình trạng HBeAg.
- + Tiền sử gia đình có HCC hoặc xơ gan.
- + Có các biểu hiện ngoài gan như viêm cầu thận, viêm đa khớp, cryoglobulin máu, viêm đa nút động mạch, ...
- + Tái phát sau khi ngưng điều trị thuốc kháng HBV.

### 3.5. Thuốc điều trị

**Bảng 1.** Thuốc kháng vi rút

Tên thuốc	Liều người lớn	Liều trẻ em	Tác dụng phụ
Tenofovir disoproxil fumarate* (TDF)	300mg/ngày. Đối với người có suy thận: điều chỉnh liều theo MLCT.	≥ 12 tuổi và cân nặng ≥ 35 kg: liều lượng như người lớn	Bệnh thận, hội chứng Fanconi, hội chứng loãng xương, nhiễm toan lactic
Entecavir (ETV)	0.5mg/ngày (1mg/ngày nếu người bệnh từng sử dụng lamivudine hoặc có xơ gan mêt bù) Đối với người có suy thận: điều chỉnh liều theo MLCT.	Trẻ ≥ 2 tuổi (tính liều theo cân nặng): 10-11 kg: 0.15mg (3 mL) > 11-14 kg: 0.2mg (4 mL) > 14-17 kg: 0.25mg (5 mL) > 17-20 kg: 0.3mg (6 mL) > 20-23 kg: 0.35mg (7 mL) > 23-26 kg: 0.4mg (8 mL) > 26-30 kg: 0.45mg (9 mL) > 30 kg: 0.5mg (10 mL dung dịch uống hoặc 1 viên 0.5mg)	Nhiễm toan lactic
Tenofovir alafenamide ** (TAF)	25mg/ngày. Không cần giảm liều đối với các trường hợp suy thận nhẹ, vừa và nặng, hoặc chạy thận.	Trẻ ≥ 12 tuổi: liều như người lớn*	Nhiễm toan lactic, không chỉ định cho trường hợp xơ gan mêt bù
Peg-IFN- $\alpha$ -2a (người lớn) *** IFN- $\alpha$ -2b (trẻ em)	180 $\mu$ g/tuần	Trẻ ≥ 1 tuổi: 6 triệu đơn vị/ $m^2$ x 3 lần/tuần	Các triệu chứng giả cúm, mệt mỏi, rối loạn tâm thần, giảm bạch cầu, rối loạn miễn dịch ở người lớn, chán ăn và sụt cân

\* TDF có thể được chỉ định điều trị cho phụ nữ có thai, trẻ ≥ 3 tuổi và đồng nhiễm HBV/HIV, liều dùng theo liều lượng khuyến cáo dành cho trẻ nhiễm HIV.

\*\* TAF chưa khuyến cáo cho phụ nữ mang thai, được lựa chọn ưu tiên trong các trường hợp: người bệnh > 60 tuổi, loãng xương, suy thận với creatinin clearance (CrCl) ≥ 15ml/phút, chạy thận nhân tạo với CrCl < 15ml/phút.

\*\*\* Có thể xem xét chỉ định cho người bệnh muốn điều trị trong thời gian ngắn hạn; người bệnh đồng nhiễm HDV; hoặc người bệnh có tải lượng vi rút thấp và ALT tăng cao, không muốn điều trị dài hạn bằng NAs.

### **3.6. Thời gian điều trị**

#### *3.6.1. Thời gian điều trị với thuốc NAs kéo dài, có thể suốt đời*

- Người bệnh xơ gan phải điều trị suốt đời.
- Người bệnh chưa xơ gan: điều trị lâu dài, có thể xem xét ngưng điều trị trong các trường hợp sau đây:
  - + VGVR B mạn với HBeAg dương tính: có thể ngưng điều trị sau khi đã điều trị thêm 12 tháng kể từ khi có chuyển đổi huyết thanh HBeAg (HBeAg âm tính, anti-HBe dương tính và tải lượng HBV DNA dưới ngưỡng) hoặc mất HBsAg.
  - + VGVR B mạn với HBeAg âm tính: có thể ngưng điều trị khi tải lượng HBV DNA dưới ngưỡng và mất HBsAg.
  - + Nếu không thể đo tải lượng HBV DNA, có thể cân nhắc ngưng thuốc kháng vi rút khi mất HBsAg kéo dài ít nhất 12 tháng trước khi ngưng điều trị (bất kể tình trạng HBeAg).
  - + HBcAg âm tính.
- Chỉ ngưng điều trị khi người bệnh có điều kiện theo dõi định kỳ trong thời gian dài để đánh giá khả năng tái hoạt HBV sau khi ngưng thuốc. Giải thích và tư vấn cho người bệnh nguy cơ bùng phát VGVR B, bệnh gan mất bù và ung thư gan sau khi ngưng điều trị.

#### *3.6.2. Đối với Peg-IFN*

Thời gian điều trị là 48 tuần

### **3.7. Điều trị cho một số trường hợp đặc biệt**

#### **3.7.1. Đồng nhiễm HBV/HCV**

- Xét nghiệm anti-HCV cho tất cả người nhiễm HBV. Nếu anti-HCV dương tính, đo tải lượng HCV RNA hoặc kháng nguyên HCVcAg để chẩn đoán VGVRB mạn.
- Chỉ định điều trị HCV khi người bệnh được chẩn đoán VGVRB mạn.
- Đối với các trường hợp đạt tiêu chuẩn điều trị VGVRB mạn (mục 3.4) điều trị kháng vi rút ngay.
- Các trường hợp đồng nhiễm HBV/HCV chưa đủ tiêu chuẩn để điều trị VGVRB, khi điều trị VGVRB bằng thuốc kháng vi rút trực tiếp (Direct acting antiviral-DAAAs) cần theo dõi chặt chẽ AST, ALT và tải lượng HBV DNA mỗi 4-8 tuần trong quá trình điều trị và 12 tuần sau khi ngưng DAAs. Khởi động điều trị kháng HBV khi tải lượng HBV DNA tăng hơn 10 lần hoặc HBV DNA trên 1000 IU/ml nếu trước đó chưa phát hiện hoặc không xác định được.

#### **3.7.2. Đồng nhiễm HBV/HIV**

- Các trường hợp đồng nhiễm HBV/HIV nên được điều trị thuốc kháng HIV (ARV) với phác đồ có TDF hoặc TAF, không phụ thuộc số lượng CD4 và giai đoạn lâm sàng nhiễm HIV.
- TDF có thể được sử dụng điều trị cho trẻ ≥ 3 tuổi đồng nhiễm HIV/HBV.

#### **3.7.3. Đồng nhiễm HBV/HDV**

- Xét nghiệm anti-HDV cho các trường hợp có HBsAg dương tính trong các tình huống sau:
  - + Tải lượng HBV DNA thấp và nồng độ ALT cao.
  - + Nhóm đối tượng nguy cơ cao (nhiễm HIV, tiêm chích ma túy, quan hệ đồng tính nam, mắc bệnh lây truyền qua đường tình dục).
- Người bệnh VGVR B mạn có anti-HDV dương tính cần được xét nghiệm tải lượng HBV DNA và HDV RNA định kỳ.
- Tải lượng HDV RNA cao và nồng độ ALT cao: điều trị Peg-IFN x 48 tuần. Xét nghiệm HDV RNA sau điều trị nếu ALT tăng để theo dõi sự tái phát HDV.
- Điều trị phối hợp thuốc kháng vi rút B: entecavir hoặc tenofovir (TAF, TDF) nếu tải lượng HBV DNA tăng.

### 3.7.4. Phụ nữ mang thai

- Đối với phụ nữ mang thai có HBsAg dương tính và chưa điều trị kháng vi rút, cần đánh giá các tiêu chuẩn điều trị
  - + Nếu đủ tiêu chuẩn: điều trị bằng TDF.
  - + Nếu không đủ tiêu chuẩn: Theo dõi và điều trị dự phòng lây nhiễm HBV từ mẹ sang con.
- Đối với phụ nữ đang điều trị viêm gan B mạn muốn có thai, nếu đang điều trị bằng thuốc không phải TDF thì chuyển sang TDF trước khi dự kiến có thai ít nhất 2 tháng.
- Đối với phụ nữ mới phát hiện có thai trong khi đang điều trị kháng vi rút, tiếp tục điều trị TDF, nếu đang điều trị thuốc không phải TDF thì chuyển sang TDF.

### 3.7.5. Người bệnh bị ung thư biểu mô tế bào gan

Điều trị lâu dài bằng ETV hoặc TDF ngay trước, trong và sau khi điều trị HCC.

### 3.7.6. Người bệnh dùng thuốc úc chế miễn dịch, hóa trị liệu, ghép tạng

- Các trường hợp chuẩn bị ghép tạng, dùng thuốc úc chế miễn dịch, hóa trị liệu phải làm các xét nghiệm sàng lọc nhiễm HBV gồm HBsAg, anti-HBs, anti-HBc. Thuốc điều trị dự phòng tái hoạt HBV gồm TDF, TAF hoặc ETV.
- Các trường hợp dùng thuốc úc chế miễn dịch, hóa trị liệu, điều trị dự phòng bằng thuốc kháng vi rút khởi đầu càng sớm càng tốt, trước 2 tuần hoặc muộn nhất là cùng lúc với các thuốc úc chế miễn dịch hay hóa trị, tiếp tục duy trì 6-12 tháng (tùy trường hợp) sau khi ngưng thuốc úc chế miễn dịch và hóa trị liệu.
- Trường hợp ghép tạng: dự phòng theo chỉ định ghép tạng.

### 3.7.7. Đợt bùng phát của viêm gan vi rút B mạn

- Điều trị thuốc kháng vi rút ngay đối với đợt bùng phát VGVR B mạn do có thể dẫn đến bệnh gan mất bù và tử vong. Tư vấn cho người bệnh có thể ghép gan.
- Biểu hiện lâm sàng của đợt bùng phát VGVR B mạn rất thay đổi, có thể từ không triệu chứng cho đến có triệu chứng tự viêm gan cấp.
- Chẩn đoán đợt bùng phát VGVR B mạn khi đột ngột tăng ALT > 3 lần mức tăng ban đầu hoặc > 5 lần ULN không do các nguyên nhân khác như rượu, thuốc... ở người bệnh có HBsAg dương tính. Lưu ý tải lượng HBV DNA có thể không tăng thậm chí có thể giảm so với trước.
- Đợt bùng phát VGVR B mạn có thể xảy ra tự phát hoặc khi có yếu tố thuận lợi:

- + Điều trị với các thuốc ức chế miễn dịch hay hóa trị liệu.
- + Ngưng thuốc kháng HBV.
- + Có bệnh đi kèm gây tổn thương gan và suy yếu hệ miễn dịch.

## **4. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Chưa có chỉ định điều trị thuốc kháng vi rút**

Khám lâm sàng, xét nghiệm công thức máu, AST, ALT mỗi 12-24 tuần; HBeAg và đánh giá xơ hóa gan mỗi 24-48 tuần; xem xét đo tải lượng HBV DNA mỗi 24-48 tuần và xét nghiệm phát hiện sớm HCC mỗi 12-24 tuần.

### **4.2. Điều trị thuốc kháng vi rút**

#### *4.2.1. Đang điều trị thuốc kháng vi rút*

- Sau tháng điều trị đầu tiên, theo dõi lâm sàng, AST, ALT, creatinin huyết thanh mỗi 2-4 tuần tùy theo diễn tiến bệnh.
- Khi bệnh đã ổn định (không có triệu chứng lâm sàng, AST, ALT < 2 lần ULN và có đáp ứng vi rút ban đầu): tái khám mỗi 12 tuần và làm các xét nghiệm công thức máu, AST, ALT, creatinin huyết thanh, HBeAg (nếu HBeAg còn dương tính), anti-HBe (khi đã mất HBeAg); đánh giá xơ hóa gan mỗi 24-48 tuần.
- Tải lượng HBV DNA thực hiện ở tuần điều trị thứ 12, 24 và 48, sau đó thực hiện mỗi 24-48 tuần hoặc khi ALT tăng rõ nguyên nhân để đánh giá đáp ứng điều trị và khả năng tái phát HBV hoặc khi người bệnh không tuân thủ điều trị.
- Định lượng HBsAg (hoặc định tính nếu không làm được định lượng) mỗi 24-48 tuần để đánh giá khả năng mất HBsAg khi tải lượng HBV DNA dưới ngưỡng và HBeAg âm tính.
- Nếu điều trị bằng IFN hoặc Peg-IFN: theo dõi công thức máu, glucose máu, ure máu, creatinin máu, chức năng tuyến giáp mỗi 2-4 tuần để phát hiện các tác dụng không mong muốn của thuốc.
- Các xét nghiệm khác theo chỉ định lâm sàng.

#### *4.2.2. Đã ngưng điều trị thuốc kháng vi rút*

- Khám định kỳ để theo dõi các triệu chứng lâm sàng.
- Xét nghiệm mỗi 12 tuần trong ít nhất 1 năm đầu sau khi ngưng thuốc để đánh giá tái phát bao gồm AST, ALT, công thức máu, tải lượng HBV DNA. Sau đó, tiếp tục theo dõi AST, ALT mỗi 12 -24 tuần và tải lượng HBV DNA mỗi 24-48 tuần. Xét nghiệm sàng lọc HCC sớm mỗi 12-24 tuần.

- Trường hợp sau khi ngừng điều trị Peg-IFN: theo dõi đáp ứng vi rút muộn bằng HBeAg nếu trước đó HBeAg dương tính, định lượng (hoặc định tính) HBsAg và tải lượng HBV DNA mỗi 12 tuần trong thời gian ít nhất 48 tuần sau khi ngưng thuốc, sau đó mỗi 12-24 tuần trong 5 năm tiếp theo.

#### **4.3. Sàng lọc xơ gan và ung thư gan**

- Sàng lọc xơ gan và ung thư gan cho tất cả người bệnh nhiễm HBV mạn chưa điều trị, đang điều trị và đã ngưng điều trị thuốc kháng vi rút, đặc biệt ở người có xơ hóa gan F ≥ 3.
- Thực hiện các xét nghiệm công thức máu, AST, ALT và các xét nghiệm đánh giá chức năng gan, xơ hóa gan nếu cần.
- Xét nghiệm phát hiện sớm ung thư gan: AFP và/hoặc AFP-L3, PIVKA-II (DCP) và siêu âm bụng mỗi 12-24 tuần.
- Nếu nghi ngờ u gan trên siêu âm hoặc bất thường về xét nghiệm phát hiện sớm ung thư gan hoặc AFP tăng liên tục trong 12 tuần thì chụp cắt lớp vi tính bụng có chất cản quang hoặc cộng hưởng từ bụng có chất tương phản từ.

### **5. CÁC TRƯỜNG HỢP THẤT BẠI ĐIỀU TRỊ VỚI THUỐC KHÁNG VIRÚT**

#### **5.1. Tiêu chuẩn thất bại điều trị**

- Không đáp ứng vi rút ban đầu: tải lượng HBV DNA giảm < 10 lần sau 12 tuần điều trị kháng vi rút, thường liên quan đến không tuân thủ điều trị.
- Đáp ứng vi rút một phần: tải lượng HBV DNA giảm > 10 lần nhưng trên ngưỡng phát hiện sau ít nhất 48 tuần điều trị thuốc kháng vi rút ở người bệnh tuân thủ điều trị.
- Bùng phát vi rút: tăng HBV DNA > 10 lần so với trị số thấp nhất trong quá trình điều trị hoặc HBV DNA ≥ 100 IU/mL sau khi đáp ứng vi rút đạt mức dưới ngưỡng phát hiện.

\* Lưu ý:

- Cần đánh giá tuân thủ điều trị và xem xét các phương pháp đo tải lượng HBV DNA để kiểm tra lại trước khi kết luận thất bại điều trị.
- Việc đánh giá thất bại điều trị để thay đổi hoặc phối hợp thuốc không nên kéo dài quá 4 tuần.
- Nếu có điều kiện nên xác định vi rút đột biến kháng thuốc bằng giải trình tự gen để có hướng xử trí phù hợp.
- + Nếu HBsAg âm tính và anti-HBs <10 IU/ml: tiêm phòng theo lịch.

- + Nếu HBsAg âm tính và anti-HBs  $\geq 10$  IU/mL: không tiêm phòng theo lịch, không cần thiết xét nghiệm lặp lại định kỳ.

## **6. PHÒNG BỆNH**

### **6.1. Phòng lây truyền từ mẹ sang con**

- Tiêm vắc xin VGVR B liều sau sinh cho tất cả trẻ em theo chương trình tiêm chủng mở rộng.
- Trẻ sinh ra từ mẹ có HBsAg dương tính: tiêm kháng huyết thanh VGVR B và vắc xin VGVR B trong vòng 24 giờ sau sinh. Nên tiêm cùng thời điểm nhưng ở hai vị trí khác nhau. Sau đó tiêm đầy đủ các liều vắc xin VGVR B cho trẻ theo quy định của chương trình tiêm chủng mở rộng.
- Đối với các trường hợp thai phụ có tải lượng HBV DNA  $> 200.000$  IU/mL ( $> 106$  copies/mL) hoặc HBsAg định lượng  $> 104$  IU/mL, tư vấn điều trị dự phòng lây truyền HBV từ mẹ sang con.
- + Dùng TDF từ tuần 24-28 của thai kỳ, nếu muộn hơn thì nên bắt đầu ít nhất 4 tuần trước sinh và liên tục đến 4-12 tuần sau sinh.
- + Theo dõi tình trạng của mẹ gồm triệu chứng lâm sàng, AST, ALT mỗi 4-12 tuần, tải lượng HBV DNA trong vòng 24 tuần sau sinh để phát hiện VGVR B bùng phát.
- + Xét nghiệm HBsAg và anti-HBs cho trẻ  $> 12$  tháng tuổi để đánh giá tình trạng nhiễm HBV.
- Không chống chỉ định nuôi con bằng sữa mẹ ở những người mẹ có HBsAg dương tính và mẹ đang sử dụng TDF để điều trị bệnh hoặc điều trị dự phòng.

### **6.2. Phòng bệnh không đặc hiệu**

- Đảm bảo an toàn truyền máu và các chế phẩm của máu.
- Không dùng chung kim tiêm và các dụng cụ xuyên chích qua da.
- Thực hiện an toàn tình dục.
- Tránh tiếp xúc với máu và các dịch tiết của người bệnh nhiễm HBV.
- Thực hiện các biện pháp phòng ngừa chuẩn dự phòng các bệnh lây truyền qua đường máu.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2019), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan vi rút B.
2. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa.
3. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## VIÊM GAN SIÊU VI C

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Bệnh viêm gan vi rút C là bệnh truyền nhiễm do HCV gây ra. HCV có cấu trúc di truyền là sợi đơn RNA, thuộc họ Flaviviridae. HCV có 6 kiểu gen: 1, 2, 3, 4, 5, 6. Mỗi kiểu gen lại chia thành nhiều nhóm như a, b,... Ở Việt Nam, các kiểu gen thường gặp là 1, 6, 2 và 3.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Triệu chứng**

##### *2.1.1. Lâm sàng*

- Phần lớn không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi có biểu hiện xơ gan, đôi khi có mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, đau nhẹ hạ sườn phải, rối loạn tiêu hóa, đau cơ.
- Có thể gặp vàng da nhẹ, kín đáo.
- Có thể có các biểu hiện ngoài gan như: đau khớp, viêm khớp, tóc dễ gãy rụng, Cryoglobulinemia (globulin lạnh trong máu), đau cơ, bệnh cơ tim, viêm cầu thận tăng sinh màng,...

##### *2.1.2. Cận lâm sàng*

- Anti-HCV: là xét nghiệm dùng để sàng lọc nhiễm HCV.
- HCV RNA: là xét nghiệm để xác định người bệnh đang nhiễm HCV. Tất cả người có anti-HCV dương tính cần được làm xét nghiệm HCV RNA.
- Xác định kiểu gen của HCV: giúp lựa chọn phác đồ phù hợp và tiên lượng đáp ứng điều trị.
- Đánh giá xơ hóa gan bao gồm: sinh thiết gan và các phương pháp đánh giá không xâm nhập như: chỉ số APRI, FIB-4, Fibroscan, ARFI, Fibro test, ...
- Đánh giá xơ gan còn bù, mất bù dựa vào lâm sàng và xét nghiệm (Phân loại xơ gan theo Child-Pugh)
- Các xét nghiệm khác: số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, INR, AST, ALT, albumin, bilirubin, AFP, siêu âm bụng, ...

#### **2.2. Chẩn đoán xác định**

##### *2.2.1. Viêm gan vi rút C cấp*

- Thời gian nhiễm HCV dưới 6 tháng.
- Có tiền sử phơi nhiễm với nguồn bệnh

- Biểu hiện lâm sàng kín đáo hoặc có thể có biểu hiện của viêm gan cấp: mệt, vàng mắt, vàng da, ...
- AST, ALT thường tăng.
- HCV RNA: dương tính sau 2 tuần phơi nhiễm.
- Anti-HCV có thể âm tính trong vài tuần đầu hoặc dương tính sau 8-12 tuần phơi nhiễm.

\* Chẩn đoán nhiễm HCV cấp khi:

- Có chuyển đổi anti-HCV từ âm tính sang dương tính hay
- Anti-HCV âm tính nhưng HCV RNA dương tính.

### 2.2.2. Viêm gan vi rút C mạn

- Thời gian nhiễm HCV > 6 tháng.
- Có hoặc không có biểu hiện lâm sàng.
- Anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính hoặc HCV core-Ag dương tính.
- Không có/hoặc có xơ hóa gan, xơ gan.

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Điều trị viêm gan vi rút C cấp

Khoảng 15-45% người bệnh nhiễm HCV cấp có thể tự khỏi.

- Điều trị hỗ trợ: nghỉ ngơi và điều trị triệu chứng.
- Điều trị đặc hiệu:
  - + Không khuyến cáo điều trị người bệnh nhiễm HCV cấp.
  - + Xem xét điều trị khi người bệnh có những biểu hiện bệnh nặng hơn, đe dọa tính mạng. Nên theo dõi HCV RNA ít nhất 12 tuần sau chẩn đoán, trước khi bắt đầu điều trị để xác định khả năng thải trừ vi rút tự nhiên: nếu HCV RNA dương tính sau 12 tuần theo dõi, điều trị bằng các thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs) như viêm gan vi rút C mạn.

### 3.2. Điều trị viêm gan vi rút C mạn tính

#### 3.2.1. Mục tiêu điều trị

- Loại trừ HCV ra khỏi cơ thể người bệnh (đạt được đáp ứng vi rút bền vững: tải lượng HCV RNA dưới ngưỡng phát hiện (< 15 IU/ml) ở tuần thứ 12 sau khi kết thúc điều trị, gọi là SVR 12. Tải lượng HCV RNA dưới ngưỡng phát hiện ở tuần thứ 24 sau

khi kết thúc điều trị: SVR 24 được dùng khi người bệnh sử dụng phác đồ điều trị có Peg-interferon).

- Phòng ngừa các biến chứng về gan và các bệnh ngoài gan liên quan đến HCV bao gồm viêm gan tiến triển, xơ hóa gan, xơ gan, ung thư gan nguyên phát, biểu hiện ngoài gan nặng và tử vong.
- Dự phòng lây nhiễm HCV trong cộng đồng.

### ***3.2.2. Các thuốc điều trị***

**Bảng 1.** Các thuốc điều trị viêm gan vi rút C

Tên thuốc	Dạng bào chế	Liều dùng
<b>Peginterferon (PegIFN) a 2a</b>	Bơm dung dịch 0.5ml chứa 180mg, 135mg, 90mg	180mg/lần/tuần, tiêm dưới da bụng, 12-24 tuần (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi)
<b>Peginterferon (PegIFN) a 2b</b>	Lọ bột hoặc bơm tiêm chứa 100mg, 80mg, 50mg	1.5 mg/kg/lần/tuần, tiêm dưới da bụng, 12-24 tuần (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi).
<b>Ribavirin (RBV)</b>	Viên nang 200, viên nén 400 và 500mg	1000mg cho người dưới 75kg; 1200mg cho người trên 75kg; Uống hàng ngày trong 12, 24 tuần tùy phác đồ (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi).
<b>Sofosbuvir (SOF)</b>	Viên nén 400mg	1 viên/ngày, uống, buổi sáng (không sử dụng cho người bệnh có MLCT < 30 ml/phút/1,73m <sup>2</sup> ).
<b>Daclatasvir (DCV)</b>	Viên nén 30mg, 60mg	1 viên/ngày, uống, buổi sáng.
<b>Sofosbuvir/ Ledipasvir (LDV)</b>	Viên nén chứa 400mg SOF / 90mg LDV	1 viên/ngày, uống, buổi sáng, tránh các thuốc kháng a xít.
<b>Sofosbuvir/ Velpatasvir (VEL)</b>	Viên nén chứa 400mg SOF / 100mg VEL	1 viên/ngày, uống, buổi sáng
<b>Paritaprevir (PTV) / Ombitasvir (OBV) / Ritonavir</b>	Viên nén chứa: 75mg PTV / 12,5mg OBV / 50mg ritonavir	2 viên/ngày, uống, buổi sáng, uống trong bữa ăn
<b>Dasabuvir (DSV)</b>	Viên nén 250mg	2 viên/ngày, uống, 1 viên buổi sáng, 1 viên buổi chiều, uống trong bữa ăn.
<b>Simeprevir (SMV)</b>	Viên nang 150 mg	1 viên/ngày, uống trong bữa ăn.
<b>Grazoprevir (GZR) / elbasvir (EBR)</b>	Viên nén chứa Grazoprevir 100mg / elbasvir 50mg	1 viên/ngày.

### 3.2.3. Chuẩn bị điều trị

- Người bệnh cần được khám lâm sàng toàn diện và làm các xét nghiệm (phụ lục 1). Đối với phụ nữ trong tuổi sinh sản hoặc nghi ngờ có thai cần xét nghiệm thử thai định tính.

- Tư vấn cho người bệnh:

- Về đường lây nhiễm HCV để phòng lây nhiễm cho cộng đồng và dự phòng tái nhiễm.

- Về các biến chứng của bệnh viêm gan vi rút C và khả năng tái nhiễm mới.

- Về tác hại và nên tránh các thức uống có cồn

- Về các phác đồ điều trị: hiệu quả, các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị

- Về khả năng sinh quái thai của các thuốc điều trị và hướng dẫn sử dụng các biện pháp tránh thai trong quá trình điều trị và 6 tháng sau điều trị đối với cả người bệnh và bạn tình.

- Về lợi ích của tuân thủ điều trị.

### 3.2.4. Chỉ định điều trị

- Khi người bệnh có đủ các điều kiện: HCV RNA dương tính và anti-HCV dương tính.

- Dựa vào xét nghiệm kiểu gen, các chông chỉ định, tương tác thuốc và bệnh đi kèm để lựa chọn các phác đồ theo bảng 2 (cho người bệnh không xơ gan) và bảng 3 (cho người bệnh xơ gan còn bù) và bảng 4 (cho người bệnh xơ gan mất bù).

- Lựa chọn ban đầu là các phác đồ sử dụng các thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs). Các phác đồ có Peg-IFN nên là lựa chọn thay thế.

- Trường hợp không xác định được kiểu gen thì sử dụng phác đồ điều trị được cho kiểu gen 6.

**Bảng 4.** Phác đồ điều trị viêm gan virus C mạn cho người bệnh có xơ gan mất bù (bao gồm suy gan vừa và nặng, Child Pugh B hoặc C)

Kiểu gen	SOF + RBV	SOF / LDV	SOF/DCV	SOF/VEL
1, 4, 5, 6		24 tuần, hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)
2	16-20 tuần	Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
3		Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	

**Bảng 2.** Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh không xơ gan

Kiểu gen	SOF/LDV	SOF + DCV	SOF + RBV	GZR/EBR	SOF/VEL	SMV + SOF	PTV/OBV /r + DSV	PTV/OBV/ r	PegIFN + RBV+SOF
<b>1a</b>	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
<b>1b</b>	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần
<b>2</b>	Không	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
<b>3</b>	Không	12 tuần	24 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
<b>4</b>	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần (+RBV)	12 tuần	
<b>5, 6</b>	12 tuần	12 tuần	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần

**Bảng 3.** Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh xơ gan còn bù (Child Pugh A)

Kiểu gen	SOF/LDV	SOF + DCV	SOF + RBV	GZR/EBR	SOF/VEL	SMV + SOF	PTV/OBV /r + DSV	PTV/OBV/ r	PegIFN + RBV + SOF
<b>1a</b>	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
<b>1b</b>	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
<b>2</b>	Không	12 tuần	16 - 20 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
<b>3</b>	Không	24 tuần ± RBV	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
<b>4</b>	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	24 tuần (+RBV)	12 tuần
<b>5, 6</b>	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần

## Lưu ý:

- Đối với phác đồ có sử dụng RBV thì khởi đầu với liều 600mg, tăng liều dần theo cân nặng nếu người bệnh dung nạp tốt.

- Điều trị DAAs trên người bệnh xơ gan mất bù cần được theo dõi tại cơ sở điều trị chuyên khoa/đa khoa tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương.

### 3.2.5. Chống chỉ định

a) Đối với phác đồ có các thuốc kháng vi rút trực tiếp (Direct acting antivirals-DAAs)

- Chưa có khuyến cáo điều trị các thuốc DAAs cho người bệnh dưới 18 tuổi.
- Phụ nữ có thai.

b) Đối với phác đồ có Peginterferon

- Chống chỉ định tuyệt đối:
  - + Dưới 2 tuổi.
  - + Có thai hoặc không muốn sử dụng phương tiện tránh thai. Đang cho con bú.
  - + Xơ gan mất bù.
  - + Trầm cảm hoặc rối loạn tâm thần nặng không kiểm soát được.
  - + Động kinh không kiểm soát được.
  - + Người bệnh có bệnh gan tự miễn hoặc các bệnh tự miễn khác không kiểm soát được.
  - + Bệnh lý tuyến giáp không được kiểm soát.
  - + Đang mắc các bệnh nặng khác bao gồm cả các bệnh nhiễm trùng nặng.
  - + Tăng huyết áp, suy tim đái tháo đường không kiểm soát được.
  - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
  - + Ghép tạng đặc (trừ gan).
- Chống chỉ định tương đối:
  - + Có các chỉ số huyết học bất thường: Hemoglobin <13g/dL hoặc <12g/dL đối với phụ nữ; Bạch cầu đa nhân trung tính <1,5 G/L; Tiểu cầu < 90 G/L;

- + Creatinin huyết thanh  $>1,5$  mg/dL ( $> 132$  mg/L).
- + Bệnh về huyết sắc tố (hồng cầu hình liềm hoặc thalassaemia).
- + Bệnh mạch vành nặng.
- + Bệnh tuyến giáp không điều trị.
- + Viêm màng bồ đào, viêm võng mạc mắt, bệnh Glaucoma (Glôcôm).

c) *Đối với phác đồ có ribavirin*

- Chống chỉ định tuyệt đối:

  - + Thiếu máu nặng (hemoglobin  $< 8,0$  g/dL).
  - + Phụ nữ có thai hoặc không muốn dùng các biện pháp tránh thai. Đang cho con bú.
  - + Đang mắc các bệnh nặng khác bao gồm cả các bệnh nhiễm trùng nặng.
  - + Suy tim không kiểm soát được.
  - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Chống chỉ định tương đối:

  - + Có xét nghiệm bất thường về huyết học: Hemoglobin  $<10$  g/dL; bạch cầu trung tính  $< 1,5$  G/L; tiểu cầu  $< 90$  G/L.
  - + Creatinine huyết thanh  $> 1,5$  mg/dL ( $> 132$  mg/L).
  - + Bệnh về huyết sắc tố (bệnh hồng cầu hình liềm hoặc thalassemia).
  - + Bệnh mạch vành nặng.

## **2.6. Điều trị viêm gan vi rút C ở một số trường hợp đặc biệt**

### **2.6.1. Người bệnh viêm gan vi rút C đồng nhiễm HIV**

- Điều trị tương tự như người bệnh viêm gan vi rút C không nhiễm HIV, ưu tiên dùng phác đồ có DAAs (Bảng 2, 3, 4).
- Điều trị ARV trước cho đến khi CD4  $> 200$  tế bào/mm<sup>3</sup> hoặc tải lượng HIV RNA dưới ngưỡng úc chế ( $< 1000$  bản sao/ml) thì bắt đầu chỉ định điều trị viêm gan vi rút C mạn tính.
- Không dùng phác đồ có ritonavir cho người bệnh chưa được điều trị ARV.
- Khi điều trị HIV và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và thuốc ARV (Phụ lục 2).

### 2.6.2. Người bệnh đồng nhiễm HBV/HCV

- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C.
- Nếu HBV DNA  $\geq 2000\text{UI/ml}$  đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg âm tính hoặc  $\geq 20.000\text{UI/ml}$  đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg dương tính thì phối hợp thêm thuốc kháng vi rút viêm gan B.
- Chú ý tương tác thuốc giữa LDV và TDF có thể tăng độc tính thận. Người bệnh cần được theo dõi chức năng thận thường xuyên nếu có sử dụng đồng thời 2 thuốc này. (Phụ lục 2)

### 2.6.3. Người bệnh có bệnh thận mạn tính

- Đánh giá mức độ suy thận dựa vào độ thanh thải Creatinin (CrCl):

$$CrCl = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{[\text{creatinin huyết tương (mg/dl)} \times 72]} \text{ (ml/phút)}$$

- Nếu là nữ: CrCl x 0.85
- Đổi đơn vị: mmol/L x 0.0113 = mg/dL = mg%
- Điều trị cho người bệnh có bệnh thận mạn tính theo bảng sau:

**Bảng 5.** Điều trị viêm gan vi rút C ở người bệnh có bệnh thận mạn tính

CrCl (mL/phút)	Xử trí
50-80	- Điều trị như với MLCT bình thường.
30-50	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Điều chỉnh liều PegIFN a-2a 180 mg/tuần, hoặc PegIFN a-2b 1 mg/kg/tuần và RBV 200-400mg/ngày với kiểu gen 2, 3, 6.</li> <li>- Sử dụng DAAs để điều trị như với MLCT bình thường.</li> </ul>
< 30 và lọc máu chu kỳ	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Điều chỉnh liều PegIFN a-2a 135 mg/tuần, hoặc PegIFN a-2b 1 mg/kg/tuần và RBV 200 mg/ngày cho kiểu gen 2, 3, 6</li> <li>- Chỉ sử dụng các DAAs: <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Elbasvir 50mg/Grazoprevir 100mg x 12 tuần cho kiểu gen 1, 4.</li> <li>+ OBV/PTV/r+DSV x 12 tuần cho kiểu gen 1b.</li> <li>+ OBV/PTV/r+DSV + RBV (200mg/ngày) cho kiểu gen 1a.</li> </ul> </li> </ul>
Ghép thận	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Người bệnh đã ghép thận: không có chỉ định điều trị với interferon.</li> <li>- Người bệnh chuẩn bị ghép thận: điều trị viêm gan C trước ghép thận.</li> </ul>

### 2.6.4. Người bệnh đồng nhiễm lao/HCV

- Điều trị lao tiến triển trước, khi ổn định thì điều trị viêm gan vi rút C.
- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C.
- Khi điều trị lao và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và rifampicin (Phụ lục 2).

## **4. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Theo dõi tác dụng không mong muốn**

- Theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị viêm gan C, đặc biệt đối với người bệnh sử dụng phác đồ có PegIFN, ribavirin, điều trị các bệnh kèm theo. Các thuốc DAAs có một số tác dụng phụ nhẹ, thường tự khỏi.

- Đối với người bệnh đang sử dụng các thuốc khác cần lưu ý tương tác thuốc giữa thuốc đang sử dụng với thuốc điều trị viêm gan vi rút C (*Phụ lục 2*).

### **4.2. Xử trí một số tác dụng phụ do PegIFN và ribavirin**

#### *4.2.1. Giảm bạch cầu*

- Số lượng bạch cầu <1,5G/L: giảm liều PegIFN a-2a còn 135 mg/tuần, giảm liều PegIFN a-2b còn 1 mg/kg/tuần, sau đó có thể giảm tiếp xuống 0.5 mg/kg/tuần. Có thể dùng G-CSF (Granulocyte colony-stimulating factor); số lượng bạch cầu < 1G/L: ngừng điều trị.

- Bạch cầu đa nhân trung tính < 0.75 G/L: giảm liều PegIFN a-2a còn 135 mg/tuần, PegIFN a-2b 1 mg/kg/tuần sau đó có thể giảm tiếp xuống 0.5 mg/kg/tuần. Có thể dùng G-CSF; Bạch cầu đa nhân trung tính < 0.5 G/L: ngừng điều trị.

#### *4.2.2. Thiếu máu*

- Đối với người bệnh không có bệnh tim mạch:
  - + Hb < 10 g/dL: giảm liều ribavirin từ 800-1200 mg/ngày xuống 600 mg/ngày và có thể dùng thêm erythropoietin, darbepoietin.
  - + Hb 8.5-10 g/dL: giảm liều PegIFN và ribavirin 50% cho đến liều 200 mg/ngày.
  - + Hb <8.5 g/dL: ngừng điều trị.
- Đối với người bệnh có tiền sử bệnh tim mạch ổn định: Giảm liều RBV nếu Hb giảm trên 2g/dL trong thời gian điều trị 4 tuần. Nếu sau 4 tuần giảm liều mà Hb < 2g/dL: ngừng điều trị RBV.

#### 4.2.3. Giảm tiêu càu

- Số lượng tiêu càu < 50G/L: giảm liều PegIFN a-2a còn 90 mg /tuần, PegIFN a-2b: giảm liều còn 1 mg/kg/tuần, sau đó có thể giảm tiếp xuống 0.5 mg/kg/tuần.

- Số lượng tiêu càu < 25G/L: ngừng điều trị.

#### 4.2.4. Trầm cảm

Cần ngừng ngay PegIFN nếu người bệnh bị trầm cảm nặng hoặc có ý định tự sát. Sử dụng thuốc chống trầm cảm sớm và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa tâm thần.

#### 4.2.5. Người bệnh có rối loạn chức năng tuyến giáp

Theo dõi FT4, TSH và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa nội tiết.

### 4.3. Theo dõi đáp ứng điều trị viêm gan C mạn tính

Trong quá trình điều trị cần theo dõi đáp ứng điều trị thông qua các xét nghiệm (*Phụ lục 2*).

#### 4.3.1. Điều trị khỏi

- Điều trị khỏi bệnh viêm gan vi rút C là khi người bệnh đạt đáp ứng vi rút bền vững sau 12 tuần kết thúc điều trị (đạt SVR 12). Cần theo dõi sau khi ngưng điều trị 24 tuần bằng xét nghiệm định lượng HCV RNA để bảo đảm người bệnh không bị tái phát.

- Theo dõi người bệnh sau khi điều trị khỏi:

- + Theo dõi biến chứng HCC (kể cả người bệnh chưa điều trị), đặc biệt ở người bệnh có độ xơ hóa gan từ F3 trở lên: bằng siêu âm bụng và AFP mỗi 3-6 tháng. Có thể xem xét sử dụng các xét nghiệm: AFP-L3, PIVKA-II để phát hiện sớm HCC.
- + Người bệnh có nguy cơ tái nhiễm HCV (tiêm chích ma túy) hoặc có tăng men gan trở lại: cần kiểm tra lại xét nghiệm định lượng HCV RNA để phát hiện bệnh tái phát hoặc nhiễm HCV mới.

#### 4.3.2. Điều trị lại đối với người bệnh thất bại điều trị

Trường hợp thất bại điều trị là khi không đạt được đáp ứng vi rút bền vững ở tuần thứ 12 sau kết thúc điều trị (*Bảng 4*). Đối với các trường hợp thất bại điều trị, nên hội chẩn xin ý kiến chuyên gia để chọn lựa phác đồ thích hợp cho từng cá thể.

#### *4.3.3. Ngừng điều trị*

- Ngừng điều trị khi người bệnh có các tác dụng không mong muốn nặng, đe dọa tính mạng (đặc biệt đối với phác đồ có Peg IFN).
- Trường hợp kết quả định lượng HCV RNA trên ngưỡng tại tuần thứ 4 của quá trình điều trị thì cần xét nghiệm định lượng HCV RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV RNA tăng > 10 lần ( $> 1 \log_{10}$  IU/ml) ngừng điều trị với phác đồ đang sử dụng. Cần hội chẩn với các chuyên gia để xem xét chuyển đổi phác đồ điều trị khác hiệu quả hơn.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.
2. Bộ Y tế (2016), Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút C.

**Bảng 6.** Phác đồ điều trị lại cho người bệnh thất bại điều trị.

<b>Phác đồ điều trị thất bại</b>	<b>Phác đồ điều trị lại và thời gian điều trị</b>			
	<b>Tên phác đồ thay thế</b>	<b>Không xơ gan</b>	<b>Xơ gan còn bù</b>	<b>Xơ gan mất bù</b>
<b>Kiểu gen 1</b>				
PegIFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	12 tuần (+ RBV)
	SOF + DCV	12 tuần	24 tuần ( $\pm$ RBV)	
	GZR/EBR	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SMV + SOF	12 tuần	24 tuần	Không sử dụng
	OBV/PTV/r + DSV	12 tuần - kiểu gen 1b	Không sử dụng	
	OBV/PTV/r + DSV + RBV	12 tuần - kiểu gen 1a	12 tuần - kiểu gen 1b 24 tuần - kiểu gen 1a	Không sử dụng
SOF + RBV $\pm$ PegIFN	SOF/LDV	12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
PegIFN + RBV với telaprevir hoặc boceprevir hoặc SMV	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần ( $\pm$ RBV)	
	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
	GZR/EBR	12 tuần (+RBV)	12 tuần (+RBV)	Không sử dụng
	SOF+DCV	12 tuần + RBV; 24 tuần + RBV nếu xơ hóa F3 hoặc xơ gan		
SMV + SOF	SOF/LDV	12 tuần + RBV; 24 tuần + RBV nếu xơ hóa F3 hoặc xơ gan		
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
<b>Kiểu gen 2</b>				
PegIFN + RBV	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
SOF + RBV	SOF+DCV $\pm$ RBV	24 tuần		
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	

<b>Kiểu gen 3</b>				
PegIFN + RBV	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần ( $\pm$ RBV)	
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	24 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+ RBV)	
SOF + RBV	SOF+DCV + RBV	24 tuần	24 tuần	
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL +RBV	12 tuần		
<b>Kiểu gen 4</b>				
PegIFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	OBV/PTV/r++RBV	12 tuần	12 tuần	
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	GZR/EBR	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF +DCV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	
<b>Kiểu gen 5 và 6</b>				
PeglFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần +RBV		
	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	12 tuần	Không sử dụng
	SOF/VEL	12 tuần		

Lưu ý: Các trường hợp thất bại điều trị với các phác đồ chưa đề cập trong Bảng 6, việc lựa chọn phác đồ điều trị lại phải có ý kiến hội chẩn với chuyên gia trong từng trường hợp cụ thể.

## PHỤ LỤC 1

### CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THEO DÕI TRƯỚC, TRONG VÀ SAU ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C MẠN

Thời gian	PegIFN + RBV + SOF						DAA+RBV					DAA				
	CTM, chức năng gan, thận	Chức năng tuyến giáp	Siêu âm bụng, xquang phổi, điện tâm đồ, AFP	Đánh giá xơ hóa gan (phương pháp không xâm nhập)	HC V RN A	HbsAg, HIV, kiểu gen HCV	CTM, chức năng gan, thận	Siê u âm bụn g, AF P	Đánh giá xơ hóa gan (phương pháp không xâm nhập)	HCV RNA *	HIV, HbsAg, kiểu gen HCV	CTM, chức năng gan, thận	Siê u âm bụn g, AF P	Đánh giá xơ hóa gan (phương pháp không xâm nhập)	HCV RNA *	HIV, HbsAg, kiểu gen HCV
Trước điều trị	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Tuần 4	X	X			X		X		X		X	X			X	
Tuần 8	X				X*		X			X*						X*
Tuần 12	X	X	X				X	X				X	X			
12 tuần sau khi kết thúc điều trị	X	X	X		X		X	X	X	X		X	X	X	X	
24 tuần sau khi kết thúc điều trị		X		X	X			X					X			

\* Trường hợp HCV RNA trên ngưỡng phát hiện tại tuần thứ 4 của điều trị, cần làm HCV RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV RNA tăng trên  $1\log_{10}IU/ml$ : phải ngừng điều trị.

- Đối với các trường hợp cần kéo dài thời gian điều trị đến 24 tuần, cần xét nghiệm công thức máu, các chức năng gan, thận mỗi 4 tuần và xét nghiệm HCV RNA định lượng khi kết thúc điều trị ở tuần thứ 24.
- Chuyển gửi mẫu máu hoặc bệnh nhân lên tuyến để xác định kiểu gen trước khi điều trị đối với cơ sở y tế chưa làm được xét nghiệm này.

## PHỤ LỤC 2

### TƯƠNG TÁC GIỮA THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C VÀ CÁC THUỐC KHÁC

<b>Thuốc</b>	<b>Thuốc kết hợp</b>	<b>Ảnh hưởng khi kết hợp</b>	<b>Khuyến cáo xử trí</b>
PegIFN/RBV	AZT	Tăng nguy cơ thiếu máu	Thay thế AZT bằng ARV khác.
Sofosbuvir (SOF)	Amiodarone  Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (Phenobarbital, Phenotoin, Carbamazepine, Oxcarbazepin); Rifampicin, Tipranavir	Làm chậm nhịp tim  Giảm nồng độ SOF, ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Chỉ sử dụng amiodarone khi không sẵn có thuốc thay thế và theo dõi chặt chẽ.  Không sử dụng SOF cùng với thuốc chống co giật, rifampicin. Không sử dụng SOF cùng với tipranavir.
Ledipasvir (LDV)	TDF TDF + PI/r  Các thuốc giảm acid	Tăng độc tính đối với thận  Giảm hấp thu LDV do đó giảm nồng độ của LDV	Theo dõi mức lọc cầu thận, không sử dụng LDV cùng TDF nếu mức lọc cầu thận <60ml/phút. Sử dụng LDV cùng TDF+PI/r phải theo dõi độc tính của TDF lên thận.  Uống SOF/LDV cách thuốc kháng acid 4 giờ, cách giờ hoặc cùng giờ thuốc đối kháng thụ thể H2; cùng giờ với PPI.
Daclatasvir (DCV)	Các thuốc kích thích CYP3A như thuốc chống co giật (Phenobarbital, Phenotoin, Carbamazepine, Oxcarbazepin); Rifampicin, ARV (EFV, NVP)	Giảm nồng độ DCV do đó giảm hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng DCV cùng các thuốc chống co giật, rifampicin. Tăng liều DCV lên 90 mg/ngày khi điều trị người bệnh nhiễm HIV đang điều trị phác đồ có các thuốc kích thích CYP3A như Efavirenz.
Velpatasvir (VEL)	Các thuốc giảm acid  Amiodarone  Digoxin	Giảm nồng độ VEL  Tăng nồng độ DCV.  Làm chậm nhịp tim  Tăng nồng độ digoxin	Uống SOF/VEL cách thuốc kháng acid 4 giờ, cách 12 giờ hoặc cùng giờ thuốc đối kháng thụ thể H2; uống cùng với ăn và trước 4 giờ khi uống omeprazole  Không dùng đồng thời. Trường hợp bắt buộc thì cần theo dõi chặt chẽ  Giảm liều digoxin 50%, theo dõi sát điện tâm đồ và nhịp tim.

	<b>Chống ung thư</b> Topotecan <b>Chống co giật:</b> Carbamazepine Phenytoin Phenobarbital Oxcarbazepine <b>Kháng mycobacterials:</b> Rifabutin Rifampicin Rifapentine	Tăng nồng độ topotecan, giảm nồng độ SOF/VEL	Không dùng đồng thời.
	Efavirenz, nevirapine, etravirine	Giảm nồng độ VEL	Không dùng đồng thời
	Tenofovir (TDF) tipranavir/ritonavir	Tăng nồng độ TDF giảm nồng độ SOF/VEL	Theo dõi sát chức năng thận Không dùng đồng thời
	Rosuvastatin atorvastatin	Tăng nồng độ rosuvastatin và atorvastatin	Tăng nguy cơ bệnh cơ, bao gồm cả tiêu cơ vân, không dùng rosuvastatin quá 10mg. Theo dõi chặt chẽ tình trạng tiêu cơ.
Paritaprevir (PTV)/ Ombitasvir (OBV)/ Ritonavir (r)	Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (Phenobarbital, Phenotoin, Carbamazepine); Rifampicin,...	Giảm nồng độ OBV + PTV/r +DSV do đó giảm hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng OBV + PTV/r +DSV với các thuốc kích thích CYP3A;
	Triazolam và Midazolam	Tăng tác dụng phụ của Triazolam và midazolam	Không sử dụng OBV + PTV/r +DSV với triazolam và midazolam uống.
	Thuốc tránh thai đường uống có Ethinyl estradiol	Có thể làm tăng ALT	Không sử dụng OBV + PTV/r +DSV với thuốc tránh thai có ethinyl estradiol
	Darunavir, EFV, NVP, LPV/r, Rilpivirin, Tipranavir, Etravirine, Cobicistat,	Giảm nồng độ OBV/ PTV/r +DSV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng OBV + PTV/r +DSV với darunavir, EFV, NVP, LPV/r, rilpivirin, tipranavir, etravirine, cobicistat. OBV + PTV/r có hoặc không có DSV không nên sử dụng cho người bệnh không điều trị ARV do nguy cơ kháng ritonavir.
Dasabuvir (DSV)	Thuốc kích thích CYP3A (thuốc chống co giật, Rifampicin, thuốc ARV nhóm NNRTI).	Giảm nồng độ DSV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV.	Không sử dụng DSV cùng các thuốc kích thích CYP3A (thuốc chống co giật, rifampicin, thuốc ARV nhóm NNRTI)

	Gemfibrozil.	Tăng nồng độ DSV	Không sử dụng DSV cùng gemfibrozil.
Simprevir (SMV)	Các thuốc kích thích CYP3A (Rifampicin, hầu hết thuốc chống co giật)	Giảm nồng độ SMV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV.	Không sử dụng đồng thời SMV với các thuốc kích thích CYP3A
	Các thuốc ức chế CYP3A (Clarythromycin, Ketoconazole, Ritonavir).	Tăng nồng độ SMV	Không sử dụng đồng thời SMV với các thuốc ức chế CYP3A
	SMV tương tác với nhiều thuốc ARV.	Giảm nồng độ SMV ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV.	Không nên sử dụng SMV với NVP, EFV, PI/r, delavirdine, etravirine, cobicistat.
Elbasvir (EBR)/Grazoprevir (GZR)	Elbasvir/gazoprevir tương tác với các thuốc kích thích CYP3A ở gan (rifampicin, hầu hết các thuốc chống co giật,...).	Giảm nồng độ elbasvir/gazoprevir ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV.	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với các thuốc kích thích CYP3A
	Tương tác với các thuốc ức chế CYP3A (clarythromycin, ketoconazole, ritronavir).	Tăng nồng độ elbasvir/gazoprevir.	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với các thuốc ức chế CYP3A
	EFV, Etravirine, Nevirapine.	Giảm nồng độ Elbasvir/Gazoprevir.	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với EFV, Etravirine, Nevirapine.
	ATV, Darunavir, LPV, Tipranavir	Có thể gây tăng ALT do tăng nồng độ grazoprevir	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với ATV, LPV, Darunavir, Tipranavir

# XƠ GAN

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Xơ gan là hậu quả của nhiều bệnh gan mạn tính với đặc điểm mô học là một quá trình lan tỏa của gan, trong đó mô gan bình thường được thay thế bởi mô xơ hóa và những nốt tái tạo, dẫn đến suy giảm dần chức năng gan.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Lâm sàng và cận lâm sàng

#### 2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: mệt mỏi, sụt cân, biếng ăn, sốt nhẹ, teo cơ, ...
- Khám lâm sàng:
  - + Hội chứng suy tế bào gan: phù chi, xuất huyết da niêm, vàng da, bệnh não gan, sao mạch, lòng bàn tay son, ...
  - + Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa: báng bụng, lách to, giãn tĩnh mạch thực quản, tuần hoàn bàng hệ, ...
  - Tiền sử: vàng da, nghiện rượu, viêm gan, sử dụng thuốc, bệnh di truyền.

#### 2.1.2. Cận lâm sàng

- CTM: giảm hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
- Đóng máu: thời gian PT kéo dài, Fibrinogen giảm.
- Sinh hóa máu:
  - + Đường huyết giảm hoặc tăng.
  - + Bilirubin tăng, phosphatase kiềm tăng.
  - + GGT tăng, tỷ lệ A/G < 1, AST, ALT bình thường hoặc tăng, nếu tỉ lệ AST/ALT > 2 khả năng là xơ gan do rượu.
  - + Sắt, ferritin có thể tăng.
  - + Albumin máu giảm.
  - + NH<sub>3</sub> tăng trong bệnh não gan.
- Dịch màng bụng: SAAG > 1,1g/L.
- Miễn dịch: xét nghiệm HBsAg, anti HCV, kháng thể tự miễn.
- Siêu âm bụng: gan to hoặc teo, bờ không đều, cấu trúc thô, độ phản âm dày hoặc kém. Lách to, báng bụng, có thể có huyết khối tĩnh mạch cửa, ...

- CT scan: giúp chẩn đoán xơ gan, u gan, huyết khối tĩnh mạch cửa, ...
- Fibroscan: đánh giá độ dày gan.
- Nội soi dạ dày thực quản: giúp chẩn đoán giãn tĩnh mạch thực quản, phình vị.
- Sinh thiết gan: là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xơ gan. Hiện tại ít sử dụng.

## 2.2. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử: có bệnh gan mạn gây tổn thương gan kéo dài.
- Lâm sàng: dựa vào 2 hội chứng suy tế bào gan và tăng áp tĩnh mạch cửa, kết hợp với các xét nghiệm đặc hiệu của 2 hội chứng này.
- Cận lâm sàng: Siêu âm bụng, sinh thiết gan.

Hội chứng suy tế bào gan	Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa
<p><b>Lâm sàng</b></p> <p>Vàng da, sao mạc, lòng bàn tay son, móng trắng, bệnh não gan, báng bụng phù chân, xuất huyết da niêm.</p>	<p><b>Lâm sàng</b></p> <p>Lách to, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ cửa chủ, ngón tay dùi trống (trong hội chứng gan phổi).</p>
<p><b>Cận lâm sàng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CTM: Tiểu cầu giảm.</li> <li>- Đóng cầm máu: INR &gt; 1,2.</li> <li>- Tăng bilirubin hỗn hợp.</li> <li>- Albumin giảm với A/G &lt; 1.</li> <li>- NH<sub>3</sub> tăng trong bệnh não gan.</li> </ul>	<p><b>Cận lâm sàng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CTM: Tiểu cầu giảm, giai đoạn sau có cường lách (giảm 3 dòng tế bào máu).</li> <li>- Dịch báng tăng áp SAAG ≥ 11 g/L, Protein thấp (&lt;25 g/L).</li> <li>- Nội soi tiêu hóa trên: Dãn tĩnh mạch thực quản.</li> </ul>

## 2.3. Chẩn đoán giai đoạn

### 2.3.1. Xơ gan còn bù

- Lâm sàng: thường triệu chứng nghèo nàn, khám có thể thấy sao mạc, lòng bàn tay son, đôi khi có lách to, gan to không giải thích được.
- Cận lâm sàng: xét nghiệm chức năng gan chưa rối loạn, nội soi có thể thấy giãn tĩnh mạch thực quản.

- Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xơ gan giai đoạn còn bù. Độ dày đòn hồi gan (Fibroscan) có thể giúp chẩn đoán xơ gan do HCV, HBV và do rượu.

### 2.3.2. Xơ gan mệt bù

Khi có biểu hiện rõ 2 hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan.

*Thang điểm Child-Pugh-Turcotte.*

Tiêu chí	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Albumin máu (g%)	>3,5	2.3-3.5	< 2,8
Bilirubin máu (mg%)	<2	2-3	>3
Bóng bụng	Không	Nhẹ	Căng
Thời gian kéo dài PT (giây)	< 4	4-6	>6
INR	<1,7	1.7-2.3	> 2,3
Bệnh não gan	Không	Độ 1, 2	Độ 3, 4

Phân loại Child	Điểm Child	Tiên lượng tử vong sau 1 năm (%)
A	5-6	5
B	7-9	18
C	10-15	68

## 3. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân thường gặp:

- Viêm gan virus: B, C.
- Bệnh gan do rượu.
- Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu.
- Viêm gan tự miễn.
- Xơ gan út mật nguyên phát.

- Ú sắt, Ú đồng (Wilson).
- Hội chứng Budd-Chiari.
- Suy tim phải mạn tính.

#### **4. ĐIỀU TRỊ**

##### **4.1. Xơ gan giai đoạn còn bù:** Phòng ngừa chuyển sang mất bù.

###### *4.1.1. Điều trị nguyên nhân*

<b>Nguyên nhân</b>	<b>Điều trị</b>
<p>1. Viêm gan virus B, C.</p> <p>2. Rượu.</p> <p>3. Viêm gan nhiễm mỡ không do rượu.</p> <p>4. Chuyển hóa (hiếm gặp).</p> <p>5. Xơ gan ú mật nguyên phát.</p> <p>6. Xơ hóa đường mật nguyên phát.</p> <p>7. Tắc dòng chảy TM gan:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- HC Budd-Chiari.</li> <li>- Suy tim.</li> </ul> <p>8. Viêm gan tự miễn.</p> <p>9. Thuốc:                   Methotrexate,                                  Amiodaron.</p>	<p>1. Điều trị kháng virus</p> <p>2. Cai rượu</p> <p>3. Giảm cân, kiểm soát HC chuyển hóa</p> <p>4. Tùy nguyên nhân</p> <p>5. Xem xét ghép gan</p> <p>6. Xem xét ghép gan</p> <p>7. Giảm tắc nghẽn TM gan</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tái thông tĩnh mạch trên gan.</li> <li>- Điều trị nguyên nhân gây suy tim</li> </ul> <p>8. Liệu pháp ức chế miễn dịch</p> <p>9. Ngưng thuốc</p>

###### *4.1.2. Thay đổi lối sống và điều trị hỗ trợ*

- Không uống rượu và hạn chế hút thuốc lá.
- Chống béo phì: tập thể dục, thay đổi lối sống.
- Chống ngừa viêm gan siêu vi (A, B), cúm.
- Tránh dùng thuốc có hại cho gan: NSAIDs, isoniazid, valproic acid, erythromycin, kháng sinh nhóm aminoglycoside, ketoconazole, chlorpromazine, acetaminophen liều cao.
- Chế độ dinh dưỡng: ăn uống điều độ, không ăn quá nhiều đậm đà động vật, nên dùng chất béo chua bão hòa, trái cây, rau quả. Có thể xem xét dùng thêm các

thuốc hỗ trợ chức năng gan như các acid amin phân nhánh (isoleucin, leucin, valin), phosphatidylcholin (300-900mg/ngày), silymarin (210-420mg/ngày), Ursodeoxycholic acid (600-1200mg/ngày).

- Chống táo bón: lactulose (15-45 ml) có thể tăng giảm liều đảm bảo bệnh nhân đi cầu không quá 3 lần/ngày).

## 4.2. Xơ gan giai đoạn mát bù

### 4.2.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị biến chứng.

### 4.2.2. Điều trị theo nguyên nhân (tương tự xơ gan còn bù)

#### 4.2.3. Điều trị biến chứng

##### a. Bóng bụng

##### Nhập viện điều trị:

- Bóng bụng lượng lượng nhiều hoặc có phù chân.
- Tìm yếu tố thúc đẩy bóng bụng: Ăn mặn, truyền NaCl 0.9% (do XHTH, truyền dịch quanh phẫu thuật), thường bóng bụng tự phục hồi sau khi ngưng yếu tố thúc đẩy.
  - Nghỉ ngơi tại giường.
  - Chế độ ăn không nêm, không chấm (2g natri/ngày).
  - Nước nhập không hạn chế, trừ khi có hạ natri máu ( $\text{Na} < 125\text{mEq/l}$ ).
  - Chế độ ăn đậm bình thường, ngoại trừ bệnh não gan.
  - Thuốc lợi tiểu: khi bóng bụng độ 2 trở lên và không có chống chỉ định như: nhiễm trùng, XHTH, bệnh não gan, rối loạn ure, creatinin, hạ natri máu nặng.
    - + Phối hợp Spironolacton 50-100mg và Furosemide 20-40mg ngay từ đầu, nếu có bóng bụng kèm phù chân (không giảm kali). Cách này giúp rút ngắn thời gian đạt liều điều trị mong muốn, không gây tăng kali.
    - + Spironolacton 50mg liều khởi đầu (khi không tăng kali máu).
    - + Chính liều dựa vào:
      - **Cân nặng:** giảm hàng ngày (điều trị nội trú) không quá 0.5 kg khi chỉ có bóng bụng và không quá 1 kg nếu bóng bụng kèm phù chân.

- **Huyết áp:** Nếu HA thấp mà creatinin không tăng, vẫn tiếp tục lợi tiểu được. Giảm liều khi có triệu chứng hạ HA tư thế.
- **Ion đồ máu:** Nếu  $\text{Na} < 130$  thì giảm liều.
- **Creatinin:** Tăng creatinin  $> 50\%$  ( $> 1,5 \text{ mg/dl}$ ). Tạm ngưng lợi tiểu, khi creatinin trở về trị số ban đầu, bắt đầu lại bằng liều thấp hơn. Khi creatinin và ion đồ bình thường, thì tăng liều gấp đôi, nếu cân nặng chưa giảm như mong muốn hoặc giảm nữa liều khi vượt giới hạn trên cho phép. Nên theo dõi creatinin và ion đồ 2 lần/tuần .
  - + Ngưng lợi tiểu khi: xuất hiện ít nhất 1 trong 5 chống chỉ định hoặc hết dịch báng. 90% xơ gan báng bụng đáp ứng với điều trị lợi tiểu, 10% kháng trị.
  - + Những yếu tố giúp tiên đoán đáp ứng tốt với điều trị lợi tiểu:
    - Báng bụng mới thành lập (Natri máu bình thường).
    - Creatinin máu bình thường.
    - Nguyên nhân xơ gan kiểm soát được như ngưng rượu ở BN xơ gan rượu, báng có thể tự khỏi hoặc đáp ứng tốt với lợi tiểu.
    - Báng thành lập nhanh và có yếu tố khởi phát như XHTH, nhiễm trùng hay sau phẫu thuật.

## Điều trị ngoại trú

- Báng bụng lượng ít đến trung bình, không phù chân: Spironolacton đơn độc 25-50mg/ngày, từng bước tăng liều gấp đôi mỗi 1-2 tuần, nếu chưa đạt yêu cầu ( $<1 \text{ kg/tuần}$  và  $<2 \text{ kg/tuần}$  cho những tuần sau) khi đến liều 200mg/ngày hoặc tăng kali máu, phải cho Furosemid thêm vào, bắt đầu 20-40mg và tăng từng bước đến tối đa Spironolacton 400mg/ngày kết hợp Furosemide 160mg/ngày.

- Theo dõi mỗi 1-4 tuần, cho đến khi đáp ứng hoàn toàn:
  - + Lâm sàng: cân nặng, triệu chứng hạ HA tư thế.
  - + Cận lâm sàng: ion đồ máu, creatinin máu, tỷ số Natri/Kali ở mẫu nước tiểu bất kỳ.
  - + Giảm liều lợi tiểu và hạn chế muối, thích hợp nhằm giảm cân theo ý muốn:
    - Giảm 1-1.5kg tuần đầu và 2-3 kg/tuần, từ tuần thứ 2.
    - BN giảm cân và tỷ số Natri/Kali trong NT  $>1$ , chứng tỏ bệnh nhân tuân thủ chế độ ăn natri 2g/ngày.

- Bệnh nhân tăng cân, mặc dù tỷ số Natri/ Kali trong NT >1, gợi ý bệnh nhân ăn mặn.
- Khi dịch còn rất ít (chỉ phát hiện trên siêu âm) có thể ngưng lợi tiểu.

b. Điều trị báng bụng kháng trị

- Tiêu chuẩn kháng trị:
  - + Sau ít nhất 1 tuần điều trị với lợi tiểu liều cao Spironolacton/Furosemide (400mg/160mg), kết hợp với chế độ ăn không nêm không chấm, mà cân nặng giảm < 0.8 kg/4 ngày và Natri/Kali niệu bất kỳ < 1.
  - + Báng bụng độ 2, độ 3 tái phát trong vòng 4 tuần kể từ ngày bắt đầu điều trị.
  - + Khó kiểm soát với lợi tiểu: Khi tăng liều lợi tiểu thì biến chứng xảy ra như
    - Bệnh não gan không tìm được yếu tố khởi phát nào khác.
    - Tăng creatinin máu 100% (> 2mg/dl) ở bệnh nhân có báng đáp ứng với điều trị lợi tiểu.
    - Giảm natri máu > 10mmol/L (< 125 mmol/L).
    - Thay đổi kali < 3 mmol/L hay > 6 mmol/L.
- Điều trị:
  - + Chọc tháo lượng lớn và truyền albumin:
    - Chọc tháo lượng lớn (5-8 lít) và truyền albumin 6g cho mỗi lít dịch báng loại ra, 50% truyền lúc tháo dịch và 50% còn lại truyền sau tháo dịch 6-8 giờ.
    - Sau chọc tháo, tiếp tục lợi tiểu, nếu Natri trong nước tiểu > 30 mEq/L.
    - Phương pháp này được xem là thất bại, khi cứ phải chọc tháo và truyền albumin như vậy mỗi tuần. Khi đó bệnh nhân được xem xét đặt TIPS.
  - + TIPS: Hiệu quả hơn chọc dò lượng lớn, nhưng nguy cơ cao bệnh não gan.
  - + Phẫu thuật tạo shunt: Hiệu quả và tỷ lệ tử vong tương tự chọc tháo lượng lớn truyền albumin.
  - + Ghép gan: Chỉ định trong báng bụng kháng trị, hội chứng gan thận.

c. Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát

- Yếu tố nguy cơ
  - + Nồng độ protein trong dịch báng < 10g/L.

- + XHTH do vỡ dân TMTQ/ xơ gan tiến triển.
  - + Có tiền căn VPMNKNP.
- Chẩn đoán xác định: BCĐNTT trong dịch báng  $> 250/\text{mm}^3$ .
- Điều trị:
  - + Bắt đầu sử dụng kháng sinh sau khi cấy bệnh phẩm. Kháng sinh Cephalosporin thế hệ thứ 3: tiêm tĩnh mạch, 5-7 ngày (nếu cấy máu (+) sử dụng 10-14 ngày).
  - Ceftriaxon 1-2g/ngày, hoặc Cefotaxim 1-2g/6-8 giờ.
  - Ofloxacin: 400mg x 2 lần/ngày, thay thế cho cefotaxim khi trường hợp bệnh nhẹ, chưa sử dụng quinolone trước đó, creatinine máu  $> 3\text{mg\%}$ .
  - + Theo dõi đáp ứng điều trị: Chọc dò kiểm tra hiệu quả điều trị sau 48-72 giờ sử dụng kháng sinh, nếu lâm sàng không cải thiện hoặc VPMNKNP lúc phát hiện triệu chứng lâm sàng không rõ.
  - Đáp ứng điều trị: BCĐNTT trong dịch báng giảm ít nhất 50%, tiếp tục điều trị.
  - Không đáp ứng điều trị: BCĐNTT/ dịch báng giảm không quá 25%.
  - + Không đáp ứng điều trị mà kết quả cấy (-), cần chẩn đoán phân biệt:
    - VPMNKNP với vi trùng kháng thuốc, kỹ thuật cấy không chuẩn.
    - VPMNK thứ phát.
    - Lao màng bụng giai đoạn đầu trên nền xơ gan báng bụng.
    - K màng bụng giai đoạn sau trên nền xơ gan báng bụng.
  - + Sử dụng albumin 1.5 g/kg trong ngày đầu, 1 g/kg trong 3 ngày giúp cải thiện tiên lượng tử vong và ngăn ngừa suy thận, đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân có bilirubin  $\geq 4\text{mg\%}$ .
  - + Phòng ngừa thứ phát: Norfloxacin 400mg uống/ngày không những giảm tỉ lệ tái phát mà còn làm chậm diễn tiến hội chứng gan thận và tỉ lệ tử vong.
  - + Khi bệnh nhân đang phòng ngừa bằng Norfloxacin mà bị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát nên dùng cefotaxim kết hợp với Metronidazole đủ 7 ngày.
  - Tiên lượng: Tốt hơn trên những bệnh nhân sau:
    - + Trẻ tuổi.

- + Không bị toan máu và suy thận.
- + Bilirubin máu <5mg%
- + Máu phải trong cộng đồng tốt hơn trong bệnh viện.
- + Tỉ lệ sống 1 năm là 40%.
- Phòng ngừa VPMNKTP tiên phát:
  - + Bệnh nhân có nồng độ protein/ dịch báng < 10g/L Norfloxacin 400mg /ngày, trong thời gian nằm viện.
  - + Bệnh nhân bị XHTH, sử dụng kháng sinh 7 ngày. Nếu xơ gan Child A, sử dụng kháng sinh uống Norfloxacin 400mg x 2 lần/ngày hoặc Ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ ngày. Nếu xơ gan Child B-C dùng Ceftriaxon 1 g/ngày.
  - + Bệnh nhân xơ gan có nguy cơ cao khi protein dịch báng < 15 g/L, kết hợp với ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn: Xơ gan tiến triển (Child-Pugh > 9 điểm và Bilirubin TP > 3mg/dl), có rối loạn ure, creatinin (Creatinin > 1.2mg/dl, BUN > 25mg/dl) hoặc Natri máu < 130 mEq/L.
- Phòng ngừa thứ phát:
  - + Chỉ định: Bệnh nhân đã từng bị VPMNKTP.
  - + Norfloxacin 400 mg/ngày, cho đến khi hết dịch báng hoặc ghép gan hoặc suốt đời.

#### d. Hội chứng gan thận

- Hội chứng gan thận là suy thận chức năng, thường xảy ra trên bệnh nhân xơ gan có báng bụng.
- Chẩn đoán xác định:
  - + Tiêu chuẩn chính:
    - Giảm độ lọc cầu thận biểu hiện creatinin máu >1.5mg/dL hoặc độ thanh thải creatinin trong 24 giờ < 40 mL/phút.
    - Không có: choáng, nhiễm trùng, mất nước, điều trị thuốc độc hại thận.
    - Ure, creatinin không cải thiện (creatinin máu giảm < 1.5mg/dL hoặc độ thanh thải creatinin > 40 mL/phút) sau khi ngưng điều trị với thuốc lợi tiểu, hoặc tăng thể tích huyết tương với truyền 1.5 lít dịch.

- Protein niệu < 500mg/ngày và trên siêu âm không có dấu hiệu tắc nghẽn đường niệu hoặc bệnh chủ mô thận.
  - + Tiêu chuẩn phụ:
    - Thể tích nước tiểu < 500 mL/ngày.
    - $\text{Na}^+$  niệu < 10 mEq/L.
    - Độ thẩm thấu nước tiểu lớn hơn huyết tương.
    - Hồng cầu nước tiểu < 50 trên vi trùng.
    - Natri huyết thanh < 130 mEq/L.
- Nguyên tắc điều trị hội chứng gan thận
  - + Sử dụng thuốc co mạch tạng và mạch hệ thống để cải thiện tình trạng dẫn mạch mục tiêu tăng áp lực lọc cầu thận.
  - + Tăng thể tích tuần hoàn hữu hiệu với Albumin.
  - + Điều trị lý tưởng là ghép gan.
- Điều trị cụ thể:
  - + Albumin 1g/kg, sau đó 20-40g/ngày TTM.
  - + Terlipressin 0.5-1mg/ 4-6 giờ TM. Nếu creatinin giảm < 25% sau 2 ngày, thì tăng liều gấp đôi mỗi 2 ngày, tối đa 12mg/ngày (2mg/4 giờ).
- Ngưng điều trị khi:
  - + Không đáp ứng điều trị: Creatinin giảm dưới 50% sau 7 ngày với liều cao nhất, hay creatinin không giảm sau 3 ngày đầu.
  - + Có đáp ứng điều trị: điều trị cho tới khi creatinin < 1,5mg/dl tối đa 14 ngày.
- Điều trị chỉ là tạm thời chờ ghép gan, đặt TIPs.

#### e. Hạ natri máu do pha loãng (Natri máu < 130 mEq/ L)

- Hạ natri máu do pha loãng xảy ra ở BN xơ gan tiến triển, do tăng Arginine vasopressin (AVP) thứ phát từ giảm thể tích tuần hoàn hữu hiệu.
- Các bước điều trị:
  - + Ngưng lợi tiểu.
  - + Hạn chế nước: 1-1,5 lít/ngày, nếu vẫn hạ natri máu dù đã ngưng lợi tiểu.
  - + Truyền Albumin nếu hạn chế nước không hiệu quả:

- Truyền Albumin cải thiện được chức năng tuần hoàn, giảm AVP, ổn định natri máu, tuy nhiên BN phải truyền Albumin hàng ngày.
- Truyền natri ưu trương không được khuyến cáo.

f. XHTH do vỡ dãn TM thực quản (xem phác đồ xuất huyết tiêu hóa)

g. Bệnh não gan (xem phác đồ bệnh não gan trong xơ gan)

h. Xơ gan K hóa: Tầm soát ung thư tế bào gan bằng siêu âm bụng mỗi 6 tháng.

i. Hội chứng gan phổi

- Dãn mao mạch phổi và/ hoặc shunt động tĩnh mạch phổi.
- Chẩn đoán: Khí máu động mạch, siêu âm tim cản âm.
- Chỉ định ghép gan.

### **4.3. Điều trị hỗ trợ**

*4.3.1. Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dãn*

a. Phương pháp phòng ngừa

- Nội soi: Nên làm thường qui cho tất cả bệnh nhân xơ gan lần đầu và can thiệp khi cần.
  - + Thắt tĩnh mạch thực quản.
  - + Chích xơ thắt tĩnh mạch phình vị
  - Thuốc chẹn beta.

b. Điều trị cụ thể

- Giãn tĩnh mạch thực quản nhỏ (F1):
  - + Dấu đỏ trên nội soi và xơ gan Child A: ức chế beta
  - + Không dấu đỏ: không chọn lọc
  - + Có dấu đỏ và xơ gan Child B, C: sử dụng ức chế beta không chọn lọc.
- Giãn tĩnh mạch thực quản vừa và lớn (F2, F3):
  - + Dùng ức chế beta không chọn lọc
  - + Thắt tĩnh mạch thực quản dãn.
  - Không nên sử dụng ức chế beta:
    - + Báng bụng kháng trị.
    - + Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

- + Giảm Na máu (< 130 mmol/L).
- + Tổn thương thận cấp.
- Các thuốc điều trị:

<b>Thuốc</b>	<b>Liều khởi đầu</b>	<b>Liều duy trì hằng ngày</b>
Propranolol	20-40mg x 2 lần/ngày	160mg có báng bụng
		320mg không báng bụng
Nadolol	20-40mg 1 lần/ngày	80mg có báng bụng
		160mg không báng bụng
Carvedilol	6,25mg 1 lần/ngày	6,25mg x 2 lần/ngày

- + Carvedilol không được khuyến cáo trong: Phòng ngừa xuất huyết tái phát do tĩnh mạch giãn, xơ gan báng bụng nặng hoặc kháng trị.
- + Mục tiêu điều trị: Nhịp tim lúc nghỉ 55-60 lần/phút, huyết áp tâm thu không nên giảm <90 mmHg.

#### 4.3.2. Điều trị giảm albumin máu

- Truyền albumin human nếu albumin máu giảm (Albumin < 25g/l) và có phù hoặc kèm tràn dịch đa màng.
- Theo dõi sau 3 ngày: tình trạng phù, lượng dịch các màng, Albumin máu.

### 5. BIÊN CHỨNG

- Báng bụng.
- Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát.
- Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản giãn.
- Bệnh não gan.
- Hội chứng gan thận.
- Ung thư gan.

### 6. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Xét nghiệm: công thức máu, PT, chức năng gan thận mỗi 3 tháng nếu tình trạng bệnh ổn định.
- Siêu âm bụng, AFP mỗi 6 tháng để phát hiện ung thư tế bào gan.

- Nội soi thực quản dạ dày:
  - + Nếu không giãn TMTQ: nội soi lại sau 2 năm.
  - + Nếu có giãn TMTQ: điều trị dự phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa, tái khám theo hẹn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác Đồ Điều Trị Nội Khoa, NXB Y Học.
3. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.
4. Võ Thị Mỹ Dung (2019), Xơ gan và biến chứng, Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh.

# BỆNH NÃO GAN TRONG XƠ GAN

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh não gan hay bệnh gan cửa chủ, là tình trạng rối loạn tâm thần kinh phức tạp thường xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh gan cấp tính hay bệnh gan mạn tính tiến triển có suy tế bào gan.

## 2. YẾU TỐ THÚC ĐẨY

- Xuất huyết tiêu hóa
- Nhiễm trùng huyết
- Rối loạn điện giải
- Mất dịch
- Táo bón
- Dung nạp kém với lactulose
- Thuốc: Benzodiazepine
- Đặt TIPs: Phẫu thuật tạo shunt
- Tắc mạch: huyết khối TMC, huyết khối TM gan

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Chẩn đoán xác định

Không có tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán bệnh não gan, để chẩn đoán xác định, cần kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng và loại trừ nguyên nhân khác gây rối loạn tri giác ở BN xơ gan.

#### 3.1.1. Lâm sàng

##### a. Khám thực thể

- Hơi thở mùi gan.
- Loạn giữ tư thế hoặc rung không kiểm soát được.
- Tăng phản xạ gân sâu, dấu Babinski một hoặc hai bên, mất phối hợp vận động, loạn vận ngôn, ...

##### b. Thay đổi tình trạng tâm-thần kinh

- Đánh giá tình trạng tâm thần an thần để phát hiện bệnh não gan dưới lâm sàng: cho bệnh nhân viết tên, vẽ hình vuông, ngôi sao, hình xoắn ốc, test xóa chữ A, ...
- Đánh giá mức độ bệnh não gan.



*Bảng phân loại mức độ bệnh não gan (theo West Haven)*

Độ	Biểu hiện
Tối thiểu	Test tâm thần bất thường nhưng không bất thường ý thức, hành vi hoặc nhân cách.
1	Giảm nhận thức nhẹ, giảm sự tập trung, chu kỳ ngủ ngày đêm bị đảo ngược.
2	Thờ ơ, mất định hướng, thay đổi nhân cách, hành vi không thích hợp, có thể có dấu run vãy.
3	Ngủ gà, lú lẫn, mất định hướng hoàn toàn, còn đáp ứng với y lệnh, có dấu run vãy.
4	Hôn mê.

c. Các triệu chứng của bệnh gan cấp hay mạn

- Hội chứng suy tế bào gan
- Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa

### 3.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: giảm một hoặc nhiều dòng tế bào máu.
- NH3 máu (động mạch/tĩnh mạch): Khoảng 80% BNG có NH3 tăng > 100mmol/L (ít nhất 2 lần ULN).
- Xét nghiệm chức năng gan, thận (INR, Fibrinogen, PT, APTT, bilirubin, albumin, GGT, alkaline phosphatase, BUN, creatinine): bất thường.
- Khí máu động mạch: giảm PaO2
- Ion đạm/máu: chú ý giảm Na, K.
- Glucose máu
- Siêu âm ổ bụng
- Điện não đồ.
- CT scan hoặc MRI sọ não (không cản quang/tù): không giúp chẩn đoán xác định nhưng nên thực hiện vì nguy cơ xuất huyết nội sọ ở bệnh nhân xơ gan tăng gấp 5 lần.

### 3.2. Phân loại bệnh não gan dựa vào 4 yếu tố

Yếu tố	Đặc điểm
Bệnh nền	+ Týp A: suy gan cấp. + Týp B: thông nối cửa chủ. + Týp C: xơ gan.  Biểu hiện lâm sàng týp B và C giống nhau, còn týp A có liên quan đến tăng áp nội sọ và gây tụt não.
Mức độ nặng	Theo phân độ West Haven
Theo diễn tiến thời gan	+ Bệnh não gan tái phát $\leq 6$ tháng + Bệnh não gan dai dẳng: có thay đổi cách cư xử và đôi khi tái phát bệnh não gan rõ.
Yếu tố thúc đẩy	+ Có yếu tố thúc đẩy: thường týp C. + Không có yếu tố thúc đẩy.

### 3.3. Chẩn đoán phân biệt

Trên bệnh nhân xơ gan có thay đổi tình trạng tâm thần ngoài bệnh não gan nên nghĩ đến các nguyên nhân khác như:

- Xuất huyết trong nội sọ.
- Viêm màng não.
- Hạ kali máu, hạ natri máu.
- Thuốc: benzodiazepines, an thần, thuốc phiện.
- Rượu: hội chứng cai rượu, bệnh não Wernicke.
- Hạ đường huyết.
- Hôn mê do tăng đường huyết.
- Rối loạn tâm thần.
- Stress nội khoa trầm trọng: nhiễm trùng suy đa cơ quan.

## 4. ĐIỀU TRỊ

Điều trị BNG chỉ bắt đầu khi có biểu hiện lâm sàng, và hầu hết là điều trị nội trú. Điều trị ngoại trú BNG tối thiểu cũng là phòng ngừa BNG lâm sàng.

#### **4.1. Điều trị chung**

- Bệnh nhân không bảo vệ đường thở nên có thể đặt nội khí quản để phòng ngừa viêm phổi hít.
- Đặt ống thông dạ dày: để bơm thuốc và thức ăn, phòng ngừa.
- Dinh dưỡng: rất quan trọng
  - + Năng lượng nhập cần hàng ngày 35-40 kcal/kg cân nặng; đường 50-60%, đạm 20-30% (1,2-1,5 g/kg cân nặng) và mỡ 10-20%.
  - + Nên chia nhỏ các bữa ăn, 4-6 lần/ngày.
  - + Chế độ ăn nhiều rau: giúp tăng bài tiết sản phẩm có nitrogen trong phân.
- Lactulose:
  - + Liều đầu tiên 30mL uống, có thể điều chỉnh liều sao cho bệnh nhân đi tiêu 2-3 lần/ngày. Duphalac 10g 1-3 gói/ngày hoặc Forlax 10g 1-2 gói/ngày.
  - + Có thể thụt tháo: 300mL lactulose + 700mL nước thụt giữ 60 phút, lặp lại 6-8 giờ.
- Kháng sinh: loại không hấp thu là lựa chọn tiếp theo sau lactulose, giúp làm giảm số lượng vi khuẩn sinh urease từ ruột. Có thể dùng một trong các kháng sinh sau:
  - + Metronidazol: 250mg x 2 lần/ngày trong 7-14 ngày.
  - + Rifaximin: 550mg x 2 lần/ngày, không hấp thu vào máu, dung nạp tốt, hiệu quả và tính an toàn hơn các kháng sinh khác. Khuyến cáo hiện nay ưu tiên sử dụng kèm với lactulose.
- Thuốc điều trị hỗ trợ khác:
  - + Kẽm, sodium benzoate, amino axit phân nhánh, L-Ornithine L-Aspartate tĩnh mạch.
  - + Probiotic.

#### **4.2. Kiểm soát yếu tố thúc đẩy**

- XHTH: Ôn định huyết động, cầm máu, kháng sinh phòng ngừa.
- Nhiễm trùng huyết: Kháng sinh thích hợp, giải quyết ổ nhiễm khuẩn.
- Rối loạn điện giải: điều trị hạ kali và hạ natri,...

## **5. PHÒNG NGỪA BỆNH NÃO GAN**

- Lactulose: 30-60ml/ngày. Nếu không hiệu quả, thì:
  - + Lactulose phối hợp với Rifaximin 550mg x 2 lần/ngày uống.
  - + Tránh lập lại yếu tố khởi phát.
- Phòng ngừa đến khi yếu tố thúc đẩy được kiểm soát, tình trạng dinh dưỡng và chức năng gan cải thiện so với thời điểm xuất hiện BNG (từ Child C → Child A).

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị phần nội khoa, NXB Y học.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2018), Phác đồ điều trị nội khoa.

# ÁP-XE GAN

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Thuật ngữ "áp-xe gan" dùng để mô tả một tổn thương viêm có sinh mủ, có giới hạn và thường có vách kèm theo có hoại tử nhu mô gan khu trú do nhiều vi sinh vật khác nhau gây nên (như vi trùng, động vật nguyên sinh và giun sán) và nấm.

Có thể phân chia thành áp-xe gan do vi trùng, áp-xe gan do amip và áp-xe gan do nấm candida rất hiếm gặp.

## 2. ÁP-XE GAN DO AMÍP

### 2.1. Nguyên nhân

Nhiễm amip có thể do hai loại *Entamoeba histolytica* và *Entamoeba dispar* gây ra. Tuy nhiên, chỉ có chủng *E. histolytica* có khả năng gây bệnh áp-xe gan ở người do khả năng xâm nhập và đặc tính gây bệnh của nó.

### 2.2. Chẩn đoán

#### 2.2.1. Lâm sàng

- Bệnh sử: Bệnh nhân có thể sốt nhẹ và vừa, có thể sốt cao ( $39-40^{\circ}\text{C}$ ); đau hạ sườn phải (75-90%), đau có thể lan lên vai phải. Ngoài ra, bệnh nhân có thể mệt, chán ăn, buồn nôn, sụt cân, tiêu chảy (33%), ho khan (25%).

- Khám lâm sàng: Gan có thể to, ấn đau, vàng da. Dấu hiệu rung (+) hay ấn kẽ sườn (+) rất có giá trị chẩn đoán. Có thể khám thấy bệnh nhân sụt cân, có dấu mắt nước và thiếu máu.

#### 2.2.2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm thường quy: công thức máu, đường huyết, ure, creatinine, tổng phân tích nước tiểu.

b. Xét nghiệm đặc hiệu

- Xét nghiệm hướng tới nhiễm trùng, thiếu máu nhẹ ( $\text{Hb} < 12\text{g/L}$ ), bạch cầu tăng (90%,  $10000-15000 / \text{mm}^3$  hoặc cao hơn, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính, ít gấp tăng bạch cầu ái toan), tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng.

- Xét nghiệm chức năng gan: tăng AST, ALT và bilirubin, giảm albumin máu, tăng ALP và GGT.

- Xác định tác nhân gây bệnh: phản ứng huyết thanh miễn dịch với độ chính xác cao (độ nhạy và độ đặc hiệu  $> 90\%$ ).

- Soi tươi máu tìm amip tỉ lệ phát hiện thấp < 15%. Cây mủ cho kết quả hạn chế.
- X-quang phổi và bụng không sửa soạn tư thế đúng.
- Siêu âm bụng: xác định được vị trí, số lượng, kích thước, tính chất ổ áp-xe và định vị để chọc hút mủ khi có chỉ định.
- CT scan, MRI: độ nhạy cao hơn siêu âm, phân biệt được với các tổn thương di căn gan.
- Chọc hút ổ áp-xe: xác định chẩn đoán khi còn nghi ngờ.

#### *2.2.3. Chẩn đoán xác định*

- Đau hạ sườn bên phải kèm sốt
- Công thức máu có thiếu máu nhẹ, tăng bạch cầu đa nhân trung tính
- Huyết thanh chẩn đoán amip dương tính.
- Hình ảnh chẩn đoán thấy tồn thương gan thường là đơn độc.

#### *2.2.4. Chẩn đoán phân biệt thường gặp*

Viêm túi mật, viêm mủ màng phổi, ung thư gan nguyên phát.

### **2.3. Điều trị**

#### *2.3.1. Nguyên tắc*

Diệt cả amip trong nhu mô gan và trong lòng ruột để ngừa tái phát.

#### *2.3.2. Điều trị đặc hiệu*

- Đáp ứng lâm sàng sẽ đạt được sau 48-72 giờ.
- Điều trị chuẩn diệt amip mô:
  - + Metronidazole, 500 - 750 mg x 3 lần mỗi ngày uống hoặc truyền TM), trong 7-10 ngày (tỉ lệ thành công > 90%).
  - + Thuốc thay thế là tinidazol 2g uống 1 lần/ngày x 5 ngày, hoặc chloroquine phosphate (600 mg chloroquine cơ bản) uống 2 ngày, sau đó 300 mg chloroquine /ngày x 2-3 tuần.
- Diệt amip duống bào trong lòng ruột:
  - + Iodoquinol 650 mg x 3 lần/ngày x 20 ngày.
  - + Diloxanide furoate, 500 mg x 3 lần/ngày x 10 ngày.
  - + Paromomycin sulfate 25-35 mg/kg/ngày chia 3 lần x 7-10 ngày.

- Chỉ định chọc tháo ống áp-xe (dưới hướng dẫn siêu âm hoặc CT) trong các trường hợp
  - + Còn nghi ngờ chẩn đoán
  - + Đường kính ống áp-xe > 5 cm
  - + Áp-xe thùy trái gan có nguy cơ vỡ vào màng tim hay trong phúc mạc
  - + Không đáp ứng điều trị sau 4-5 ngày hoặc bị bội nhiễm vi trùng.

#### 2.3.3. Điều trị hỗ trợ

- Giai đoạn đầu, bệnh nhân có thể khám và theo dõi điều trị tại phòng khám ngoại trú.
  - Bệnh nhân cần nhập viện điều trị khi:
    - + Không dung nạp thuốc uống
    - + Cần điều trị nâng đỡ tổng trạng
    - + Các triệu chứng lâm sàng diễn tiến xấu hơn (độ áp-xe lớn thêm, trong gan xuất hiện thêm ổ tổn thương mới, ổ áp-xe lan rộng tới các bờ gan)
    - + Có các biến chứng (bệnh tim - phổi, viêm phúc mạc, ...).

#### 2.4. Theo dõi

- Sau quá trình điều trị ổn, trung bình độ áp xe gan sẽ tồn tại trong gan ít nhất 6-9 tháng mới lành mất đi trên siêu âm.
- Khả năng tái phát thấp.

## ÁP XE GAN DO AMIP

### Diệt amip mô

Metronidazole, 500-750mg x 3 lần mỗi ngày uống hoặc truyền TM), trong 7-10 ngày, HOẶC

Tinidazol 2g uống 1 lần/ngày x 5 ngày, HOẶC

Chloroquine phosphate (600mg chloroquine cơ bản) uống 2 ngày, sau đó 300mg Chloroquine /ngày x 2-3 tuần.

### Diệt amip lòng ruột

Iodoquinol 650mg x 3 lần/ngày x 20 ngày. HOẶC

Diloxanide furoate, 500mg x 3 lần/ngày x 10 ngày. HOẶC

Paromomycin sulfate 25-35mg/kg/ngày chia 3 lần x 7-10 ngày.

### Chọc dò dẫn lưu khí

Còn nghi ngờ chẩn đoán

Đường kính ổ áp-xe >5 cm

Áp-xe thùy trái gan có nguy cơ vỡ vào màng tim hay trong phúc mạc

Không đáp ứng điều trị sau 4-5 ngày hoặc bị bội nhiễm vi trùng.

### Phẫu thuật

## 3. ÁP-XE GAN DO VI TRÙNG

### 3.1. Nguyên nhân

- Vi trùng hiếu khí: Escherichia coli (20.5%), Klebsiella pneumoniae (16%), Pseudomonas (6,1%), Proteus (1,3%), Staphylococcus aureus, Streptococcus, Enterobacter, Enterococcus, yersinia enterocolitica, Listeria monocytogenes, Salmonella, gardnerella vaginalis.

- Vi trùng kỵ khí: Bacteroides (11,2%), Fusobacterium (4,2%), Clostridium perfringens, Clostridium septicum, Peptococcus.

- Hiếm gặp: Yersinia enterocolitica Brucella.

### 3.2. Chẩn đoán

#### 3.2.1. Lâm sàng

- Hỏi bệnh sử: bệnh nhân có thể sốt nhẹ và vừa, có thể sốt cao (39-40°C); đau hạ sườn phải (75-90%), đau có thể lan lên vai phải. Ngoài ra, bệnh nhân có

thể mệt, chán ăn, buồn nôn, sụt cân, tiêu chảy (33%), ho khan (25%). Các yếu tố nguy cơ của áp-xe gan do vi trùng thường là bệnh nhân có bệnh đái tháo đường, bệnh nhân > 65 tuổi và bệnh nhân ung thư đường mật hay ung thư đại tràng.

- Khám lâm sàng: gan có thể to, ấn đau, vàng da, dấu hiệu rung gan (+) hay ấn kẽ sờn (+) rất có giá trị chẩn đoán. Có thể khám thấy bệnh nhân sụt cân, có dấu mắt nước và thiếu máu.

### 3.2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: công thức máu, đường huyết, ure, creatinin, tổng phân tích nước tiểu

- Xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán:

- + Hướng tới nhiễm trùng: thiếu máu nhẹ ( $Hb < 12\text{ g/L}$ ), bạch cầu tăng (90%,  $10000-15000 / \text{mm}^3$  hoặc cao hơn, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính), tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng.
- + Xét nghiệm chức năng gan: tăng AST, ALT và bilirubin, giảm albumin máu, tăng ALP và GGT.
- + Xác định tác nhân gây bệnh: lấy máu ít nhất 2 mẫu máu ở hai vị trí tìm vi trùng. Cấy mủ dương tính 50% trường hợp. Huyết thanh chẩn đoán amip âm tính.
- + X-quang phổi và bụng không sửa soạn tư thế đúng: có thể thấy nửa cơ hoành phải nâng cao, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi phải, bóng gan lớn. Hiếm khi phát hiện mucus khí-dịch trong ổ áp-xe.
- + Siêu âm xác định được vị trí, số lượng, kích thước, tính chất ổ áp-xe và định vị để chọc hút mủ khi có chỉ định.
- + Chụp cắt lớp điện toán (CT scan) và chụp cộng hưởng từ (MRI): độ nhạy cao hơn siêu âm, phân biệt được với các tổn thương di căn gan.
- + Chọc hút ổ áp-xe: xác định chẩn đoán khi còn nghi ngờ.

### 3.2.3. Chẩn đoán xác định

- Đau hạ sườn bên phải kèm sốt
- Công thức máu có thiếu máu nhẹ, tăng bạch cầu đa nhân trung tính
- Huyết thanh chẩn đoán amip âm tính.
- Hình ảnh chẩn đoán thấy có nhiều ổ tổn thương rải rác trong gan.

### 3.2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe gan do amip
- Viêm túi mật cấp
- Viêm mủ màng phổi
- Ung thư gan nguyên phát

### **3.3. Điều trị**

#### *3.3.1. Nguyên tắc*

- Phối hợp kết hợp kháng sinh phổ rộng diệt vi trùng Gram âm và Gram dương, hiệu khí và kỹ khí theo kinh nghiệm ngay từ đầu và chọc dẫn lưu ổ áp-xe gan là điều trị tối ưu (kèm theo điều trị bệnh lí nền nếu có).

- Cấy máu ít nhất ở hai vị trí trước khi sử dụng kháng sinh.
- Thời gian điều trị khởi đầu từ 2-3 tuần đường tĩnh mạch, sau đó tiếp tục dùng kháng sinh đường uống thêm 4 tuần nữa.

#### *3.3.2. Điều trị đặc hiệu*

- Kháng sinh ban đầu:
  - + Ceftriaxone 1-2 g/ngày TMC và metronidazole 500mg/8 giờ truyền TM, hoặc
  - + Ampicillin-sulbactam 3g/6 giờ TMC, hoặc
  - + Piperacillin-tazobactam 3.375 g/6 giờ hay 4.5 g/6 giờ TMC, hoặc
  - + Ticarcillin-clavulanate 3.1g/4 giờ TMC.
- Kháng sinh thay thế:
  - + Ciprofloxacin 400 mg/12 giờ TTM hoặc Levofloxacin 750 mg/ngày 1 lần TTM kết hợp Metronidazole 500 mg/8 giờ.
  - + Hoặc đơn trị liệu (nhóm carbapenem TMC):
    - Imipenem-cilastatin, 500 mg/6 giờ hoặc
    - Meropenem 1g/8 giờ hoặc
    - Doripenem 500 mg/8 giờ hoặc
    - Ertapenem 1 g/ngày.
  - Theo dõi đáp ứng lâm sàng và chỉ định chọc hút hoặc dẫn lưu ổ áp-xe qua da: khi kích thước ổ áp-xe > 5 cm và lâm sàng không đáp ứng điều trị (còn sót,

đau bụng sau 3-5 ngày điều trị), còn dấu hiệu nhiễm trùng dai dẳng, tổn thương có nhiều ổ áp-xe hay tạo vách ngăn, có bệnh lý đường mật kèm theo.

- Chọc dẫn lưu cho hiệu quả tốt hơn chọc hút đơn thuần. Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi là một chọn lựa tốt nếu bệnh nhân có làm thủ thuật can thiệp vào đường mật trước đó.

- Kháng sinh đường uống tiếp theo: Metronidazol 500 mg/8 giờ phối hợp với một trong các thuốc nhóm fluoroquinolone như:

- + Ciprofloxacin 500-750 mg/12 giờ, hoặc
- + Levofloxacin 500-750 mg/12 giờ, hoặc
- + Amoxicillin/clavulanate 500mg/8 giờ hoặc 875mg/12 giờ hoặc 2 g/12 giờ (dạng phỏng thích kéo dài).

- Theo dõi công thức máu, chức năng gan thận mỗi tuần cho đến khi ngưng điều trị.

- Phẫu thuật (nội soi hay mở ổ bụng):

- + Nếu thất bại với điều trị chọc hút và chọc dẫn lưu qua da kết hợp với liệu pháp kháng sinh.
- + Áp-xe gan có nguồn gốc của tác nhân gây bệnh nằm ngoài gan hay từ đường mật.
- + Áp-xe vỡ vào ổ bụng hay màng tim.

### 3.4. Theo dõi

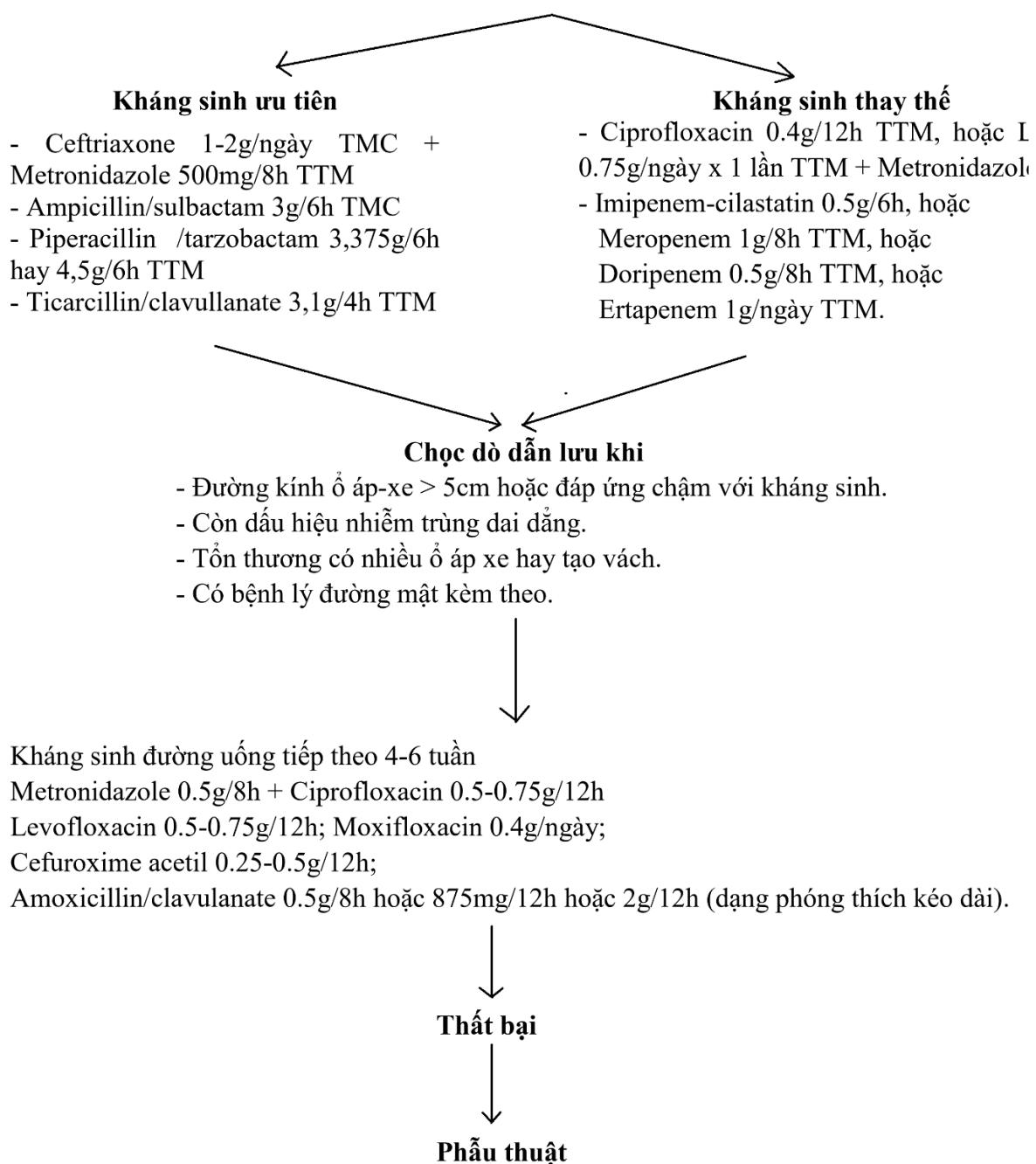
- Áp-xe gan do vi trùng hầu hết là nhiễm nhiều loại vi khuẩn khác nhau. Huyết thanh chẩn đoán là xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán phân biệt áp-xe gan do vi trùng hay do amip.

- Bệnh ít khi tái phát. Khả năng tái phát thường liên quan đến các trường hợp bệnh nhân có kèm theo bệnh lý đường mật.

- Tái khám sau điều trị kháng sinh 6 tuần: kiểm tra công thức máu, siêu âm bụng để đánh giá mức độ lành của tổn thương.

- Thời gian điều trị khởi đầu từ 2-3 tuần đường tĩnh mạch, sau đó tiếp tục dùng kháng sinh đường uống thêm 4 tuần nữa.

## ÁP XE GAN DO VI TRÙNG



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Phác đồ điều trị nội khoa, NXB Y học.

# VIÊM TỤY CẤP

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tụy cấp là quá trình viêm cấp tính của tụy có ảnh hưởng nhiều mức độ khác nhau đến mô xung quanh hoặc hệ thống tạng ở xa.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Tắc nghẽn: Sỏi mật là nguyên nhân phổ biến nhất.
- Rượu.
- Tăng triglyceride máu.
- Nguyên nhân khác:
  - + Sau ERCP.
  - + Thuốc.
  - + Tăng can xi máu.
  - + Ung thư tụy.
  - + U nhầy trong nhú.
  - + Bất thường bẩm sinh.
  - + Nhiễm trùng.

## 3. LÂM SÀNG

### 3.1. Bệnh sử

- Đau bụng: Khởi phát đột ngột, thượng vị hoặc quanh rốn, lan sau lưng, liên tục, cường độ tăng dần đến tối đa sau 30 phút, kéo dài ≥ 24 giờ, giảm đau khi ngồi cúi ra trước hoặc nằm cong người nghiêng trái.

- Buồn nôn, nôn nhưng không giảm đau.

### 3.2. Triệu chứng thực thể

- Sốt nhẹ, sốt cao khi nhiễm trùng đường mật, hoại tử tụy vô trùng hoặc nhiễm trùng

- Nhịp tim nhanh, huyết áp thấp.
- Đề kháng thành bụng, Mayo Robson (+).
- Giảm hoặc mất âm ruột.
- Tràn dịch màng phổi thường bên trái hoặc 2 bên.

- Vàng da nhẹ.
- Mảng bầm vùng lưng, hông (Grey Turner) hoặc quanh rốn (Cullen).

### **3.3. Cận lâm sàng**

#### *3.3.1. Xét nghiệm*

- Amylase máu hoặc niệu:
  - + Tăng sau khởi phát 1 giờ, có thể về bình thường trong 3-5 ngày.
  - + Nguồn chẩn đoán VTC: ≥ 3 lần ULN (Amylase máu  $\geq 300$  U/L hoặc Amylase niệu  $\geq 1125$  U/L).
- Lipase máu:
  - + Tăng đồng thời với amylase nhưng duy trì thời gian tăng cao dài hơn amylase.
  - + Nguồn chẩn đoán: 3 lần ULN ( $\geq 201$  U/L).
- Men tụy có thể không tăng trong trường hợp VTC:
  - + Do rượu.
  - + Tăng triglyceride.
  - + Ung thư tụy.
  - + Trên nền viêm tụy mạn.
  - + Loét thâm nhiễm.
- Các dấu án viêm:
  - + Tăng bạch cầu.
  - + Tăng CRP.
- Đánh giá thêm: Hematorit máu, đường huyết, ure, creatinin, AST, ALT, LDH, khí máu động mạch, Calci máu toàn phần, ion đồ, CRP.

#### *3.3.2. Chẩn đoán hình ảnh*

- X quang: bụng và ngực thẳng.
- Siêu âm bụng: Chủ yếu trong phát hiện sỏi đường mật (nhất là túi mật), sỏi bùn, dãy đường mật.
- CT bụng: Chẩn đoán viêm tụy, khối u tụy, ổ tụ dịch, vùng hoại tử.
- MRI: Xác định nguyên nhân đặc biệt là sỏi và tụy đồi.

- ERCP: chẩn đoán nguyên nhân VTC tái phát nhiều lần: viêm tụy mạn, tụy đồi, bệnh cơ vòng Oddi, chẩn đoán và điều trị sỏi ống mật trong VTC.

### 3.3.3. Phân độ nặng

Tiêu chuẩn Ranson: Nếu  $> 3$  điểm là viêm tụy cấp thể nặng,  $\leq 3$  điểm là viêm tụy cấp thể nhẹ.

Khi nhập viện	Trong vòng 48 giờ đầu
Tuổi $> 55$	Giảm Hct $> 10\%$
Bạch cầu $> 16000/\text{mm}^3$	Ure $> 5\text{mg/dl}$
LDH $> 350 \text{ IU/L}$	Calci máu $< 2 \text{ mmol/l}$
Glucose $> 11,1 \text{ mmol/l}$	PaO <sub>2</sub> $\leq 60 \text{ mmHg}$
AST $> 250 \text{ IU/L}$	Thiếu hụt base $> 4 \text{ mEq/l}$
	Ước lượng dịch cơ thể mất $> 6 \text{ lít}$

## 4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán viêm tụy cấp cần ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn:

- Đau bụng điển hình viêm tụy cấp.
- Tăng lipase máu, amylase máu hoặc amylase niệu  $\geq 3$  lần ULN.
- Hình ảnh phù hợp viêm tụy cấp trên CT-scan có cản quang hoặc MRI hoặc siêu âm bụng

## 5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cơn đau quặn mật.
- Viêm túi mật cấp.
- Thủng tạng rỗng.
- Nhồi máu mạc treo.
- Tắc ruột.
- Nhồi máu cơ tim thành dưới.
- Phình bóc tách động mạch chủ.
- Thai lạc chỗ.

## **6. ĐIỀU TRỊ**

### **6.1. Nguyên tắc**

- Cho tụy nghỉ ngơi: nhịn ăn uống đường miệng.
- Giảm đau.
- Bù dịch-cân bằng điện giải.
- Giảm tiết tụy trong VTC nặng.
- Sử dụng kháng sinh hợp lý.
- Giải quyết biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

### **6.2. Điều trị nội khoa**

#### *6.2.1. Phương pháp chung*

- Hội chẩn ICU khi có suy tạng.
- Thở oxy: trong 24-48 giờ đầu, duy trì  $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ , nhất là khi còn dùng dẫn xuất morphine để giảm đau.
- Sonde mũi-dạ dày: chỉ đặt khi có ói nhiều, trướng bụng, để kháng thành bụng.
- Bù dịch:
  - + Bù dịch Lactate Ringer hoặc NaCl 0.9% đường tĩnh mạch.
  - + Mục tiêu: giảm Hct (nếu có Hct > 44%), giảm BUN, duy trì nước tiểu  $\geq 0.5 \text{ ml/kg/giờ}$ .
  - + Lượng dịch truyền:
    - VTC không nặng, không hoại tử tụy, không tiêu chuẩn tiên lượng nặng: bù theo nhu cầu hàng ngày,  $\geq 2 \text{ lít/ngày}$ .
    - VTC không nặng, có hoại tử tụy: bù 250-500 ml/giờ (tùy tình trạng tim mạch) trong 12–24 giờ đầu; sau đó  $\geq 2 \text{ lít/ngày}$ .
    - VTC nặng: Khởi đầu: 20 ml/kg trong 60–90 phút đầu; sau đó: 250–300 ml/giờ trong 48 giờ (tùy tình trạng tim mạch).
- Bù điện giải theo ion đồ.
- Dinh dưỡng:
  - + Không cho ăn uống đường miệng trong vòng 3-7 ngày.

- + Dinh dưỡng đường ruột (qua sonde mũi-hỗng tràng).
- + Trong 3 ngày đầu: Có thể cung cấp 100-150g glucose/ngày truyền tĩnh mạch.
- + Sau 3 ngày: thêm dịch truyền amino acid, có thể hội chẩn dinh dưỡng. Hạn chế chất béo.
- + Bắt đầu cho ăn khi: giảm đau bụng mà không cần dùng dẫn xuất morphine, hết buồn nôn, nôn, cảm giác đói, nghe được âm ruột và đánh giá chung cải thiện.
- + Ăn theo thứ tự: nước chín-nước đường-cháo đường– cơm thường. Hạn chế béo, không uống sữa.
- Giảm đau: Meperidine hoặc Pethidine 50mg/6-8 giờ tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.
  - Giảm tiết dịch tụy:
  - + Chỉ định: VTC nặng hoặc viêm tụy hoại tử hoặc nang giả tụy hoặc tràn dịch màng phổi hoặc báng bụng dịch tụy.
  - + Octreotide: 0.1mg x 3/ngày TDD trong 7-21 ngày
  - + Somatostatin: 0.25mg bolus TM, sau đó 0.25mg/giờ TTM liên tục trong 7-21 ngày
  - Giảm tiết acid bằng PPI hoặc ức chế H2 đường tĩnh mạch khi BN có tiền căn viêm loét dạ dày-tá tràng hoặc dự phòng XHTH do stress trong VTC nặng.
  - Chạy CRRT: trong VTC nặng để loại bỏ độc chất.
  - Kháng sinh phòng ngừa:
    - + Chỉ định:
      - Chưa có chụp CT Scan bụng: Hct > 44% lúc nhập viện và không giảm sau 24 giờ, CRP > 150mg/dl giờ thứ 48, SIRS tồn tại sau 24-48 giờ.
      - Có CT Scan: Hoại tử ≥ 30%
    - + Chọn kháng sinh:
      - Chọn lựa đầu tay: Imipenem 500mg/8 giờ.
      - Chọn lựa thứ 2: Fluoroquinolone/Cephalosporine thế hệ 3 + Metronidazole (liều xem bảng dưới).

- + Thời gian sử dụng: 7-10 ngày

#### *6.2.2. Điều trị biến chứng nhiễm trùng huyết*

- Chọn kháng sinh tĩnh mạch:
  - + Gram (-): Carbapenem hoặc Fluoroquinolone/Cephalosporin thế hệ 3 + Metronidazole.
  - + Gram (+): Vancomycin đến khi có kháng sinh đồ.

- Liều kháng sinh:

Gram (-)	Gram (+)
Imipenem: 0.5g mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 8 giờ Ciprofloxacin: 0.4g mỗi 12 giờ Ceftazidim: 1-2g mỗi 8 giờ Ceftriaxone: 2g mỗi 24 giờ Cefotaxime: 1-2g mỗi 8 giờ Cefoperazone/Sulbactam: 2g mỗi 12 giờ Metronidazole: <ul style="list-style-type: none"> <li>Liều nạp 15mg/kg trong 1 giờ.</li> <li>Duy trì: 7.5mg/kg mỗi 6 giờ.</li> <li>Tối đa: 1g/liều, 4g mỗi ngày</li> </ul>	Vancomycin: 0.5g mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 12 giờ

- Thời gian dùng kháng sinh: 3 tuần.

#### 6.2.3. Điều trị nguyên nhân

##### a. Viêm tụy cấp do sỏi

- ERCP lấy sỏi trong vòng 72 giờ nếu thấy sỏi trong ống mật chủ.
- ERCP sớm hơn (trong 24-48 giờ kèm viêm đường mật).
- Cắt túi mật trong vòng 7 ngày sau hồi phục viêm tụy cấp do sỏi túi mật hoặc sỏi bùn túi mật, giúp giảm nguy cơ VTC tái phát.

##### b. Viêm tụy cấp do tăng triglyceride

- Lọc máu: Ưu tiên chọn lọc nếu không có chống chỉ định, đặc biệt khi VTC do tăng triglyceride kèm dấu hiệu hạ calci máu, nhiễm toan acid lactic, dấu hiệu viêm nặng lên hoặc có suy cơ quan.
- Mục tiêu: triglyceride < 500mg/dl trong 3-4 ngày. Ngưng khi đạt mục tiêu.
- Insulin: Nếu không có phương tiện lọc huyết tương, bệnh nhân không dung nạp hoặc nếu đường huyết > 500mg/dl.
  - + Pha Regular Insulin trong Glucose 5% truyền 0.1–0.3 UI/kg/giờ.
  - + Duy trì đường huyết 150-200mg/dl.

- + Theo dõi đường huyết mao mạch, kali máu mỗi 4 giờ, Triglyceride máu mỗi 12-24 giờ.
- + Ngưng insulin khi Triglyceride < 500mg/dl.
- Fibrate khi bệnh nhân uống lại được: Fenofibrate 160mg/ngày.

### **6.3. Điều trị ngoại khoa**

- VTC do sỏi mật.
- Nang giả tụy.
- Nang giả tụy nhiễm trùng.
- Vỡ nang giả tụy.
- Xuất huyết trong nang giả tụy.
- Nang giả tụy gây chèn ép cơ quan lân cận hoặc gây đau.
- Hoại tử tụy.
- Hoại tử tụy nhiễm trùng.
- Áp xe tụy.

## **7. TIÊN LUẬNG**

Theo tiêu chuẩn Ranson

## **8. THEO DÕI NGOẠI TRÚ - DỰ PHÒNG**

- Theo dõi: lâm sàng, hình ảnh học và men tụy.
- Tiêu chuẩn xuất viện:
  - + Viêm tụy cấp nhẹ.
  - + Ăn uống được.
  - + Không có bằng chứng của bệnh lý đường mật.
- Tái khám sau xuất viện 7- 10 ngày để phát hiện biến chứng và nang giả tụy.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2016), Quyết định 4068/QĐ-BYT của Bộ trưởng Bộ Y tế.
2. Bệnh viện Nguyễn Tri Phương (2016), Phác đồ điều trị nội khoa.

## CHƯƠNG 5: NỘI HÔ HẤP

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)**

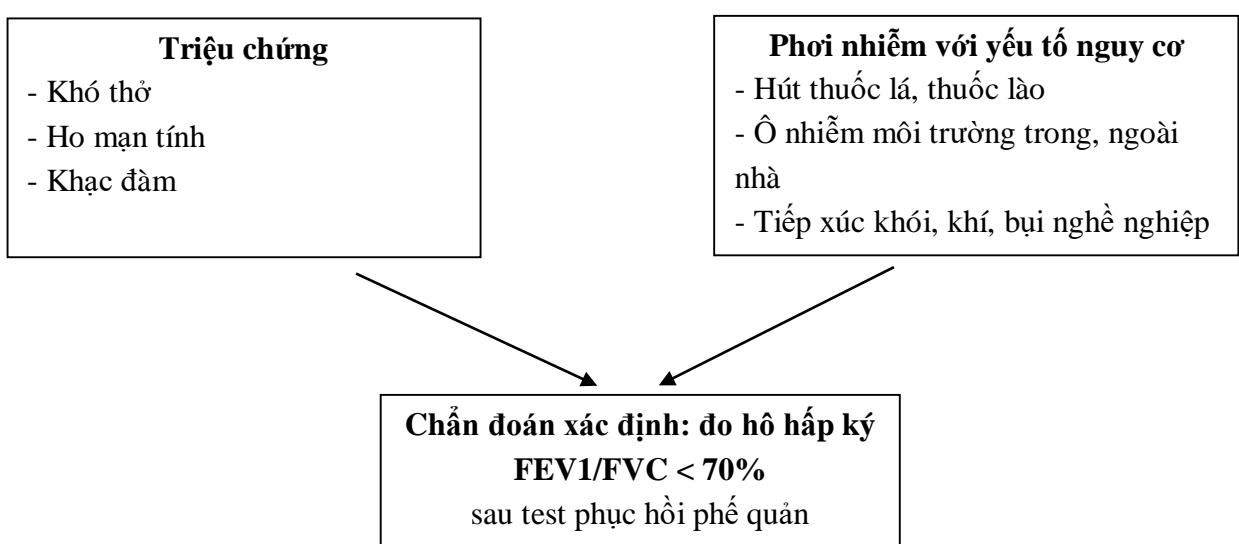
## **1. KHÁI NIỆM**

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là một bệnh ở đường hô hấp thường gặp, có thể dự phòng và điều trị được. Bệnh được đặc trưng bởi các triệu chứng hô hấp dai dẳng và giới hạn luồng khí, là hậu quả của những bất thường của đường thở và/hoặc phế nang thường do phơi nhiễm với các phân tử hoặc khí độc hại (bao gồm khói thuốc lá, thuốc lào, ô nhiễm không khí và khói chất đốt).

- COPD là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới. Các nghiên cứu dịch tễ học cho biết đến năm 2010, số ca mắc COPD trên thế giới khoảng 385 triệu người, tương đương tỷ lệ 11,7%, và có khoảng 3 triệu ca tử vong hàng năm. Tại Việt Nam năm 2009, tỷ lệ mắc ở người > 40 tuổi là 4,2%. Ước tính tới năm 2030, tỷ lệ mắc COPD sẽ tăng cao và có trên 4,5 triệu trường hợp tử vong hàng năm do COPD và các rối loạn liên quan.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

### **2.1. Lưu đồ chẩn đoán COPD**



### **2.2. Đánh giá bệnh nhân COPD**

Bao gồm đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thở, độ nặng của triệu chứng và ảnh hưởng của bệnh, tiền sử đợt cấp trong năm trước, từ đó tổng hợp đánh giá bệnh theo nhóm ABCD (theo GOLD 2020).

### 2.2.1. Đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thở:

Giai đoạn	Giá trị FEV <sub>1</sub> sau test hồi phục phế quản
GOLD 1	FEV <sub>1</sub> ≥ 80% trị số lý thuyết
GOLD 2	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80% trị số lý thuyết
GOLD 3	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50% trị số lý thuyết
GOLD 4	FEV <sub>1</sub> < 30% trị số lý thuyết

### 2.2.2. Đánh giá triệu chứng và ảnh hưởng của bệnh:

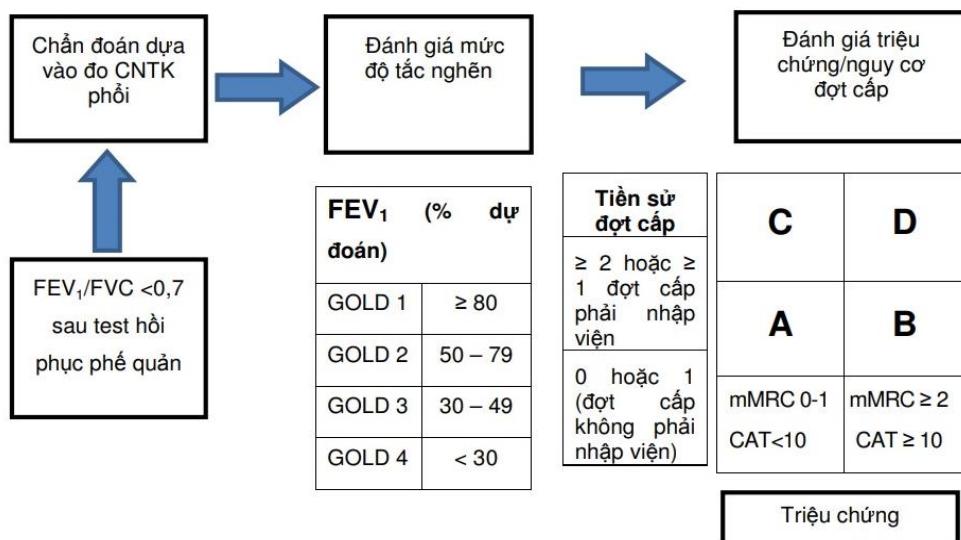
Bộ câu hỏi sửa đổi của Hội đồng nghiên cứu y khoa Anh (mMRC) (phụ lục 1): gồm 5 câu hỏi với điểm cao nhất là 4, điểm càng cao thì mức độ khó thở càng nhiều. mMRC < 2 được định nghĩa là ít triệu chứng, mMRC ≥ 2 được định nghĩa là nhiều triệu chứng.

Bộ câu hỏi CAT (phụ lục 2): gồm 8 câu hỏi, tổng điểm 40, điểm càng cao thì ảnh hưởng của bệnh tới tình trạng sức khỏe của bệnh nhân càng lớn. CAT < 10 được định nghĩa ít triệu chứng, ít ảnh hưởng, CAT ≥ 10 được định nghĩa ảnh hưởng của bệnh nhiều.

### 2.2.3. Đánh giá nguy cơ đợt cấp:

Dựa vào tiền sử đợt cấp trong năm trước. Số đợt cấp/năm: 0-1 (đợt cấp nhẹ không phải nhập viện, không sử dụng kháng sinh và/hoặc corticosteroid) được định nghĩa là nguy cơ thấp. Số đợt cấp ≥ 2 hoặc có từ 1 đợt cấp nặng phải nhập viện hoặc đợt cấp mức độ trung bình phải sử dụng kháng sinh và/hoặc corticosteroid được định nghĩa là nguy cơ cao.

### 2.2.4. Đánh giá theo nhóm ABCD:



### 3. ĐIỀU TRỊ COPD GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

#### 3.1. Các biện pháp không dùng thuốc:

- Ngừng tiếp xúc với yếu tố nguy cơ: khói thuốc lá, thuốc lào, bụi, than, khí độc...
- Cai nghiện thuốc lá, thuốc lào.
- Tiêm vắc xin phòng nhiễm trùng đường hô hấp:
  - + Tiêm vắc xin cúm vào đầu mùa thu và tiêm nhắc lại hàng năm.
  - + Tiêm vắc xin phế cầu mỗi 5 năm.
- Tập vật lý trị liệu phục hồi chức năng hô hấp.
- Các điều trị khác:
  - + Vệ sinh mũi họng thường xuyên.
  - + Giữ âm cỗ, ngực về mùa lạnh.
  - + Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt.
  - + Phát hiện và điều trị các bệnh đồng mắc.

#### 3.2. Chọn lựa thuốc điều trị COPD giai đoạn ổn định:

≥ 2 đợt cấp trung bình hoặc ≥ 1 đợt cấp phải nhập viện	Nhóm C LAMA	Nhóm D LAMA hoặc LAMA + LABA hoặc ICS + LABA
0 hoặc 1 đợt cấp trung bình (không phải nhập viện)	Nhóm A 1 thuốc dẫn phế quản	Nhóm B 1 thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài (LABA hoặc LAMA)
	mMRC 0 – 1, CAT < 10	mMRC ≥ 2, CAT ≥ 10

## **4. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH ĐỘT CẤP**

### **4.1. Định nghĩa:**

Đợt cấp COPD là tình trạng thay đổi cấp tính các biểu hiện lâm sàng: khó thở tăng, ho tăng, khạc đàm tăng và hoặc thay đổi màu sắc của đàm. Những biến đổi này đòi hỏi phải có thay đổi trong điều trị.

### **4.2. Chẩn đoán xác định:**

Bệnh nhân đã được chẩn đoán COPD kèm theo các triệu chứng của đợt cấp theo Anthonisen (1987):

- Khó thở tăng.
- Khạc đàm tăng.
- Thay đổi màu sắc đàm, đàm chuyển thành đàm mủ.

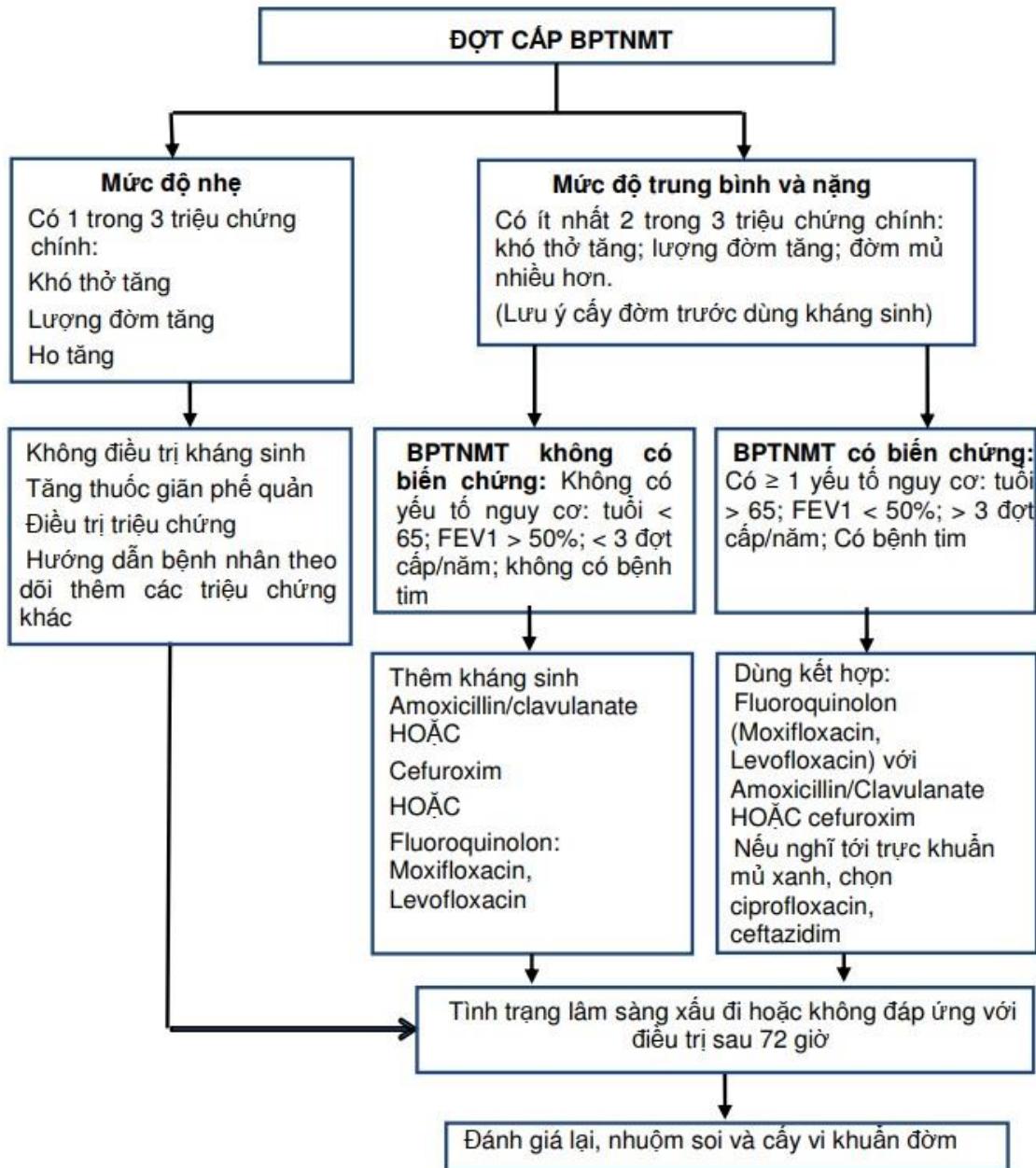
### **4.3. Đánh giá mức độ nặng: theo Anthonisen:**

- Độ nặng: có 3/3 tiêu chuẩn của Anthonisen.
- Độ trung bình: có 2/3 tiêu chuẩn.
- Độ nhẹ: có 1/3 tiêu chuẩn, và có các triệu chứng hô hấp: ho, sốt, thở rít không vì nguyên nhân nào khác, có nhiễm trùng hô hấp trên 5 ngày trước.

### **4.4. Tiêu chuẩn nhập viện:**

- Các triệu chứng nặng đột ngột như khó thở tăng, tăng nhịp thở, SpO<sub>2</sub> giảm, rối loạn ý thức.
- Suy hô hấp.
- Xuất hiện các triệu chứng thực thể mới: phù ngoại vi, xanh tím.
- Đợt cấp COPD thất bại với điều trị ban đầu.
- Các bệnh đồng mắc nặng: suy tim, rối loạn nhịp mới xuất hiện.
- Thiếu nguồn lực hỗ trợ tại nhà.

#### 4.5. Điều trị cụ thể:



#### 4.6. Khuyến cáo thời gian sử dụng kháng sinh:

- Mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú: trung bình 5 – 7 ngày.
- Mức độ trung bình, nặng: trung bình 7 – 10 ngày.
- Thời gian cụ thể điều trị kháng sinh tùy thuộc vào mức độ nặng của đợt cấp và đáp ứng của người bệnh.

## PHỤ LỤC 1. ĐÁNH GIÁ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VỚI BẢNG ĐIỂM CAT (COPD ASSESSMENT TEST)

Thang điểm CAT gồm 8 câu hỏi, cho bệnh nhân tự đánh giá mức độ từ nhẹ tới nặng, mỗi câu đánh giá có 6 mức độ, từ 0 - 5, tổng điểm từ 0 → 40.

Bác sĩ hướng dẫn bệnh nhân tự điền điểm phù hợp vào ô tương ứng. Bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi bệnh tương ứng với mức độ điểm như sau: 40-31 điểm: ảnh hưởng rất nặng; 30-21 điểm: ảnh hưởng nặng; 20-11 điểm: ảnh hưởng trung bình; ≤ 10 điểm: ít ảnh hưởng.

Họ tên:	Ngày đánh giá:
<b>Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính của ông/bà như thế nào?</b>	
<b>Hãy sử dụng công cụ đánh giá CAT</b>	
Bộ câu hỏi này sẽ giúp ông/bà và các nhân viên y tế đánh giá tác động của BPTNMT ảnh hưởng lên sức khỏe và cuộc sống hàng ngày của ông/bà. Nhân viên y tế sẽ sử dụng những câu trả lời của ông/bà và kết quả đánh giá để giúp họ nâng cao hiệu quả điều trị BPTNMT của ông/bà và giúp ông/bà được lợi ích nhiều nhất từ việc điều trị.	
Đối với mỗi mục dưới đây, có các ô điểm số từ 0 đến 5, xin vui lòng đánh dấu (X) vào mô tả đúng nhất tình trạng hiện tại của ông/bà. Chỉ chọn một phương án trả lời cho mỗi câu.	
Ví dụ: Tôi rất hạnh phúc	Điểm
Tôi hoàn toàn không ho	0    1    2    3    4    5 <input checked="" type="checkbox"/> 4    5
Tôi không có chút đờm nào trong phổi	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Trong phổi tôi có rất nhiều đờm
Tôi không có cảm giác nặng ngực	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Tôi có cảm giác rất nặng ngực
Tôi không bị khó thở khi lên dốc hoặc lên một tầng lầu (gác)	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Tôi rất khó thở khi lên dốc hoặc lên một tầng lầu (gác)
Tôi yên tâm ra khỏi nhà dù tôi có bệnh phổi	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Tôi không yên tâm chút nào khi ra khỏi nhà vì tôi có bệnh phổi
Tôi ngủ ngon giấc	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Tôi không ngủ ngon giấc vì tôi có bệnh phổi
Tôi cảm thấy rất khỏe	0    1    2    3    4    5 <input type="checkbox"/> Tôi cảm thấy không còn chút sức lực nào
Tổng điểm	

## **PHỤ LỤC 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VỚI BẢNG ĐIỂM mMRC (MODIFIED MEDICAL RESEARCH COUNCIL)**

Bảng điểm đánh giá khó thở mMRC	Điểm
Khó thở khi gắng sức mạnh	0
Khó thở khi đi vội trên đường bằng hay đi lên dốc nhẹ	1
Đi bộ chậm hơn người cùng tuổi vì khó thở hoặc phải dừng lại để thở khi đi cùng tốc độ với người cùng tuổi trên đường bằng	2
Phải dừng lại để thở khi đi bộ khoảng 100m hay vài phút trên đường bằng	3
Khó thở nhiều đến nỗi không thể ra khỏi nhà hoặc khó thở ngay cả khi thay quần áo	4

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Global strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Update 2020. <http://www.goldcopd.org>
2. Bộ Y tế (2018). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nhà xuất bản y học

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

## 1. KHÁI NIỆM

Hen phế quản là bệnh viêm mạn tính của đường thở thường gặp, biểu hiện bởi các triệu chứng như: khò khè, khó thở, nặng ngực, ho (nhất là về nửa đêm đến gần sáng). Nó làm giới hạn vận động, sinh hoạt hàng ngày; đợt cấp hen phế quản là một tình trạng cấp cứu và có thể dẫn tới tử vong.

Các yếu tố khởi phát hoặc làm nặng hơn tình trạng hen: nhiễm siêu vi, chất gây dị ứng trong nhà và nơi làm việc (bụi, phấn hoa, gián...), khói thuốc lá, tập thể dục gắng sức và căng thẳng. Một số thuốc có thể khởi phát cơn hen: chẹn beta, aspirin, NSAID.

## 2. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào 2 tiêu chí:

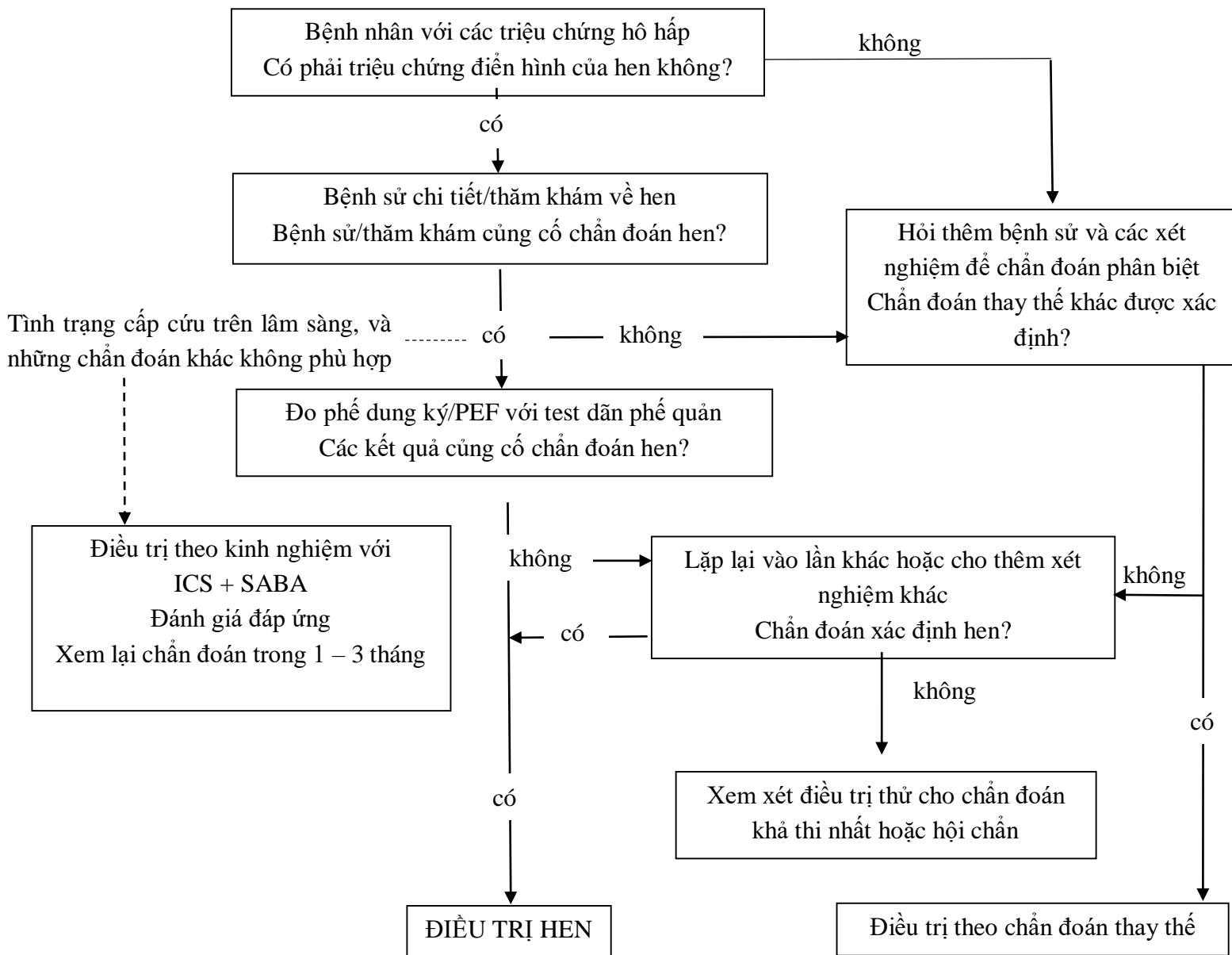
**1. Bệnh sử/tiền sử có các triệu chứng hô hấp điển hình:** khò khè, khó thở, nặng ngực và ho.

- Các triệu chứng thay đổi theo thời gian và cường độ.
- Thường xảy ra hoặc nặng hơn vào ban đêm hoặc khi thức giấc.
- Khởi phát khi tập thể dục, tiếp xúc dị nguyên, không khí lạnh.
- Các triệu chứng thường xấu đi khi nhiễm siêu vi.

**2. Có bằng chứng giới hạn lưu lượng khí thở ra biến đổi (không cố định).**

- Đo hô hấp ký ít nhất 1 lần có FEV1 thấp. Tỷ số FEV1/FVC dưới giới hạn bình thường.
- Chứng cứ cho thấy sự thay đổi chức năng hô hấp trên hô hấp ký.
  - + FEV1 tăng trên 200ml và 12% giá trị cơ sở sau khi dùng thuốc dẫn phế quản (test hồi phục phế quản dương tính).
  - + Lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) hàng ngày thay đổi > 10%.
  - + FEV1 tăng trên 200ml và 12% giá trị cơ sở sau 4 tuần dùng thuốc kháng viêm (ngoài các đợt nhiễm trùng hô hấp).

### 3. LUU ĐO CHÂN ĐOÁN HEN PHÉ QUẢN



#### 4. PHÂN ĐỘ CƠN HEN CẤP

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Dọa ngưng thở
<b>Khó thở</b>	Khi đi, nằm được	Khi nói, thích ngồi	Lúc nghỉ, cúi ra trước	
<b>Nói chuyện</b>	Thành câu	Nhóm từ	Vài từ	
<b>Tri giác</b>	Kích thích ( $\pm$ )	Kích thích ( $\pm$ )	Kích thích ( $\pm$ )	Li bì, lú lẫn
<b>Nhip thở</b>	Tăng	Tăng	> 30 lần/phút	
<b>Co kéo cơ hô hấp</b>	(-)	(+)	(+)	Hô hấp nghịch thường
<b>Khò khè</b>	Vừa, cuối thở ra	Lớn	Lớn	Mất khò khè
<b>Mạch</b>	< 100 lần/phút	100 – 120 lần/phút	> 120 lần/phút	Nhip chậm
<b>Mạch nghịch</b>	(-) $< 10\text{mmHg}$	( $\pm$ ) $10 - 25\text{mmHg}$	(+) $> 25\text{mmHg}$	(-) liệt cơ hô hấp
<b>PEF</b>	> 80%	60 – 80%	< 60%	
<b>PaO<sub>2</sub></b>	Bình thường	$> 60\text{mmHg}$	$< 60\text{mmHg}$	
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	$< 45\text{mmHg}$	$< 45\text{mmHg}$	$> 45\text{mmHg}$	

## 5. ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

### 5.1. Xử trí cơn hen cấp

#### Đánh giá đầu tiên (dựa trên bảng phân độ cơn hen cấp)

- Hỏi bệnh sử, khám lâm sàng.
- Đo SpO<sub>2</sub>, hô hấp ký (nếu tình trạng bệnh nhân cho phép).
- Khí máu động mạch, XN khác nếu cần.



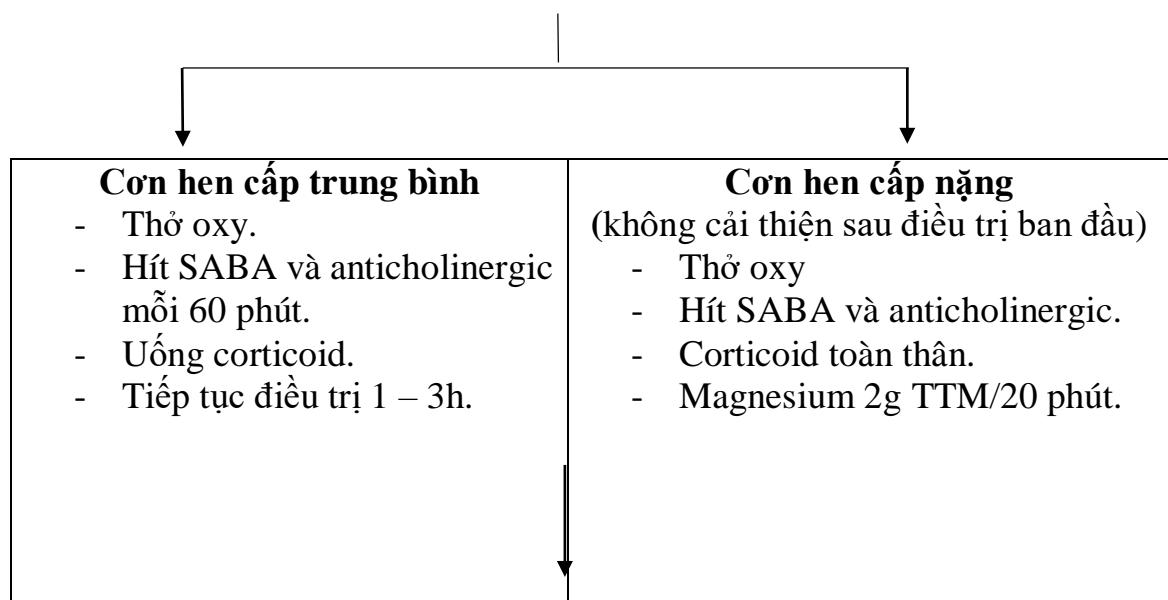
#### Điều trị đầu tiên

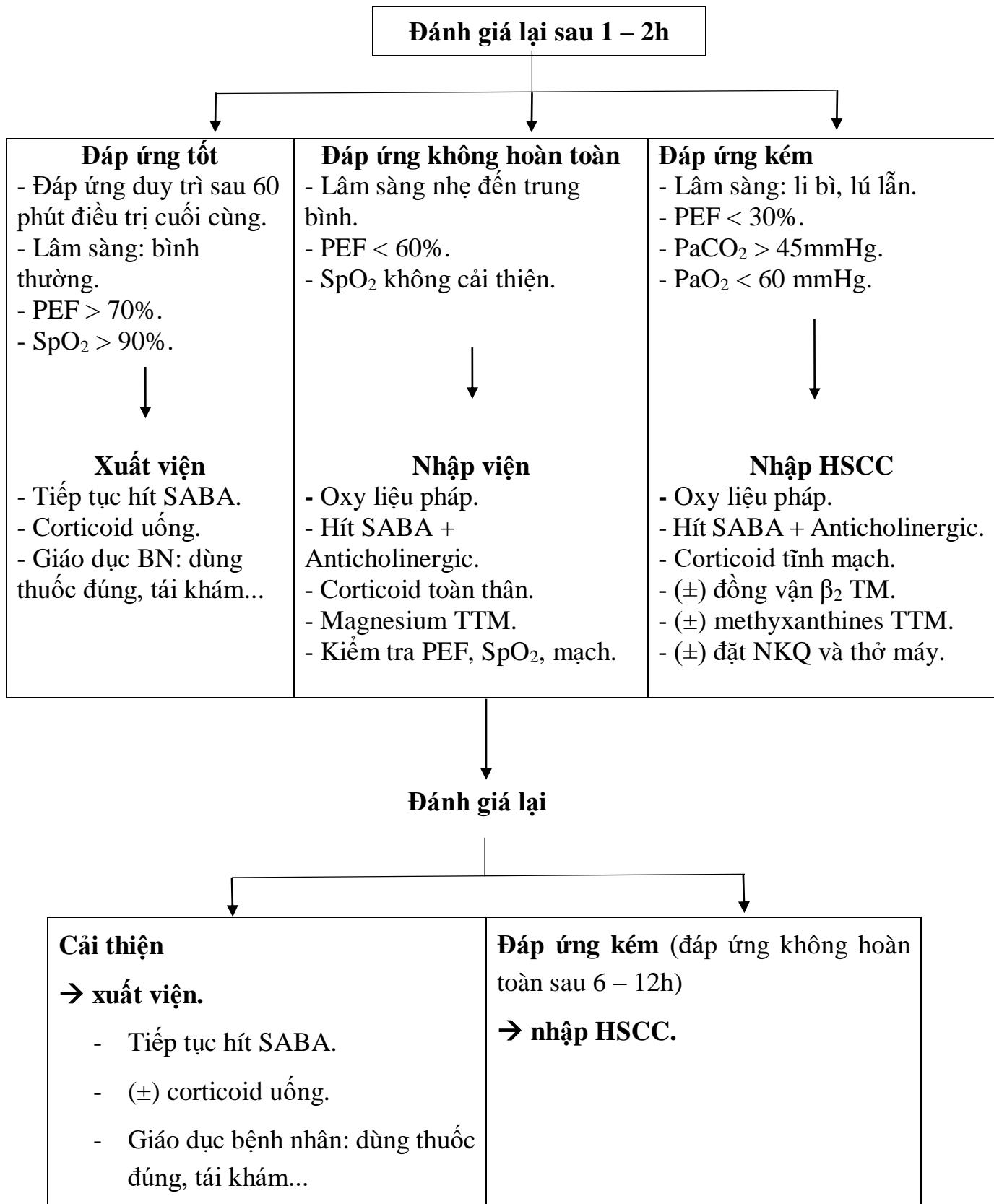
- Phun khí dung SABA, một liều mỗi 20 phút trong 1h.
- Thở oxy để đạt SpO<sub>2</sub> ≥ 90%.
- Corticoid nếu không đáp ứng ngay, hay nếu cơn hen cấp nặng.



#### Đánh giá lại sau 1h

Khám lâm sàng, SpO<sub>2</sub>, XN khác nếu cần.





## 5.2. Chiến lược kiểm soát hen (ngoài đợt cấp)

				<b>Bước 5</b>
			<b>Bước 4</b>	Liều cao ICS- LABA Đánh giá đáp ứng ± điều trị bổ sung
		<b>Bước 3</b>	Liều trung bình ICS- LABA	
	<b>Bước 2</b>	Liều thấp ICS-LABA		
<b>THUỐC KIỂM SOÁT</b> <i>ngăn ngừa đợt cấp và kiểm soát triệu chứng</i>	<b>Bước 1</b>  Liều thấp ICS- Formoterol khi cần	ICS liều thấp mỗi ngày <u>hoặc</u> liều thấp ICS-Formoterol khi cần		
Lựa chọn khác	Thêm liều thấp ICS bất kỳ khi nào SABA được dùng	Kháng Leucotriene <u>hoặc</u> liều thấp ICS bất kỳ khi nào SABA được dùng	Liều trung bình ICS <u>hoặc</u> liều thấp ICS + kháng Leucotriene	Liều cao ICS, thêm Tiotropiu m hoặc kháng Leucotrie ne
<b>THUỐC GIẢM TRIỆU CHỨNG</b>		Liều thấp ICS-Formoterol khi cần		Thêm OCS liều thấp, lưu ý tác dụng phụ
Lựa chọn khác		SABA khi cần		

### **5.3. Điều trị không dùng thuốc**

- Tư vấn bỏ thuốc lá.
- Tập luyện thể lực.
- Bệnh hen có liên quan đến nghề nghiệp: xác định và loại bỏ tác nhân dị ứng càng sớm càng tốt.
- Thận trọng khi kê đơn có NSAID và Aspirin trên bệnh nhân có tiền sử hen.

## **6. HEN PHÉ QUẢN VÀ THAI KỲ**

- Tất cả thai phụ và phụ nữ có dự định mang thai cần khai thác kỹ tiền sử hen.
- Kiểm soát hen trên thai phụ thường khó khăn hơn.
- Tuy nhiên, việc kiểm soát hen tích cực đã được chứng minh có lợi ích vượt trội trên mẹ và bé.
- Không khuyến cáo xuống thang điều trị trong thai kỳ.
- Những đợt kịch phát cần được điều trị tích cực.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Global initiative for asthma: Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2019.
2. Bộ Y tế (2020). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen phế quản người lớn và trẻ em ≥ 12 tuổi.

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG**

## **1. KHÁI NIỆM**

Viêm phổi cộng đồng là bệnh viêm phổi mắc phải ngoài bệnh viện hoặc các cơ sở y tế. Cần phân biệt với viêm phổi bệnh viện là nhiễm trùng đường hô hấp dưới cấp tính, mắc phải sau khi nhập viện ít nhất 48 tiếng và không ủ bệnh khi nhập viện.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

### **2.1. Lâm sàng**

- Triệu chứng gợi ý viêm đường hô hấp dưới:

- + Ho khan hoặc có đàm.
- + Đau ngực.
- + Khó thở, thở co kéo lồng ngực.
- + Thở nhanh > 20 lần/phút.
- + Phổi rale nổ, phế âm giảm.

- Triệu chứng toàn thân:

- + Sốt, lạnh run.
- + Chán ăn, mệt mỏi.
- + Đau đầu, đau cơ.

### **2.2. Cận lâm sàng**

-CLS thường quy (khi nhập viện):

- + Công thức máu.
- + CRP, Pro-calcitonin.
- + Ure, creatinin.
- + AST, ALT.
- + Glucose máu.
- + Ion đồ.
- + Khí máu động mạch: khi  $\text{SpO}_2 < 92\%$ , có khó thở, rối loạn tri giác, rối loạn huyết động.

- X quang ngực (thẳng – nghiêng):
  - + Là tiêu chuẩn chẩn đoán.
  - + Đánh giá độ nặng.
  - + Theo dõi diễn tiến bệnh.
  - + Hình ảnh trên X quang: tổn thương phế nang (chủ yếu), tổn thương mô kẽ.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
  - + Soi cấy đàm.
  - + Lấy đàm qua nội soi phế quản.
  - + Kháng sinh đồ.

### 3. PHÂN NHÓM VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

Dựa trên thang điểm CURB-65.

Tiêu chuẩn	Điểm
Lú lẫn ( <u>Confusion</u> )	1
<u>Ure</u> > 7 mmol/l	1
Tần số thở > 30 lần/phút ( <u>Respiration</u> )	1
Huyết áp < 90/60 mmHg ( <u>Blood pressure</u> )	1
Tuổi > <u>65</u>	1

Nhóm 1 (0 - 1 điểm)	Nhóm 2 (2 điểm)	Nhóm 3 (≥ 3 điểm)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tỷ lệ tử vong thấp (1 - 5%).</li> <li>• Có thể điều trị tại nhà.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tỷ lệ tử vong trung bình (9 - 20%).</li> <li>• Xem xét nhập viện điều trị.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tỷ lệ tử vong cao (22%).</li> <li>• Xử trí trong bệnh viện như viêm phổi nặng.</li> <li>• Xem xét nhập ICU nếu 4 - 5 điểm.</li> </ul>

### 4. ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH THEO KINH NGHIỆM

#### 4.1. Điều trị ngoại trú

Nếu trước đây khỏe mạnh và không dùng kháng sinh trong 3 tháng trước: chọn 1 trong các nhóm sau:

- Penicillin: Amoxicillin + Acid Clavulanic (Augmentin) 1g x 3 lần (uống)/ngày

- Macrolide: Azithromycin 500mg (uống)/ngày 1, sau đó 250mg (uống)/4 ngày tiếp theo.
- Quinolon: Ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày (uống), hoặc Levofloxacin 750mg/ngày (uống), hoặc Moxifloxacin 400mg/ngày (uống).

#### **4.2. Điều trị tại khoa Nội**

Chọn 1 trong các phác đồ sau:

- $\beta$ -lactam  $\pm$  Macrolide.
  - Ceftriaxone 1-2g (tiêm mạch)/ngày
  - Cefotaxim 1-2g x 3 lần (tiêm mạch)/ngày
  - Ampicillin + Sulbactam (Unasyn) 1,5-3g x 4 lần (tiêm mạch)/ngày
- Fluoroquinolon.
  - Levofloxacin 750mg/ngày (truyền tĩnh mạch hoặc uống).
  - Moxifloxacin 400mg/ngày (truyền tĩnh mạch hoặc uống).

#### **4.3. Nghi nhiễm Pseudomonas**

**Penem + Fluoroquinolon, cân nhắc thêm Amikacin/Vancomycin.**

\* Nhóm Penem có các lựa chọn sau:

Imipenem 0,5g x 4 lần (truyền tĩnh mạch)/ngày

Meropenem 1g x 4 lần (truyền tĩnh mạch)/ngày

Ertapenem 1g x 1 lần (truyền tĩnh mạch)/ngày

\* Nhóm Fluoroquinolon có các lựa chọn sau:

Levofloxacin 750mg/ngày (truyền tĩnh mạch)

Moxifloxacin 400mg/ngày (truyền tĩnh mạch)

★ Bảng hướng dẫn xuống thang kháng sinh (đường tiêm truyền  $\rightarrow$  uống):

<b>Đường tiêm truyền</b>	<b>Đường uống</b>
Ampicillin/Sulbactam	Amoxicillin/acid clavulanic
Ceftriaxone	Cefpodoxime

*Các kháng sinh khác có chế phẩm đường uống, lưu ý chuyển liều dùng tương đương đường tiêm truyền.*

## **5. ĐÁNH GIÁ, THEO DÕI ĐIỀU TRỊ**

- Theo dõi sinh hiệu, tri giác, SpO<sub>2</sub> tối thiểu 2 lần/ngày, đánh giá kết quả sau 48 – 72 giờ điều trị.
- Kháng sinh không nên thay đổi < 72h trừ trường hợp đặc biệt, sử dụng thuốc sớm nhất, đúng thuốc, đủ liều.
- Lâm sàng đáp ứng và hồi phục trước hình ảnh X quang.

## **6. TRÊN ĐÓI TUQNG PHỤ NỮ CÓ THAI**

- Tác nhân thường gặp: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, virus.
- Điều trị:
  - + Do tác nhân vi khuẩn: kháng sinh β-lactam và/hoặc Macrolide.
  - + Do tác nhân virus: điều trị triệu chứng.

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Tiêm ngừa cúm làm giảm tỷ lệ mắc và nhập viện vì các vấn đề hô hấp.
- Tránh các yếu tố nguy cơ mắc viêm phổi.
- Dinh dưỡng hợp lý.
- Kiểm tra sức khỏe định kỳ tại cơ sở y tế.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Điều trị viêm phổi – áp xe phổi do vi khuẩn, Điều trị học nội khoa (2013), Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh
2. Viêm phổi cộng đồng, Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy (2018), Nhà xuất bản y học
3. Musher DM, Thorner AR. CAP. N Engl J Med 2014

# **VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN**

## **(Tham khảo)**

### **1. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) (Hospital Acquired Pneumonia – HAP): là viêm phổi xuất hiện sau khi vào viện 48 giờ mà không có biểu hiện hoặc ủ bệnh tại thời điểm vào viện.

Viêm phổi thở máy (VPTM) (Ventilation Associated Pneumonia – VAP): là viêm phổi xuất hiện sau khi đặt ống nội khí quản 48 giờ. Đây là hình thái viêm phổi thường xảy ra khi bệnh nhân nằm tại phòng săn sóc đặc biệt (ICU).

Hiện nay viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (Healthcare Associated Pneumonia – HCAP) không được coi là viêm phổi bệnh viện.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

#### **2.1. Lâm sàng**

Tổn thương mới hay tiến triển trên X quang ngực  $\geq 48$  giờ sau nhập viện và có ít nhất 1 tiêu chuẩn sau:

- Nhiệt độ  $> 38^{\circ}\text{C}$  hoặc  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- Bệnh nhân  $\geq 70$  tuổi có thay đổi ý thức mà không thấy nguyên nhân nào khác rõ ràng.
- Đàm mủ mới xuất hiện, hoặc thay đổi tính chất đàm, hoặc tăng tiết đàm, hoặc cần tăng số lần hút đàm.
- Ho mới xuất hiện hoặc nhiều lên, hoặc khó thở, hoặc thở nhanh.
- Khám phổi có ran nổ.
- Tình trạng trao đổi khí xấu đi: giảm oxy máu, cần tăng nồng độ oxy khí thở vào, hoặc cần thở máy.

#### **2.2. Cận lâm sàng**

- Công thức máu: tăng bạch cầu ( $\geq 12.000/\text{mm}^3$ ) hoặc giảm bạch cầu ( $\leq 4.000/\text{mm}^3$ ).
- Tăng CRP.
- Tăng nồng độ Pro-calcitonin máu. Trong HAP/VAP, nồng độ Pro-calcitonin thường không được dùng như một tiêu chuẩn chẩn đoán xác định, nhưng có giá trị trong việc theo dõi đáp ứng điều trị và để quyết định ngừng kháng sinh.

- Chụp X quang ngực thẳng: tổn thương mới xuất hiện hoặc tổn thương tiến triển trên phim phổi và không mất đi nhanh. Các dạng tổn thương trên phim phổi có thể gấp là: thâm nhiễm, đông đặc, tạo hang.
- Có thể chụp cắt lớp vi tính phổi để chẩn đoán xác định những trường hợp khó.
- Vi sinh: cấy định lượng chất tiết đường hô hấp dưới (đàm, chất tiết nội khí quản, dịch rửa phế quản – phế nang) hoặc phân lập vi khuẩn từ cây máu hay dịch màng phổi.

### **2.3. Chẩn đoán mức độ nặng**

- Viêm phổi bệnh viện mức độ nặng:
  - +  $\text{HA}_{\max} < 90 \text{ mmHg}$  hay  $\text{HA}_{\min} < 60 \text{ mmHg}$ .
  - + Suy hô hấp.
  - + Càn điều trị vận mạch  $> 4\text{h}$ .
  - + Nước tiêu  $< 20 \text{ ml/h}$ , hay  $< 80 \text{ ml}$  trong  $4\text{h}$ .
  - + Suy thận cấp cần lọc máu.
  - + Thâm nhiễm trên X quang tiến triển nhanh, viêm phổi nhiều thùy hay tạo áp xe.
- Viêm phổi thở máy mức độ nặng:
  - +  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  giảm nặng và/hoặc tụt huyết áp.
  - + Bệnh nhân có nhiễm khuẩn huyết hoặc viêm phổi do vi khuẩn đa kháng.

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Điều trị kháng sinh càng sớm càng tốt**

- Trong điều trị viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan thở máy, kháng sinh phải được chỉ định sớm nhất có thể được (trong vòng 1 giờ đầu nếu có kèm theo sốc nhiễm khuẩn).
- Khi nghĩ đến viêm phổi bệnh viện hoặc viêm phổi liên quan thở máy, khuyến cáo hiện nay là dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng đơn thuần, hơn là dựa vào thay đổi nồng độ Pro-calcitonin/CRP kết hợp với tiêu chuẩn lâm sàng để quyết định điều trị kháng sinh ban đầu.

### **3.2. Điều trị kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm**

- Các kháng sinh được chọn phải bao phủ được các vi khuẩn có khả năng là tác nhân gây bệnh.

- Việc dự đoán loại vi khuẩn gây bệnh và chọn kháng sinh nên dựa vào dữ liệu vi khuẩn và mức độ nhạy cảm kháng sinh của vi khuẩn tại mỗi cơ sở điều trị cụ thể.
- Lựa chọn kháng sinh ban đầu cũng cần dựa vào mức độ nặng của viêm phổi và nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng.
- Liều lượng và cách dùng thuốc phải tuân thủ các nguyên tắc được lực và được động học của kháng sinh được dùng.

### **3.3. Điều chỉnh kháng sinh khi có kết quả xét nghiệm vi khuẩn và kháng sinh đồ**

- Đánh giá hiệu quả của điều trị ban đầu sau 48 - 72 giờ.
- Nếu bệnh nhân đáp ứng điều trị và kháng sinh ban đầu phù hợp với kháng sinh đồ thì giữ nguyên kháng sinh đang điều trị và xem xét xuong thang kháng sinh.
- Nếu bệnh nhân không đáp ứng với điều trị và kháng sinh ban đầu không phù hợp cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ.

### **3.4. Thời gian dùng kháng sinh**

- Thời gian điều trị thông thường là 7 ngày. Thời gian điều trị có thể kéo dài đến 15 -21 ngày tùy theo loại vi khuẩn gây bệnh và cơ địa bệnh nhân.
- Quyết định ngừng kháng sinh dựa vào đáp ứng lâm sàng và kết quả xét nghiệm Pro-calcitonin. Nồng độ Pro-calcitonin được khuyến cáo để xem xét ngừng kháng sinh là 0,25 – 0,5 ng/l.

\* Lưu ý: đảm bảo việc điều trị toàn diện cho bệnh nhân: hồi sức tích cực, điều trị biến chứng, chăm sóc hô hấp, điều trị các bệnh kèm theo, nuôi dưỡng, dự phòng tắc mạch,...

### **3.5. Chọn lựa kháng sinh ban đầu điều trị viêm phổi bệnh viện theo kinh nghiệm**

<b>Viêm phổi bệnh viện không phải mức độ nặng và không có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng</b>	<b>Viêm phổi bệnh viện nặng hoặc có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng</b>	<b>Viêm phổi bệnh viện không phải mức độ nặng nhưng có nguy cơ nhiễm Staphylococcus aureus kháng methicillin</b>
Một trong những lựa chọn sau:  + Piperacillin-tazobactam 4,5g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ  HOẶC	Hai trong các lựa chọn sau, tránh dùng 2 beta lactam:  + Piperacillin-tazobactam 4,5g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ  HOẶC	Một trong những lựa chọn sau:  + Piperacillin-tazobactam 4,5g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ  HOẶC
+ Cefepime 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 8 giờ  HOẶC	+ Cefepime hoặc Ceftazidime 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 8 giờ  HOẶC	+ Cefepime 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 8 giờ
+ Levofloxacin: . 750mg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ . Hoặc 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong nhiễm khuẩn nặng + Ciprofloxacin 400mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ  HOẶC	+ Levofloxacin: . 750mg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ . Hoặc 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong nhiễm khuẩn nặng + Ciprofloxacin 400mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ  HOẶC	+ Levofloxacin: . 750mg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ . Hoặc 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong nhiễm khuẩn nặng + Ciprofloxacin 400mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ  HOẶC
+ Imipenem 500mg truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ + Meropenem 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ mỗi 8 giờ	+ Imipenem 500mg truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ + Meropenem 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, mỗi 8 giờ + Doripenem 0,5 – 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, mỗi 8 giờ  HOẶC	+ Imipenem 500mg truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ + Meropenem 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, mỗi 8 giờ + Doripenem 0,5 – 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, mỗi 8 giờ  HOẶC
	+ Amikacin 15 – 20mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ + Gentamycin 5 -7mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ + Tobramycin 5- 7mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ	Aztreonam 2g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ

	HOẶC	
	Aztreonam 2g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ	
	<b>Xem xét kết hợp</b>	<b>Kết hợp</b>
	<p>- Vancomycin 15 – 20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 1-2 giờ, mỗi 8 - 12 giờ.            (Có thể dùng liều nạp 25-30 mg/kg 1 lần với những trường hợp nặng)</p> <p>HOẶC</p> <p>- Teicoplanin            Liều nạp: 6 mg/kg/12 giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ. Truyền 3 liều            Liều duy trì: 6 mg/kg/24 giờ (400mg) truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ.</p>	<p>- Vancomycin 15 – 20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 1-2 giờ, mỗi 8 - 12 giờ.            (Có thể dùng liều nạp 25-30 mg/kg 1 lần với những trường hợp nặng)</p> <p>HOẶC</p> <p>- Teicoplanin            Liều nạp: 6 mg/kg/12 giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ. Truyền 3 liều            Liều duy trì: 6 mg/kg/24 giờ (400mg) truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ.</p>
	HOẶC	HOẶC
	Linezolid 600mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ	Linezolid 600mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ

### 3.6. Chọn lựa kháng sinh ban đầu điều trị viêm phổi thở máy theo kinh nghiệm

Kháng sinh tác dụng trên vi khuẩn Gram dương – <i>Staphylococcus aureus</i> kháng methicillin	Kháng sinh tác dụng trên vi khuẩn Gram âm, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Nhóm beta – lactam	Kháng sinh tác dụng trên vi khuẩn Gram âm, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Nhóm không phải beta - lactam
<p>Nhóm Glycopeptides:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vancomycin 15 -20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 1 - 2 giờ, mỗi 8 - 12 giờ.            (Có thể dùng liều nạp 25 - 30 mg/kg 1 lần với những trường hợp nặng)</li> <li>- Teicoplanin            Liều nạp: 6 mg/kg/12 giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ. Truyền 3 liều            Liều duy trì: 6 mg/kg/24 giờ (400mg) truyền tĩnh mạch trong 30 phút – 1 giờ</li> </ul>	<p>Các penicillin kháng <i>Pseudomonas aeruginosa</i>:</p> <p>Piperacillin-tazobactam 4,5g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ</p>	<p>Các fluoroquinolone:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Ciprofloxacin 400mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ</li> <li>+ Levofloxacin 750mg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ</li> <li>Hoặc 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong nhiễm khuẩn nặng</li> </ul>

HOẶC	HOẶC	HOẶC
Linezolid 600mg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ	Các cephalosporin: + Cefepime 2g truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 8 giờ + Ceftazidime 2g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ	Các aminoglycoside: + Amikacin 15 – 20mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ + Gentamycin 5 - 7mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ + Tobramycin 5 - 7mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 24 giờ
	HOẶC	HOẶC
	Các carbapenem: + Imipenem 500mg truyền tĩnh mạch trong 3 giờ, mỗi 6 giờ + Meropenem 1 g truyền tĩnh mạch trong 4 giờ, mỗi 8 giờ + Doripenem 0,5 – 1 g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ	Các polymyxin: + Colistin Liều nạp: 5mg/kg x 1 lần Liều duy trì: 2,5mg/kg x (1,5 x Độ thanh thải creatinin + 30), truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ + Polymyxin B 2,5 – 3,0 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch
	Aztreonam 2g truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ	

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Gia Bình, Ngô Quý Châu và cs (2017). Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy, Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
2. Lê Tiến Dũng (2018). Điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy, cập nhật IDSA 2016 và ERS 2017. Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

# VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương. Bệnh khởi hoành toàn không để lại di chứng. Nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả 2 loại.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng viêm đường hô hấp trên:
  - + Sốt: thay đổi, BN thường không sốt, một số trường hợp có thể sốt nhẹ hoặc sốt cao.
  - + Ho: thường ho khan, từng cơn, dai dẳng, có thể kèm theo khàn tiếng, rát bỗng sau xương úc.
  - + Đàm: thường màu trắng trong, có thể có màu vàng, xanh hoặc đục như mủ.
  - Khám phổi: thường bình thường, có thể có rale ngáy, rít.

### 2.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu.
- CRP.
- X quang ngực thẳng.

### 2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi.
- Hen phế quản.
- Lao phổi.
- Ung thư phổi, phế quản.
- Viêm họng cấp/mạn.
- Trào ngược dạ dày thực quản.

## 3. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị triệu chứng:
  - + Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.
  - + Giảm ho: nếu ho khan, gây mất ngủ:

- ✓ Terpin codein 15 – 30 mg/ngày.
- ✓ Hoặc Dextromethorphan 10 – 20 mg/ngày.
- + Ho có đàm: Acetylcystein 200 mg x 3 lần/ngày.
- + Nếu có co thắt phế quản: dùng thêm thuốc dẫn phế quản SABA hít (Ventolin...).
- + Đảm bảo uống đủ nước, dinh dưỡng.
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người lớn bình thường. Chỉ dùng kháng sinh khi:
  - + Ho kéo dài > 7 ngày.
  - + Ho khạc đàm mủ rõ.
  - + Người có bệnh nền nặng như suy tim, ung thư...
  - Lựa chọn kháng sinh tùy thuộc mô hình vi khuẩn và tình hình kháng thuốc tại địa phương. Có thể dùng 1 trong các loại sau:
    - + Augmentin 1g x 3 lần/ngày.
    - + Cefuroxim 0,5g x 3 lần/ngày.
    - + Cefpodoxime 0,2g x 2 lần/ngày.

#### **4. PHÒNG BỆNH**

- Loại bỏ yếu tố khởi phát: hút thuốc lá, khói bụi, môi trường ô nhiễm; giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vắc xin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt khuyến cáo mạnh trên đối tượng người > 65 tuổi, có bệnh phổi mạn tính, suy tim.
- Điều trị triệt để các tình trạng nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt.
- Vệ sinh răng miệng.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Marrie T.J. (2008), “Acute bronchitis”, Fishmans Pulmonary Diseases and Disorder 4th ed, McGraw-Hill, 2097-2098.
2. Bộ Y tế (2012). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Quyết định số 4235/QĐ-BYT.

# TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng xuất hiện khí trong khoang màng phổi. TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, tự phát thứ phát, do chấn thương và do các thủ thuật gây ra.

## 2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

### 2.1. Lâm sàng:

- Đau ngực: thường đột ngột và ở bên bị tràn khí.
- Khó thở, thở nhanh nồng khi nghỉ hoặc khi gắng sức.
- Ho khan.
- Lồng ngực bên tràn khí căng phồng, di động kém, gỗ vang, rì rào phế nang giảm, **rung thanh giảm (hội chứng 2 giảm 1 tăng)**. Có thể có dấu hiệu tràn khí dưới da.

### 2.2. Cận lâm sàng:

- X quang ngực thẳng:
  - + Khoảng tăng sáng, mất hình nhu mô phổi giữa thành ngực và nhu mô phổi, hình đường viền ngắn giữa nhu mô phổi và vùng tràn khí.
  - + Khoang liên sườn dãn rộng.
  - + Trung thất bị đẩy lệch sang đối bên trong trường hợp TKMP áp lực dương.

### 2.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Kén khí phổi với TKMP khu trú: kén khí xuất hiện từ trước, BN không có triệu chứng lâm sàng. Chẩn đoán xác định bằng chụp CT scan ngực.
- Dãn phế nang nặng: BN có biểu hiện suy hô hấp mạn tính.
- Nếp da cơ ở thành ngực, bóng vú ở phụ nữ.

## 3. PHÂN LOẠI TKMP

- TKMP tự phát nguyên phát: không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.
- TKMP tự phát thứ phát sau 1 số bệnh phổi: COPD, giãn phế nang, nhiễm trùng phổi do tụ cầu/vi khuẩn gram âm/lao phổi, bệnh phổi mờ kẽ, bệnh tự miễn, ung thư phế quản...
- TKMP do chấn thương hoặc vết thương.

- TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, soi phế quản, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

Hút hết khí khoang màng phổi và phòng tái phát.

### 4.2. Điều trị cụ thể:

- TKMP tự phát nguyên phát, lượng khí màng phổi ít: không cần hút dẫn lưu, chỉ cần thở oxy 2 – 3 lít/phút trong 2 – 3 ngày, sau đó chụp lại X quang phổi. Nếu ủn có thể xuất viện.
- Chọc hút khí màng phổi đơn thuần: chỉ định cho BN TKMP tự phát nguyên phát với lượng khí > 15% thể tích bên phổi tràn khí, TKMP thứ phát sau các thủ thuật.
- Mở màng phổi đặt ống dẫn lưu: chỉ định cho BN TKMP áp lực dương, tất cả trường hợp TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương, tràn khí + tràn dịch màng phổi.

### 4.3. Dự phòng tái phát

Chỉ định khi:

- TKMP tự phát nguyên phát đã tái phát 2 lần trở lên.
- TKMP tự phát thứ phát sau các bệnh: COPD, lao phổi cũ, bệnh phổi mô kẽ.
- Có hình ảnh bóng, kén khí trên phim X quang, CT ngực.
- Các phương pháp: bơm bột talc y tế/iodopovidon qua ống dẫn lưu, nội soi màng phổi can thiệp, mở lồng ngực.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Levin D.J., Sako E.Y., Peters J. (2008), Fishmans Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, p.1517-1535.
2. Bộ Y tế (2012). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Quyết định số 4235/QĐ-BYT.

# **TRÀN DỊCH MÀNG PHỐI**

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là tình trạng tích đọng dịch quá mức bình thường trong khoang màng phổi. Khi TDMP nhiều hoặc TDMP kèm theo rối loạn hô hấp, huyết động cần phải được xử trí cấp cứu.

## **2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH TDMP**

### **2.1. Lâm sàng:**

- Đau ngực, ho khan, khó thở. Khám phổi có hội chứng 3 giảm.
- Triệu chứng gợi ý TDMP càn cấp cứu:
  - + Mệt nhiều.
  - + Suy hô hấp: thở nhanh nồng, vã mồ hôi, tím, SpO<sub>2</sub> < 90%.
  - + Rối loạn huyết động: nhịp nhanh, huyết áp tụt (< 90/60 mmHg hoặc hạ >30 mmHg so với huyết áp nền).
  - + Biểu hiện tim mạch: phù, tiêu ít, tĩnh mạch cổ nổi, rối loạn nhịp...
  - + Hội chứng nhiễm trùng.
  - + Hội chứng thiếu máu.
  - + Khám hô hấp: lồng ngực căng phồng, các khoang liên sườn dãn rộng.

### **2.2. Cận lâm sàng:**

- X quang ngực thăng.
- Công thức máu, đông cầm máu.
- Khí máu động mạch.
- Điện tâm đồ.
- Siêu âm màng phổi.
- Siêu âm tim.
- Chọc dò màng phổi: tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán.

### 2.3. Phân biệt tràn dịch màng phổi dịch thấm và dịch tiết:

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Protein	< 30 g/l	> 30 g/l
Protein dịch màng phổi/máu	< 0,5	> 0,5
Tỷ trọng	1014	1016
LDH	< 200 UI	> 200 UI
LDH dịch màng phổi/LDH huyết thanh	< 0,6	> 0,6
Phản ứng Rivalta	Âm tính	Dương tính
Tế bào	< 500/ml	> 1000/ml
Thành phần	> 50% Lympho	> 50% Lympho: lao, u > 50% Neutro: viêm cấp
pH	> 7,3	< 7,3
Glucose	Bằng ở mẫu máu	Thấp hơn mẫu máu
Amylase		> 5000 UI/l: viêm tụy

### 2.4. Chẩn đoán nguyên nhân:

- TDMP dịch thấm:

- + Hội chứng thận hư, bệnh thận mạn.
- + Xơ gan cổ trướng.
- + Suy tim trái mệt bù.
- + Thảm phân phúc mạc.
- + Suy dinh dưỡng.
- + Hội chứng Demon – Meigs.

- TDMP dịch tiết:

- + Lao.
- + Ung thư.
- + Nhiễm trùng phổi, màng phổi.
- + Tắc nghẽn động mạch phổi.
- + Bệnh tự miễn (lupus, viêm khớp dạng thấp).

- Tràn máu màng phổi:

- + Chấn thương ngực.
- + Ung thư phổi, ung thư di căn phổi.
- + Tai biến của thủ thuật thăm dò màng phổi.
- + Võ phình bóc tách động mạch chủ ngực.

### **3. ĐIỀU TRỊ TDMP**

#### **3.1. Điều trị cấp cứu TDMP**

- Thở oxy, đảm bảo SpO<sub>2</sub> > 90%.
- Đánh giá tình trạng huyết động để có xử trí phù hợp nhằm đảm bảo ổn định huyết động.
- Chọc tháo dịch hoặc mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu dịch nhằm cải thiện tình trạng hô hấp. Mỗi lần chọc tháo không quá 1 lít dịch.
- Khẩn trương chuẩn bị các thủ tục để chuyển BN đến cơ sở có chuyên khoa sâu hô hấp (sau khi tình trạng BN ổn định).

#### **3.2. Điều trị TDMP dịch thâm**

Điều trị bệnh nguyên phát. Chọc tháo dịch màng phổi trong trường hợp TDMP lượng nhiều gây khó thở.

#### **3.3. Điều trị TDMP dịch tiết**

- Điều trị triệu chứng:

- + Thở oxy.
- + Chọc tháo dịch chia nhiều lần, mỗi lần < 1 lít.
- + Phục hồi chức năng hô hấp.

- Điều trị nguyên nhân:

- + TDMP do nhiễm trùng phổi – màng phổi: chọc tháo, dẫn lưu màng phổi sớm, kháng sinh phổi rộng, liều cao (bao phủ vi khuẩn ký khí, phế cầu, Gram âm).
- + TDMP do lao: chọc tháo hết dịch màng phổi sớm, dùng thuốc kháng lao.

### **3.4. Điều trị ngoại khoa:**

- Phẫu thuật bóc màng phổi, ố cặn màng phổi trong trường hợp viêm dày màng phổi mà điều trị nội khoa tích cực không giải quyết được.
- Thắt ống ngực trong trường hợp tràn dịch dưỡng chấp màng phổi do vỡ, tắc ống ngực.
- Cắt u nang buồng trứng trong hội chứng Demon – Meigs.
- Lấy dị vật nếu có.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Fauci A.S. et al. (2008), “Disorders of the pleura and mediastinum”, Harrison's Internal Medicine, 18th ed, The McGraw-Hill.
2. Bộ Y tế (2012). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Quyết định số 4235/QĐ-BYT.

**CHƯƠNG 6:**  
**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐIỆN GIẢI, PHÙ PHỐI**

## **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU**

### **1. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN**

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp, có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l và hạ kali máu <3,5mmol/l. Nguyên nhân hạ kali máu bao gồm:

- Mất qua thận: đái nhiều, đái tháo đường không kiểm soát được, toan ống thận...
- Mất qua đường tiêu hóa: nôn hoặc qua dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy, nhuận tràng...
- Do thuốc: lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid), insulin, corticoid, kiềm máu...
- Lượng kali đưa vào không đủ: Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước: cường aldosterol tiên phát/thứ phát, tăng huyết áp ác tính, hội chứng Cushing...
- Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát.

### **2. CHẨN ĐOÁN**

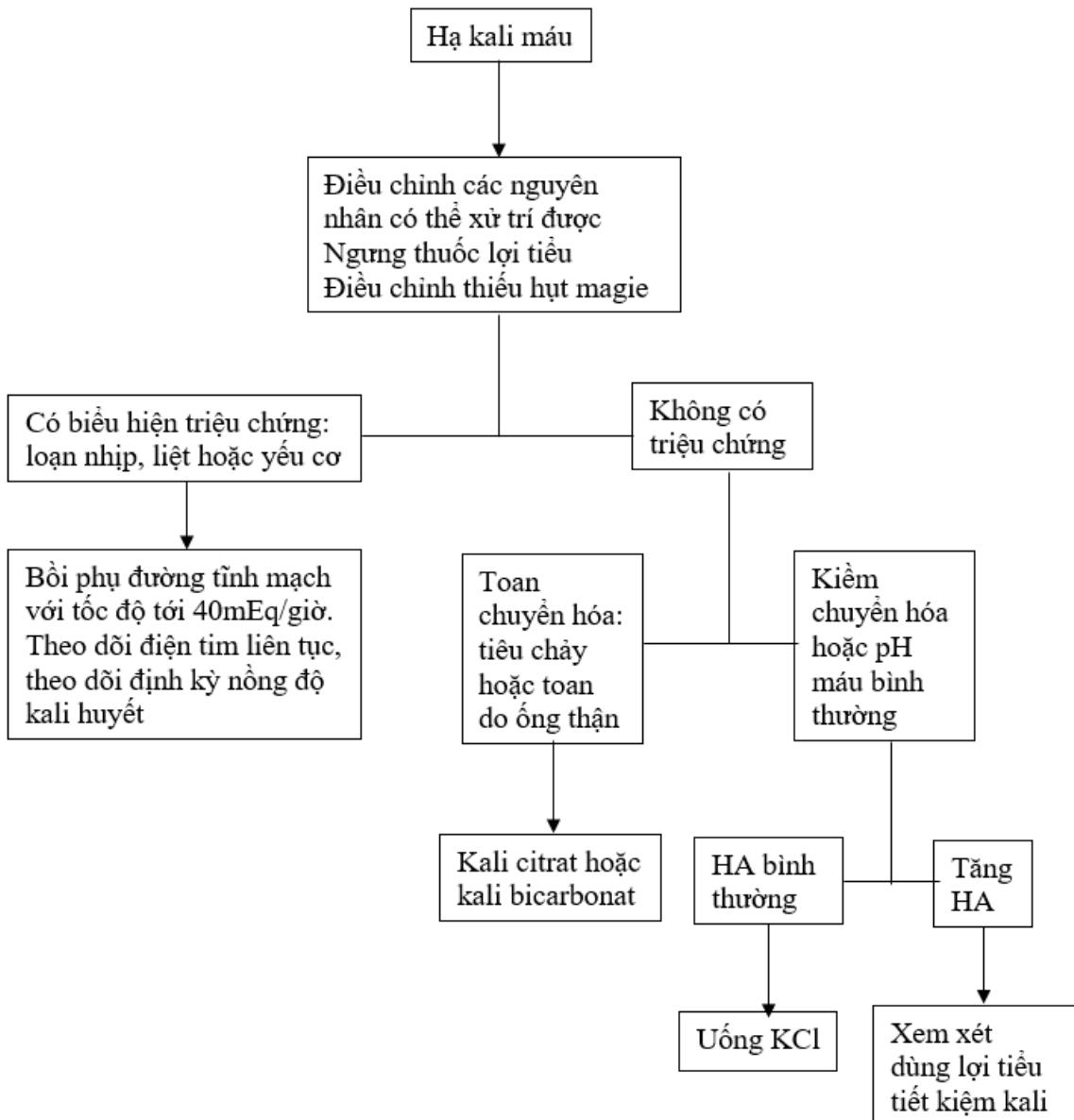
- Lâm sàng: yếu cơ (tú chi, cơ hô hấp...), đau cơ, co rút cơ, tiêu cơ vân. Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngắt. Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn...
- Cận lâm sàng: điện tim thường: biểu hiện đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đinh). Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.
- Chẩn đoán mức độ:
  - + Mức độ nhẹ: hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.
  - + Mức độ vừa: hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thần kinh cơ.
  - + Mức độ nặng: hạ kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng (rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ, liệt, hoặc hội chứng tiêu cơ vân cấp).

### **3. XỬ TRÍ**

#### **3.1. Nguyên tắc xử trí**

Mục tiêu điều trị: ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

### Hình 1. Sơ đồ xử trí hạ kali máu.



\* Chú ý:

- Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.
- 1 ống kaliclorua 10% 10mL chứa 1gram kaliclorua, tương đương 13,6 mmol. Nồng độ kaliclorua pha không quá 40mmol/l (3 ống trong 1 lít dịch) nếu dùng đường truyền ngoại biên. Trường hợp hạ kali máu nặng, tốc độ truyền 20-26mmol/giờ, cần dùng nồng độ cao qua tĩnh mạch trung tâm.
- Tốc độ bù kaliclorua không quá 26 mmol/giờ (2 ống trong 1 giờ).
- Viên uống kaliclorid 0,6 gram chứa tương đương 8 mmol kali.
- Xét nghiệm magie khi kali máu < 2,8 mmol/l. Nếu có hạ magie máu: 4ml MgSO<sub>4</sub> 50% (8mmol) pha trong 10ml NaCl 0,9% tiêm mạch chậm (20 phút), sau đó bắt đầu truyền tĩnh mạch 40mmol kalichlorua.

### **3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân**

Hỏi bệnh sử và tiền sử, chú ý các đường mất kali như tiêu hóa, tiết niệu, thuốc đang dùng... Xét nghiệm ion đồ niệu, định lượng cortisol máu,...

### **3.3. Theo dõi**

- Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên monitor cho đến khi điện tim trở về bình thường.

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

## **4. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHÚNG**

- Người bệnh hạ kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

- Hạ kali máu gây biến chứng nhịp chậm, giảm sức bόp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đinh, là một trong những nguyên nhân rối loạn nhịp dẫn đến ngừng tim. Cấp cứu ngừng tuần hoàn những bệnh nhân này mà không phát hiện hạ kali máu sẽ dẫn tới thất bại. Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

## **5. PHÒNG BỆNH**

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2015), “Tăng kali máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực, tr. 179-183.
2. Đặng Quốc Tuấn (2016), Điều chỉnh rối loạn kali máu, Hội nghị Tim mạch toàn quốc 2016.
3. Younus U., Goldberg S. (2018), “Electrolyte abnormalities”, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott William and Wilkins, pp. 133-152.

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU**

## **1. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN**

Tăng kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp, có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l. Tăng kali > 5mmol/l. Nguyên nhân tăng kali máu gồm:

- Tăng kali máu do tăng đưa vào: Truyền máu, truyền hoặc uống kali.
- Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào: Toan chuyển hóa (khi pH máu giảm 0,1 kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l), do hủy hoại tế bào (tiêu cơ vân, tan máu, bong, hội chứng ly giải khói u, sau tia xạ...).
- Tăng kali máu do giảm bài tiết kali: Suy thận, bệnh lý ống thận, suy thượng thận.
- Thuốc: Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

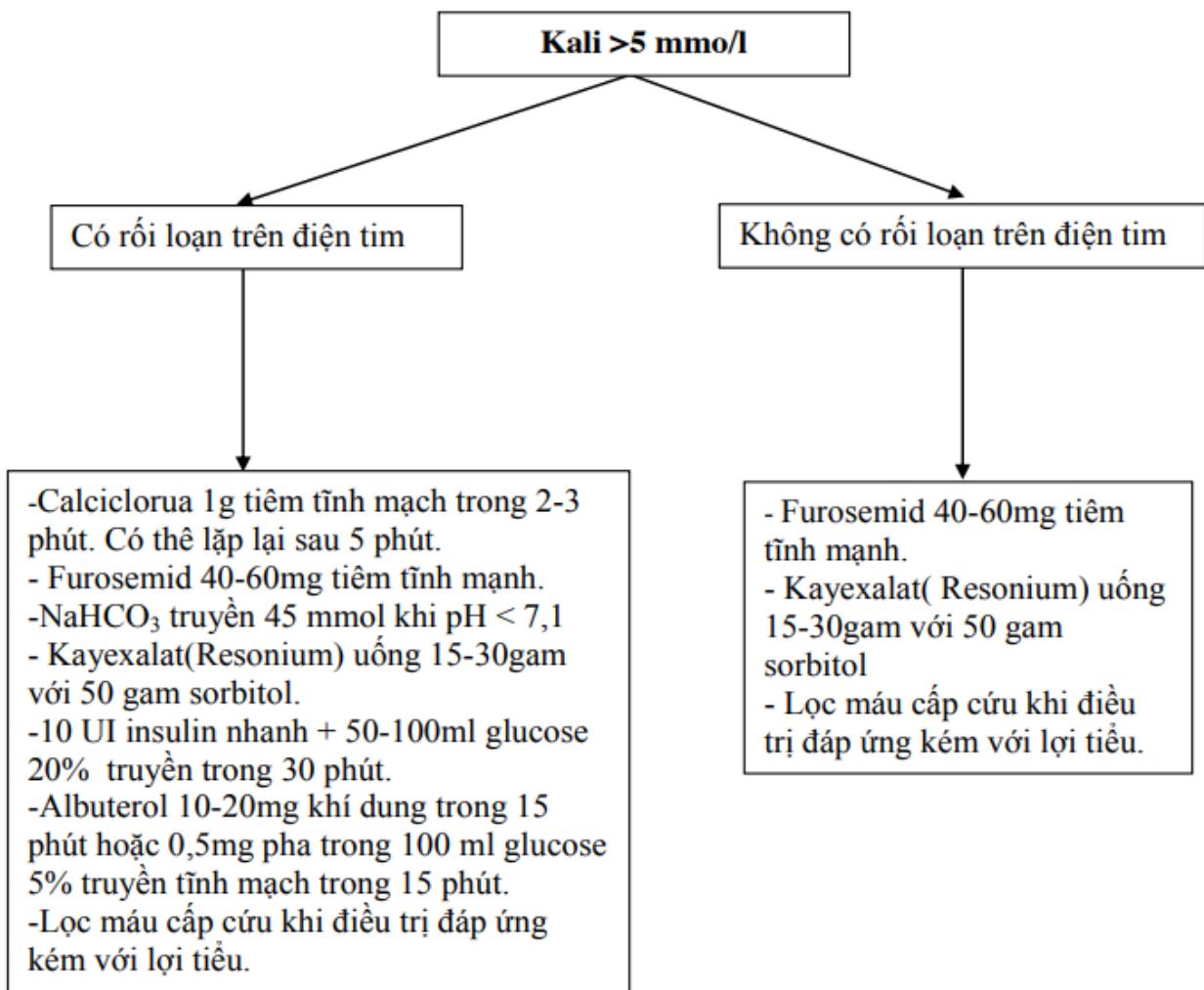
## **2. CHẨN ĐOÁN**

- Lâm sàng: khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.
- Cận lâm sàng: Xét nghiệm kali máu > 5mmol/l. Dấu hiệu trên điện tim:
  - + Nhẹ: sóng T cao nhọn đôi xứng, biên độ ≥ 2/3 sóng R ở chuyển đạo trước tim
  - + Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.
- Chẩn đoán mức độ tăng kali máu: Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.
  - + Tăng kali máu mức độ vừa: sóng T nhọn và tăng biên độ.
  - + Tăng kali máu mức độ nặng: khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, QRS giãn rộng, rung thất rồi ngừng tim.
- Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu: Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai, tăng tiểu cầu (>8G/l) và tăng bạch cầu.

## **3. XỬ TRÍ**

### **3.1. Nguyên tắc xử trí**

Tăng kali máu là cấp cứu, cần được phát hiện và xử trí kịp thời. Theo dõi điện tim liên tục trên monitor, nếu có rối loạn trên điện tim, tiêm mạch chậm calcigluconat hoặc calciclorua 10% 10mL (1 gram) trong 2-3 phút.



Hình 1. Sơ đồ xử trí tăng kali máu.

### 3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân

Hỏi bệnh sử và tiền sử, chú trọng các nguyên nhân tăng kali máu, các thuốc đang dùng, lượng nước tiểu.

Xét nghiệm công thức máu, đường máu, chức năng thận, ion đồ niệu... Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

### 3.3. Theo dõi

Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

## **4. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHÚNG**

- Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể gây tử vong.
- Có thể gây biến chứng ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy những người bệnh tăng kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

## **5. PHÒNG BỆNH**

- Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

4. Bộ Y tế (2015), “Tăng kali máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực, tr. 179-183.
5. Đặng Quốc Tuấn (2016), Điều chỉnh rối loạn kali máu, Hội nghị Tim mạch toàn quốc 2016.
6. Younus U., Goldberg S. (2018), “Electrolyte abnormalities”, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott William and Wilkins, pp. 133-152.

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU**

## **1. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN**

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh. Nguyên nhân đa dạng gây hạ natri máu được trình bày trong hình 1.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

- Lâm sàng: không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu. Giảm nồng độ natri cấp ( $\leq 48$  giờ) có thể có các dấu hiệu: sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, đau đầu, lỗn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.

- Cận lâm sàng: Natri máu  $< 135$  mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương  $< 280$  mOsmol/l.

- Chẩn đoán mức độ:

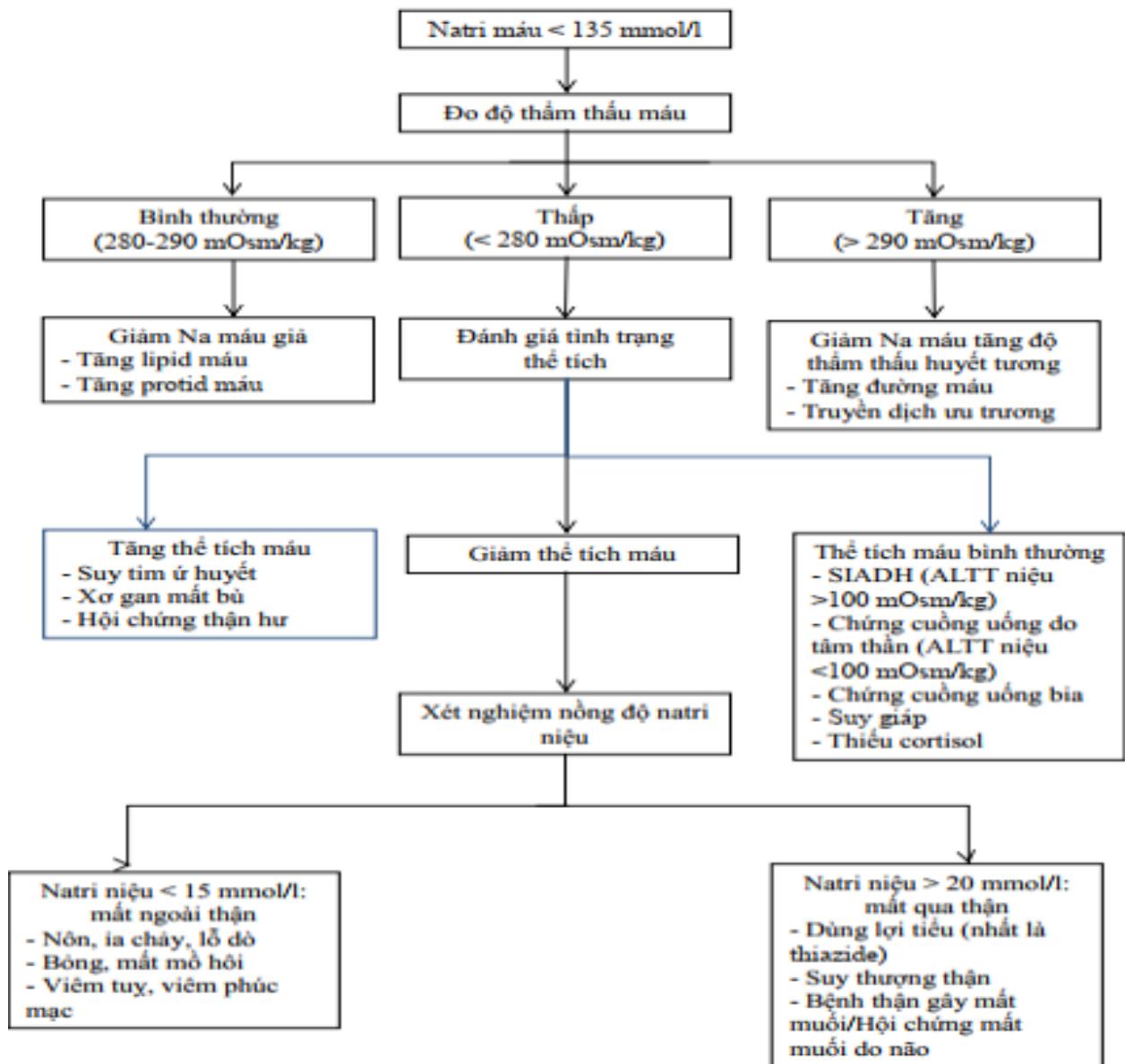
+ Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi natri máu  $< 125$  mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

+ Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

+ Hạ natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện  $\leq 48$  giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

+ Hạ natri mạn: khi thời gian xuất hiện  $> 48$  giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

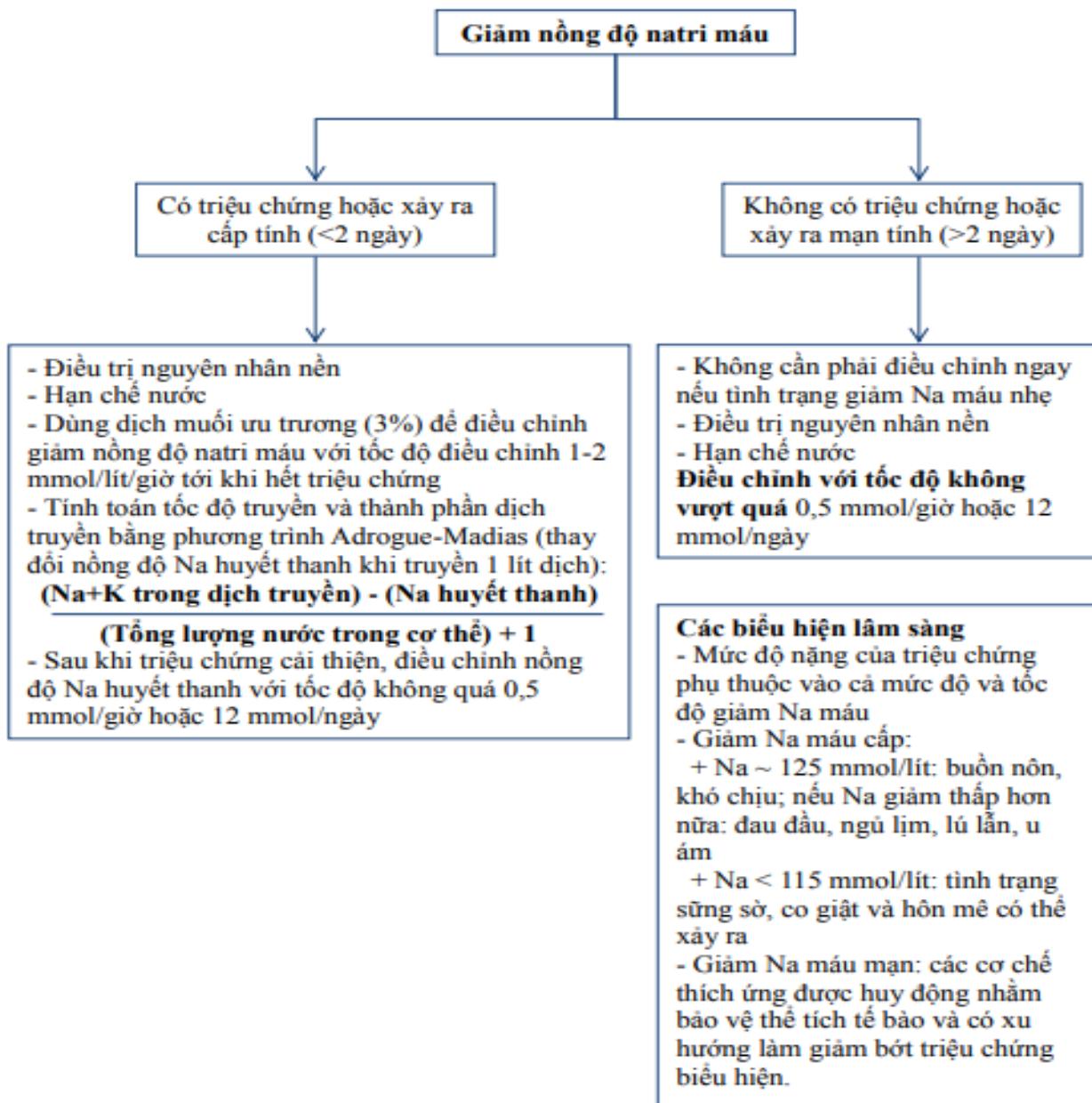
- Chẩn đoán nguyên nhân:



**Hình 1. Chẩn đoán nguyên nhân hạ natri máu.**

### 3. XỬ TRÍ

#### 3.1. Nguyên tắc xử trí



Hình 2. Sơ đồ xử trí hạ natri máu.

Lưu ý: nồng độ natri trong các loại dịch truyền:

- Natriclorua 3%: 513mmol/l.
- Natriclorua 0,9%: 154mmol/l.
- Ringer Lactat: 130mmol/l (+4mEq/L kali).
- Natriclorua 0,45%: 77mmol/l.
- Glucose 5%: 0mmol/l.
- Tổng lượng nước trong cơ thể = 60% khối lượng cơ thể.

- Ví dụ: bệnh nhân nam 70kg, có xét nghiệm natri máu 110mmol/l. Dùng dung dịch muối ưu trương nâng nồng độ natri máu thêm 2mmol/l/giờ trong 2 giờ, ta có:

- Thay đổi nồng độ natri huyết khi truyền 1 lít dịch =  $(513-110)/(70 \times 0,6+1) = 9,37\text{mmol/l}$ .
- Thay đổi nồng độ natri là 4mmol/l cần lượng dịch =  $4 \times 1/9,37 = 0,4\text{L}$  (400mL).
- Vật tốc độ dịch truyền =  $400\text{mL}/2\text{ giờ} = 200\text{mL/giờ}$  (66 giọt/phút).

Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu:

- Hạ natri máu kèm theo ú muối và ú nước toàn thể:
  - + Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).
  - + Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).
  - + Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.
- Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường:
  - + Chủ yếu là hạn chế nước (500ml nước/ngày).
  - + Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.
  - + Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.
  - + Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.
  - + Nếu hạ natri máu nặng ( $\text{Na} < 125\text{ mmol/l}$  hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương. Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.
- Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào: Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.
  - + Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.
    - + Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natrichlorua 0,9%.
    - + Nếu hạ natri máu nặng ( $\text{Na} < 125\text{ mmol/l}$ , có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natrichlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

### 3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân: hình 1.

### 3.3. Theo dõi

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

#### **4. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

- Tiên lượng: phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ natri máu.
- Biến chứng:
  - + Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.
  - + Biến chứng do điều trị: tăng gánh thẻ tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

#### **5. PHÒNG BỆNH**

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

#### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2015), “Hạ natri máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực, tr. 193-199.
2. Younus U., Goldberg S. (2018), “Electrolyte abnormalities”, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott William and Wilkins, pp. 133-152.

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG NATRI MÁU**

## **1. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN**

Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể. Các nguyên nhân gây tăng natri máu gồm:

1.1. Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiều hụt > lượng natri thiều hụt):

- Giảm lượng nước đưa vào cơ thể: Lượng nước đưa vào thiều hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).
- Mất nước qua thận: lợi tiểu, tăng đường huyết, tiểu nhiều, đái tháo nhạt...
- Mất nước ngoài thận:
  - + Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy. Dẫn lưu ruột mật, mất dịch qua lỗ rò.
  - + Mất qua da: do mồ hôi, do bong, do vết thương hở.

1.2. Tăng natri máu có tăng thể tích (lượng muối đưa vào nhiều hơn lượng nước đưa vào):

- Truyền muối ưu trương.
- Truyền natribicarbonat.
- Uống nhầm muối.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

1.3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường:

Những người bệnh mất nước nhưng không có thay đổi tổng lượng muối cơ thể. Tuy nhiên nếu người bệnh mất nước nhưng không được cung cấp nước có thể gây tăng natri máu.

- Mất nước qua da: sốt, n้ำ nóng.
- Mất qua đường hô hấp.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

- Triệu chứng lâm sàng:
  - + Toàn thân: khát, khó chịu, sốt.
  - + Thần kinh: yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.
  - + Tiêu hóa: buồn nôn và nôn.
  - + Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào:
    - + Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh...).

+ Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

- Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Natri máu tăng >145 mmol/l.

+ ALTT máu tăng.

+ ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu ADH.

+ Na niệu: thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

- Chẩn đoán xác định: Xét nghiệm natri máu > 145 mmo/l.

- Chẩn đoán mức độ: tăng natri máu cấp hay mạn.

+ Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đói khi hôn mê, co giật.

+ Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170-180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

### 3. XỬ TRÍ

#### 3.1. Nguyên tắc xử trí

- Tính lượng nước thiếu = Lượng nước cơ thể x [(Sna/140)-1]. Sau đó tính lượng nước thiếu /giờ (mL/giờ).

- Lượng nước mất từ nước tiểu (độ thanh thải nước tiểu) (mL/giờ).

$$cH_2O_e = UV \times \left( 1 - \frac{Una + Uk}{P - Sna} \right)$$

Trong đó:

P: trọng lượng cơ thể.

Lượng nước cơ thể = P x 0,6.

UV: thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

Una: nồng độ na niệu (mmol/l), Sna: nồng độ natri máu (mmol/l).

Uk nồng độ kali niệu (mmol/l).

- Lượng nước mất qua phân và hơi thở: 30mL/giờ.

- Tổng các lượng nước mất nêu trên là lượng nước cần bù (mL/giờ).

Ví dụ: người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

+ Lượng nước thiếu = trọng lượng cơ thể x 0,6 x (Na máu/ 140 - 1) = 7,2 lít.

+ Lượng nước thiếu bị mất trong mỗi giờ, trong 48 giờ = 7,2 lít/ 48 giờ = 150 mL/giờ.

+ Lượng nước mất qua mồ hôi = 30 mL/ giờ

+ Lượng nước mất qua nước tiểu (độ thanh thải nước từ nước tiểu) = 40,4 mL/giờ.

Do đó, lượng nước cần bù =  $150 + 30 + 40,4 = 220,4$  mL/giờ.

Lượng natri thay đổi trong 1 lít dịch bù = (natri dịch truyền – Sna)/(lượng nước cơ thể + 1).

Chú ý không giảm nồng độ natri máu quá 0,5mmol/l/giờ. Tăng natri máu cấp tính cho phép điều chỉnh 1-2mmol/l/giờ đến khi cải thiện triệu chứng. Từ đó chọn loại dịch thích hợp.

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.

- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.

- Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.

- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

- Đái tháo nhạt trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

- Nồng độ natri trong 1 số loại dịch:

+ Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

+ Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l.

+ Glucose 5%: nồng độ natri là 0 mmol/l.

### 3.2. Tìm và điều trị nguyên nhân

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).

- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

### 3.3. Theo dõi

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ /lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

- Áp lực thẩm thấu máu ước tính= 2 natri + glucose.

- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.

- Theo dõi sát dịch xuất nhập của người bệnh.

## **4. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

- Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.
- Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương myelin.

## **5. PHÒNG BỆNH**

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2015), “Tăng natri máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hồi sức tích cực, tr. 188-192.
2. Younus U., Goldberg S. (2018), “Electrolyte abnormalities”, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott William and Wilkins, pp. 133-152.

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

## 1. KHÁI NIỆM

Phù phổi cấp do tim xảy ra khi áp lực mao mạch phổi vượt quá áp lực duy trì dịch trong khoang mạch máu. Sự tích tụ dịch trong mô kẽ phổi, gây ra dịch trong phế nang và rối loạn trao đổi khí. Phù phổi cấp do tim là một trong ba thể lâm sàng của suy tim cấp, đòi hỏi người thầy thuốc phán đoán nhanh, chẩn đoán sớm và điều trị tích cực kịp thời mới cứu được bệnh nhân. Nguyên nhân làm tăng áp lực mao mạch phổi gồm:

- Suy tim trái do mọi nguyên nhân.
- Tắc nghẽn dòng qua van 2 lá: hẹp van 2 lá, myxome nhĩ trái.
- Bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch phổi.

## 2. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: Diễn tiến nhanh, bao gồm: khó thở, kích động, vật vã. Giảm tưới máu ngoại biên, sung huyết phổi, co kéo cơ hô hấp phụ, có ran rít, ho hoặc phổi trào nhiều bọt hồng.

- Cận lâm sàng:

+ X quang ngực thẳng: Bóng tim to, tăng đậm mô kẽ và rốn phổi, đường Kerley B, mờ hình cánh bướm và tràn dịch màng phổi. Hình ảnh X quang bất thường có thể xuất hiện sau khi triệu chứng diễn tiến nhiều giờ, và biến mất khi lâm sàng cải thiện.

- + ECG: rối loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.
- + Khí máu động mạch, BNPs, NT-ProBNP, Troponin.
- + Siêu âm tim: phân xuất tống máu thất trái, bệnh lý van tim, áp lực động mạch phổi.
- + Ure, creatinin, ion đồ, chức năng gan, glucose, công thức máu, đông máu...

## 3. XỬ TRÍ

### 3.1. Điều trị nâng đỡ ban đầu:

Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, nghỉ ngơi tuyệt đối, cung cấp oxy sao cho PaO<sub>2</sub>>60mmHg. Thông khí cơ học nếu tăng CO<sub>2</sub> máu hoặc oxy hóa máu không đủ bằng những biện pháp khác.

### 3.2. Điều trị bằng thuốc:

- Furosemide: dãn tĩnh mạch làm giảm sung huyết phổi vài phút trước khi tác dụng lợi tiểu bắt đầu. Liều khởi đầu 20-80mg TM, có thể tăng đến 200mg.
- Nitroglycerine: Chống chỉ định gồm: HATT < 90mmHg, nhịp > 110 lần/phút hay < 50 lần/phút, nhồi máu cơ tim thất phải. Thuốc có tác dụng dãn tĩnh mạch mạnh. Dùng đường tĩnh mạch, xịt hoặc ngâm dưới lưỡi, thích hợp hơn

đường uống hoặc qua da vì có thể chỉnh liều nhanh. Liều khởi đầu truyền tĩnh mạch  $10\mu\text{g}/\text{phút}$ , tăng dần  $10-20\mu\text{g}/\text{phút}$  mỗi 3-5 phút đến lúc giảm triệu chứng hoặc có tác dụng phụ ( $\text{HATT} < 90\text{mmHg}$ ). Trong quá trình điều trị theo dõi sát mạch, huyết áp (mỗi 3-5 phút). Liều tối đa  $200-400\mu\text{g}/\text{phút}$  tùy theo mục đích điều trị (giảm đau thắt ngực, giảm sung huyết phổi, giảm huyết áp). Trong lúc chờ đặt đường truyền có thể ngâm nitroglycerin  $0,4\text{mg}$  dưới lưỡi mỗi 5 phút.

- Úc chế men chuyển: dẫn động mạch và tĩnh mạch, captopril  $25\text{mg}$  ngâm dưới dưới có hiệu quả sau 10 phút

- Morphin sulfate: giảm kích động, dẫn tĩnh mạch phổi và hệ thống. Liều  $2-5\text{mg TM}$ , có thể lặp lại mỗi 10-25 phút cho đến khi hiệu quả, chú ý chức năng hô hấp.

- Dobutamine: Liều khởi đầu tùy từng trường hợp cụ thể, thường  $1-2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  tăng dần đến lúc có hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ là nhịp tim nhanh quá mức hoặc loạn nhịp thất.

- Dopamin: thường dùng liều  $3-5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , ở liều cao hơn có tác dụng co mạch.

- Norepineprine  $0,2-1\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .

### 3.3. Điều trị yếu tố thúc đẩy:

Yếu tố thúc đẩy thường gặp: bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, hở 2 lá, hở van cấp, loạn nhịp nhanh hoặc loạn nhịp chậm mới khởi phát, quá tải thể tích trên bệnh nhân có suy chức năng thất trái nặng, nhiễm trùng, thiếu máu, cường giáp.

## 4. THEO DÕI ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ

- Tri giác: tinh táo hơn, bớt lo lắng, hoảng hốt.
- Mạch giảm, nhịp tim chậm, HA ổn định.
- Giảm khó thở, giảm tần số hô hấp.
- Độ bão hòa oxy máu tăng.
- Tưới máu các cơ quan cải thiện: chi âm, tinh táo.
- Nước tiểu  $> 20\text{ml}/\text{giờ}$  ( $100\text{ml}/\text{giờ}$  trong 2 giờ đầu tiên).

## 5. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHÚNG

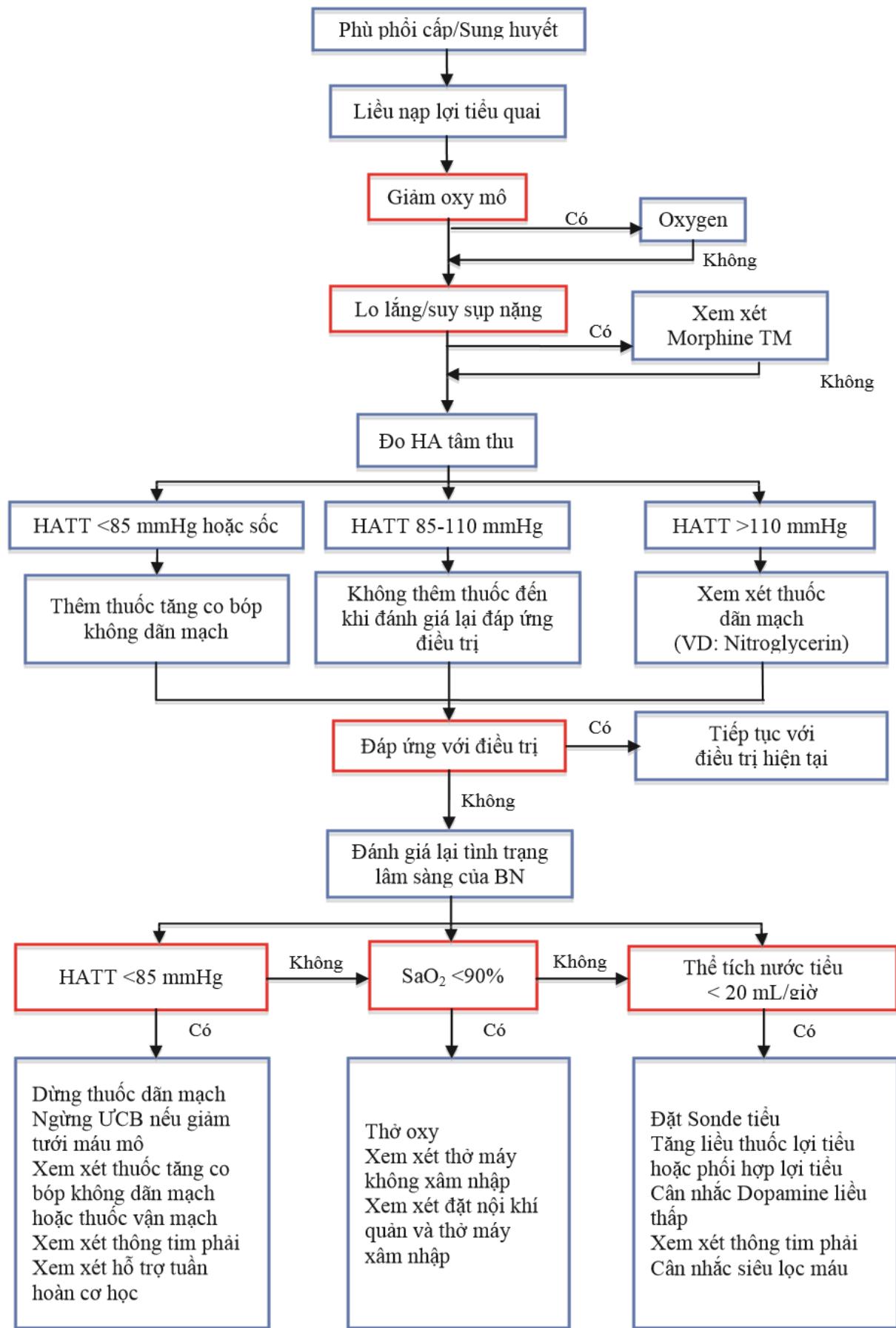
- Người bệnh phù phổi cấp do tim tiên lượng nặng, tỷ lệ tử vong cao.
- Tỷ lệ tử vong trong vòng một năm của những bệnh nhân phù phổi cấp vượt quá 50% nếu bệnh lý gốc không được chẩn đoán và điều trị triệt để.

## 6. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tối ưu bệnh lý nền.
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ thúc đẩy.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bệnh viện Chợ Rẫy (2013), “Phù phổi cấp do tim”, Phác độ điều trị 2013 phần nội khoa, Nhà xuất bản Y học, tr. 247-249.
2. Bộ môn Nội, Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh (2012), “Phù phổi cấp”, Điều trị học nội khoa, Nhà xuất bản Y học, tr. 62-77.
3. Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (2015), Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị suy tim.



**Hình 1. Sơ đồ xử trí bệnh nhân nhập viện vì phù phổi cấp.**

## **CHƯƠNG 7:**

## **TRUYỀN NHIỄM**

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

## 1. KHÁI NIỆM

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm gây dịch do vi rút Dengue gây nên, có 4 тип huyết thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Muỗi Aedes aegypti là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu. Bệnh thường khởi phát đột ngột và diễn biến qua ba giai đoạn: giai đoạn sốt, giai đoạn nguy hiểm và giai đoạn hồi phục.

### 1.1. Giai đoạn sốt:

- Lâm sàng:
  - + Sốt cao đột ngột, liên tục.
  - + Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
  - + Da xung huyết.
  - + Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
  - + Nghiêm pháp dây thắt dương tính.
  - + Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu mũi.
- Cận lâm sàng:
  - + Hematocrit (Hct) bình thường.
  - + Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên 100.000/mm<sup>3</sup>).
  - + Số lượng bạch cầu thường giảm.

### 1.2. Giai đoạn nguy hiểm:

Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh.

- Lâm sàng: Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt. Có thể có các biểu hiện sau:

- + Đau bụng nhiều: đau bụng nhiều và liên tục hoặc tăng cảm giác đau nhất là ở vùng gan.
  - + Vật vã, lù đù, li bì.
  - + Gan to > 2cm dưới bờ sườn, có thể đau.
  - + Nôn ói.
- + Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường kéo dài 24-48 giờ): Trần dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, phù nề mi mắt. Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầm chi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20mmHg hoặc tụt huyết áp, không đo được huyết áp, mạch không bắt được, da lạnh, nổi vân tím (sốc nặng), tiêu ít.
- + Xuất huyết:

- Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết rải rác hoặc chấm xuất huyết thường ở mặt trước hai cẳng chân và mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạn sườn hoặc mảng bầm tím.

- Xuất huyết niêm mạc như chảy máu chân răng, chảy máu mũi, nôn ra máu, tiêu phân đen hoặc máu, xuất huyết âm đạo hoặc tiểu máu.

- Xuất huyết nặng: chảy máu mũi nặng (cần nhét bắc hoặc gạc cầm máu), xuất huyết âm đạo nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng (phổi, não, gan, lách, thận), thường kèm theo tình trạng sốc, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng. Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày-tá tràng, viêm gan mạn.

- + Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như tổn thương gan nặng/suy gan, thận, tim, phổi, não. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở người bệnh có hoặc không có sốc do thoát huyết tương.

- Tổn thương gan nặng/suy gan cấp, men gan AST, ALT  $\geq$  1000U/L.

- Tổn thương/suy thận cấp.

- Rối loạn tri giác (sốt xuất huyết Dengue thể não).

- Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

- Cận lâm sàng:

- + Cô đặc máu khi Hematocrit tăng  $>$  20% so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

- + Số lượng tiểu cầu giảm ( $<100.000/\text{mm}^3$ ).

- + AST, ALT thường tăng.

- + Trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.

- + Siêu âm hoặc X quang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

### 1.3. Giai đoạn hồi phục:

Thường vào ngày thứ 7-10 của bệnh.

- Lâm sàng:

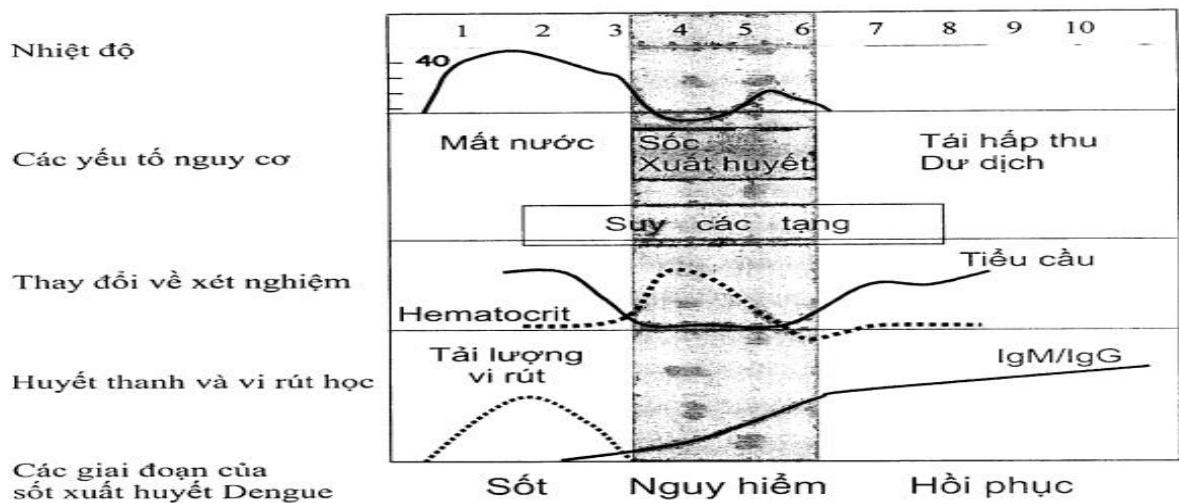
- + Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiêu nhiều.

- + Có thể phát ban hồi phục hoặc ngứa ngoài da.

- + Có thể có nhịp tim chậm, không đều, có thể có suy hô hấp do quá tải dịch truyền.

- Cận lâm sàng:

- + Hematocrit trở về bình thường hoặc có thể thấp hơn do hiện tượng pha loãng máu khi dịch được tái hấp thu trở lại.
- + Số lượng bạch cầu máu thường tăng lên sớm sau giai đoạn hạ sốt.
- + Số lượng tiểu cầu dần trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.
- + AST, ALT có khuynh hướng giảm.



**Hình 1. Các giai đoạn lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue.**

## 2. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

### 2.1. Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ

**Bảng 1. Phân độ sốt xuất huyết Dengue.**

Phân độ	SXHD	SXHD có dấu hiệu cảnh báo	SXHD nặng
<b>Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng</b>	<p>Sống/đi đến vùng có dịch. Sốt <math>\leq 7</math> ngày và có 2 trong các dấu hiệu sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Buồn nôn, nôn.</li> <li>- Phát ban.</li> <li>- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.</li> <li>- Xuất huyết da hoặc dấu hiệu dây thắt (+).</li> <li>- Hct bình thường hoặc tăng.</li> <li>- Bạch cầu bình thường hoặc giảm.</li> <li>- Tiểu cầu bình thường hoặc giảm.</li> </ul>	<p>Ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vật vã, lù đù, lì bì.</li> <li>- Đau bụng nhiều và liên tục hoặc tăng cảm giác đau vùng gan.</li> <li>- Nôn ói nhiều <math>\geq 3</math> lần/1 giờ hoặc <math>\geq 4</math> lần/6 giờ.</li> <li>- Xuất huyết niêm mạc: chảy máu chân răng, mũi, nôn ra máu, tiêu phân đen hoặc có máu, xuất huyết âm đạo hoặc tiểu máu.</li> <li>- Gan to <math>&gt; 2\text{cm}</math> dưới bờ sườn.</li> <li>- Tiểu ít.</li> <li>- Hct tăng kèm tiểu cầu giảm nhanh.</li> <li>- AST/ALT <math>\geq 400\text{U/L}</math>.</li> <li>- Tràn dịch màng phổi, màng bụng trên siêu âm hoặc Xquang .</li> </ul>	<p><b>Ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau</b></p> <p><b>1. Thoát huyết tương nặng dẫn tới</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sốc SXHD, sốc SXHD nặng.</li> <li>- Ú dịch, biểu hiện suy hô hấp.</li> </ul> <p><b>2. Xuất huyết nặng</b></p> <p><b>3. Suy các tạng</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gan: AST hoặc ALT <math>\geq 1000\text{U/L}</math>.</li> <li>- Thần kinh trung ương: rối loạn ý thức.</li> <li>- Tim và các cơ quan khác.</li> </ul>

## **2.2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue**

- Xét nghiệm huyết thanh:
  - + Xét nghiệm nhanh: tìm kháng nguyên NS1.
  - + Xét nghiệm ELISA: tìm kháng thể IgM, IgG từ ngày thứ 5 của bệnh.
- Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

## **2.3. Chẩn đoán phân biệt:**

- + Sốt phát ban do vi rút.
- + Tay chân miệng.
- + Sốt mờ.
- + Sốt rét.
- + Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...
- + Sốc nhiễm khuẩn.
- + Các bệnh máu.
- + Bệnh lý ổ bụng cấp,...

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue**

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời. Xem xét chỉ định nhập viện trong các trường hợp sau:

- + Sóng một mình.
- + Nhà xa cơ sở y tế, không thể nhập viện kịp thời khi bệnh trở nặng.
- + Dư cân, béo phì.
- + Phụ nữ có thai.
- + Người lớn tuổi ( $\geq 60$  tuổi).
- + Bệnh mạn tính đi kèm (thận, tim, gan, hen, COPD kém kiểm soát, đái tháo đường, thiếu máu tan máu...).
- Điều trị triệu chứng:
  - + Nếu sốt cao  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ , cho thuốc hạ nhiệt, nói lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.
    - + Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10-15mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ (tổng liều không quá 60mg/kg/24 giờ). Không dùng aspirin (acetylsalicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.
  - Bù dịch sớm bằng đường uống:

- + Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.
- + Không ăn uống những thực phẩm có màu nâu hoặc đỏ như xá xị, sô cô la,...
- + Lượng dịch khuyên cáo: uống theo nhu cầu cơ bản, khuyến khích uống nhiều.
- Theo dõi: Tái khám và làm xét nghiệm hàng ngày. Nếu xuất hiện dấu hiệu cảnh báo cho nhập viện điều trị. Người bệnh đến khám lại ngay khi có một trong các dấu hiệu sau:
  - + Người bệnh thấy khó chịu hơn mặc dù sốt giảm hoặc hết sốt.
  - + Không ăn, uống được.
  - + Nôn ói nhiều.
  - + Đau bụng nhiều.
  - + Tay chân lạnh, ẩm.
  - + Mệt lả, bứt rứt.
  - + Chảy máu mũi, miệng hoặc xuất huyết âm đạo.
  - + Không tiểu trên 6 giờ.
  - + Biểu hiện hành vi thay đổi như lú lẫn, tăng kích thích, vật vã hoặc li bì.

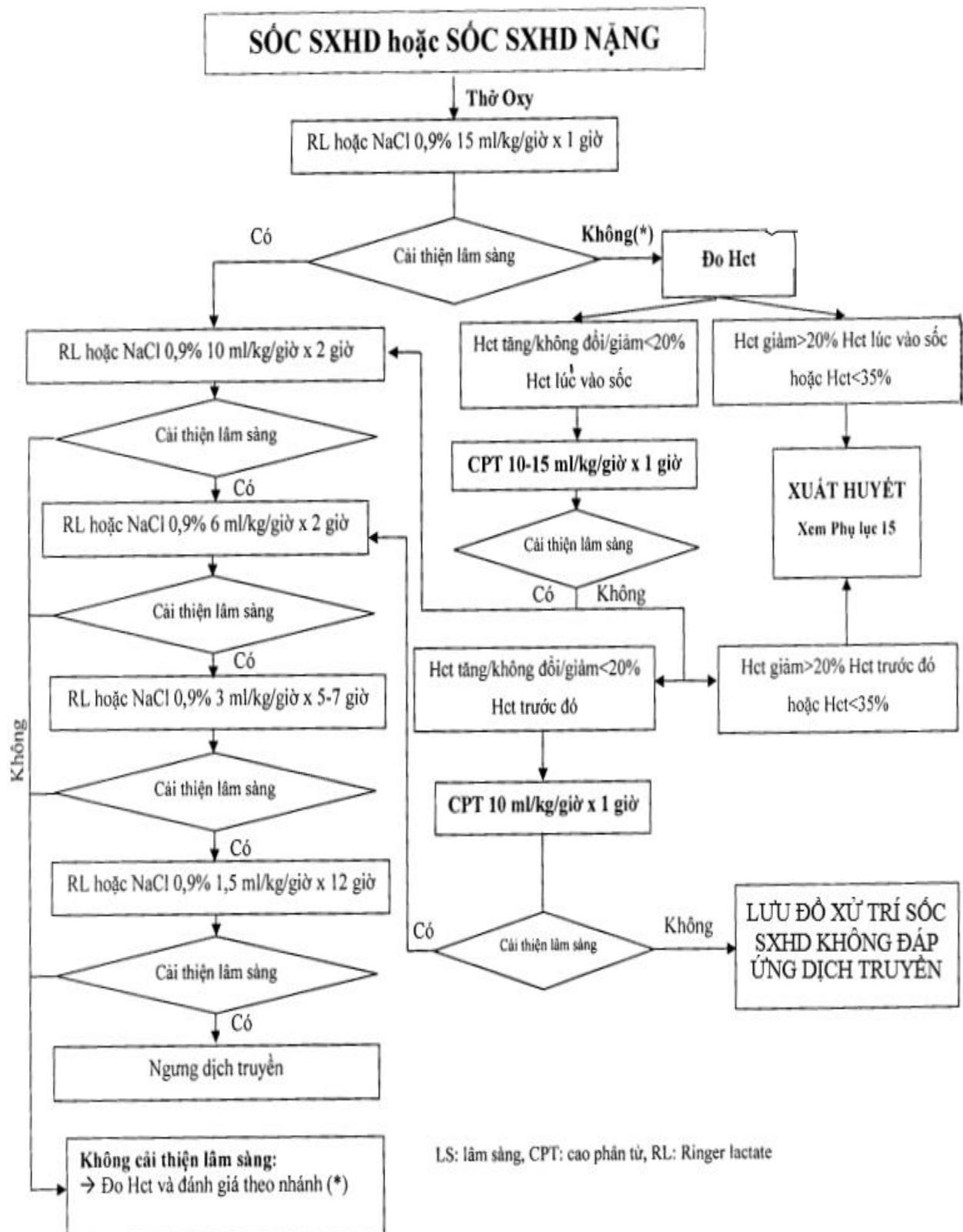
### **3.2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:**

- Người bệnh được cho nhập viện điều trị.
- Điều trị triệu chứng: hạ sốt.
  - Bù dịch sớm bằng đường uống: nếu bệnh nhân còn khả năng uống được.
  - Theo dõi: mạch, HA, những dấu hiệu cảnh báo, lượng dịch đưa vào, nước tiểu và Hct mỗi 4-6 giờ.
    - Chỉ định truyền dịch: xem xét truyền dịch khi người bệnh nôn nhiều, không uống được và Hct cao hoặc có dấu mắt nước.
    - Phương thức truyền dịch: Truyền Ringer lactate, Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 6ml/kg/giờ trong 1-2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 2-4 giờ. Theo dõi lâm sàng, Hct mỗi 2-4 giờ. Trong quá trình theo dõi:
      - + Nếu mạch, HA ổn định, Hct giảm, nước tiểu  $\geq 0,5-1\text{ml/kg/giờ}$ , giảm tốc độ truyền Ringer lactate, Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 1,5ml/kg/giờ trong 6-18 giờ. Nếu lâm sàng tiếp tục cải thiện, có thể ngưng dịch sau 12-24 giờ.
      - + Nếu bệnh nhân có biểu hiện sốc (mạch nhanh, nhẹ, khó bắt, huyết áp kẹt, tụt, khó đo và Hct tăng): truyền dịch chống sốc như phác đồ điều trị sốc SXHD ở người lớn với liều chống sốc đầu tiên là cao phân tử 10-15ml/kg/giờ. Chú ý điều trị toan hóa máu, xuất huyết, hạ đường huyết, hạ calci huyết nếu có.

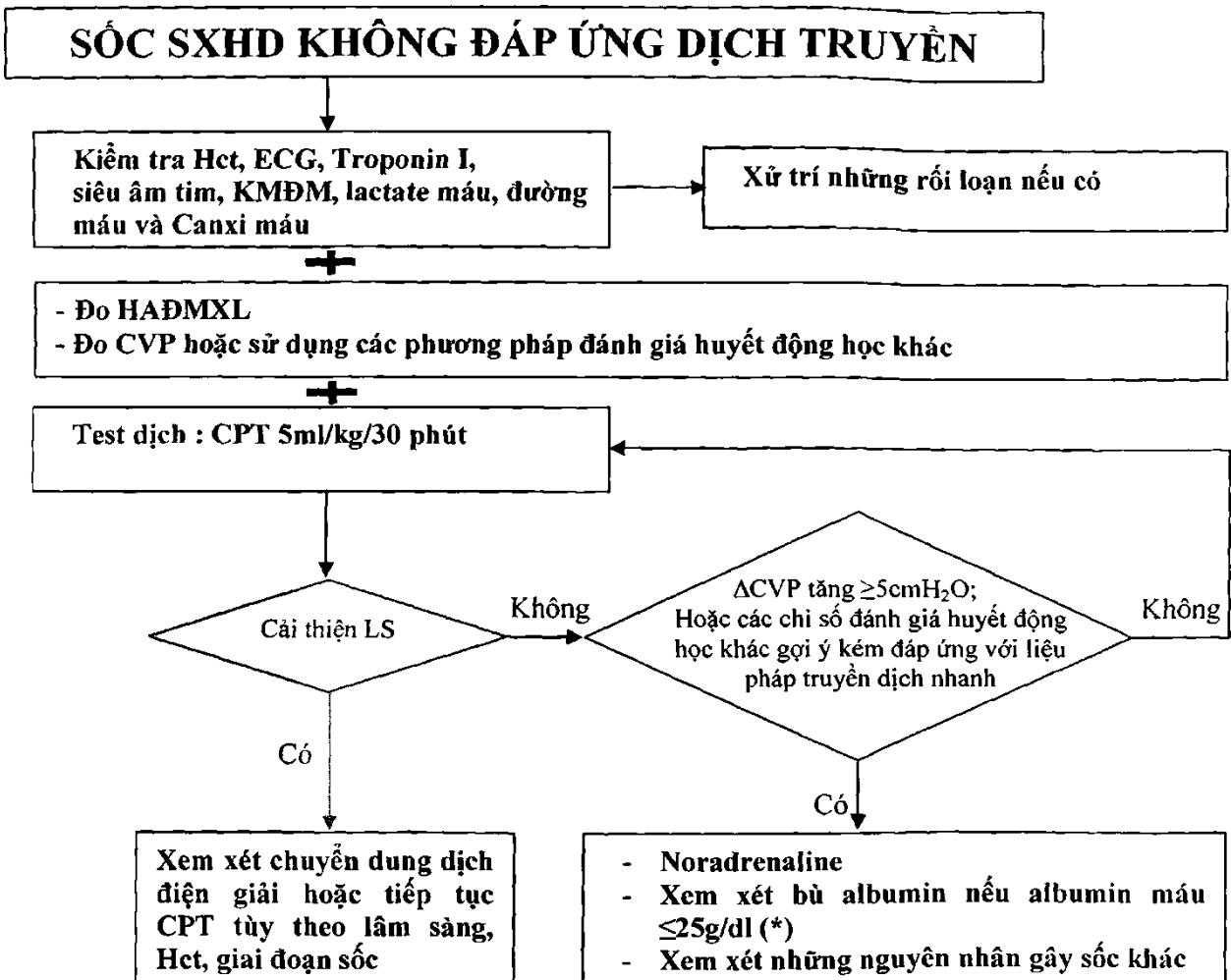
### 3.3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng:

Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp cứu ban đầu và chuyển viện an toàn.

- Điều trị sốt xuất huyết Dengue, sốt xuất huyết Dengue nặng



## Hình 2. Sơ đồ truyền dịch trong sốc sốt xuất huyết Dengue



## Hình 3. Lưu đồ xử trí sốc sốt xuất huyết Dengue không đáp ứng dịch truyền

- Điều trị xuất huyết nặng
  - + Các biểu hiện hoặc gợi ý xuất huyết nặng trên bệnh nhân SXHD:
    - Hiện diện chảy máu tiền triền, chảy máu nhiều kèm huyết động không ổn định.
    - Huyết động không ổn đi kèm hematocrit giảm nhanh (>20%) khi truyền dịch chống sốc.
    - Sốc không cải thiện sau khi truyền dịch nhanh 40-60ml/kg.
    - Hematocrit thấp khi vào sốc.
    - Toan chuyển hóa kéo dài hoặc tiền triền xấu mặc dù huyết áp tâm thu bình thường, đặc biệt khi có đau bụng, chướng bụng.
  - + Xử trí sốc SXHD có xuất huyết.
    - Tiếp tục chống sốc bằng dung dịch điện giải (trong khi chờ có hồng cầu lắc).
    - Truyền hồng cầu lắc 5-10ml/kg.

- Điều chỉnh rối loạn đông máu (RLDM).
  - Xử trí cầm máu: băng ép tại chỗ, nhét bắc hoặc gạc mũi trước/sau, nội soi can thiệp cầm máu dạ dày, tá tràng,...
  - Xem xét sử dụng thuốc ức chế bơm proton nếu người bệnh có biểu hiện gợi ý xuất huyết tiêu hóa trên hoặc có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng.
  - Xem xét sử dụng Vitamin K nếu người bệnh có biểu hiện suy gan nặng.
  - Hội chẩn và chuyển viện an toàn.
- + Chỉ định truyền máu và chế phẩm máu.

**Bảng 2. Chỉ định truyền máu và chế phẩm máu.**

Máu và các chế phẩm máu	Chỉ định	Mục tiêu cần đạt
<b>Huyết tương tươi đông lạnh</b>	- RLDM (PT hay aPTT > 1,5) và đang xuất huyết nặng; - RLDM + chuẩn bị làm thủ thuật.	PT/PTc < 1,5
<b>Kết tua lạnh</b>	- Xuất huyết nặng + Fibrinogen < 1g/l	Fibrinogen > 1g/l
<b>Tiêu cầu (TC)</b>	- Tiêu cầu < 50.000/mm <sup>3</sup> + xuất huyết nặng. - Tiêu cầu < 5.000/mm <sup>3</sup> , chưa xuất huyết: Xem xét tùy từng trường hợp cụ thể. - Tiêu cầu < 30.000/mm <sup>3</sup> + chuẩn bị làm thủ thuật xâm lấn (trừ ca cấp cứu).	TC > 50.000/mm <sup>3</sup> TC > 30.000/mm <sup>3</sup>
<b>Hồng cầu lỏng, máu tươi (*)</b>	- Đang xuất huyết nặng/kéo dài. - Sốc không cải thiện sau bù dịch 40-60ml/kg + Hct < 35% hay Hct giảm nhanh trên 20% so với trị số đầu	Hct 35 - 40%

- Điều trị suy tạng nặng
- + Tổn thương gan nặng, suy gan cấp:
  - Tránh dùng các thuốc gây tổn thương gan.
  - Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải nếu có.
  - Điều chỉnh rối loạn đông máu theo chỉ định như trên.
  - Kháng sinh khi nghi ngờ nhiễm khuẩn.
  - Điều trị bệnh lý não gan: Lactulose, thüt thảo, kháng sinh (metronidazol hoặc rifaximin).
  - Hội chẩn và chuyển viện an toàn.

+ Tổn thương thận cấp: Chẩn đoán tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn KDIGO 2012: khi có 01 trong các tiêu chuẩn sau:

- Creatinine máu tăng ≥ 0,3 mg% (26,5 umol/L) trong 48 giờ.
- Creatinine máu tăng ≥ 1,5 lần giá trị nền hoặc trong 07 ngày trước đó.
- Nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ trong 06 giờ.

•Điều trị:

- Chống sốc nếu có.
- Cân bằng dịch xuất - nhập.
- Tránh thuốc gây tổn thương thận.

•Xem xét chỉ định điều trị thay thế thận trong các trường hợp: Quá tải tuần hoàn mức độ nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa, toan chuyển hoá máu mắt bù kèm theo rối loạn huyết động, tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa, cần truyền máu và các chế phẩm máu nhưng bệnh nhân có nguy cơ phì phổi cao.

- Hội chẩn và chuyển viện an toàn.

+ Sốt xuất huyết Dengue thể não: rối loạn tri giác, co giật hoặc có dấu thần kinh khu trú, loại trừ các nguyên nhân khác: hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan, giảm oxy máu nặng, xuất huyết não, màng não, viêm não, màng não do nguyên nhân khác. Điều trị:

- Đầu cao 30°.
- Thở oxy nếu có giảm oxy máu.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở các trường hợp mê sâu.
- Chống co giật (nếu có).
- Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan (nếu có).
- Hạ sốt (nếu có).
- Hội chẩn và chuyển viện an toàn.

+ Viêm cơ tim, suy tim: đau ngực, khó thở, tim nhanh, sốc, tăng men tim, thay đổi điện tâm đồ, hình ảnh học (siêu âm, xquang).

•Đo CVP hoặc các biện pháp đánh giá huyết động khác để hỗ trợ điều chỉnh huyết động nếu có rối loạn.

- Sử dụng vận mạch noradrenalin, dobutamin, dopamine, adrenalin.
- Hội chẩn và chuyển viện an toàn.

### **3.4. Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện**

- + Hết sốt ít nhất 2 ngày.
- + Tỉnh táo.
- + Ăn uống được.

- + Mạch, huyết áp bình thường.
- + Không khó thở hoặc suy hô hấp do tràn dịch màng bụng hay màng phổi.
- + Không xuất huyết tiến triển.
- + AST, ALT <400 U/L.
- + Hct trở về bình thường và số lượng tiểu cầu khuynh hướng hồi phục > 50.000/mm<sup>3</sup>.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ Y tế (2019), Quyết định 3705/QĐ-BYT 2019 hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt xuất huyết Dengue.

# PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SỐT PHÁT BAN

## A. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SỎI

### 1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm gây dịch lây qua đường hô hấp do vi rút sởi gây nên. Bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi, hay xảy ra vào mùa đông xuân, có thể xuất hiện ở người lớn do chưa được tiêm phòng hoặc đã tiêm phòng nhưng chưa được tiêm đầy đủ.

Bệnh có biểu hiện đặc trưng là sốt, viêm long đường hô hấp, viêm kết mạc và phát ban, có thể dẫn đến nhiều biến chứng như viêm phổi, viêm não, viêm tai giữa, viêm loét giác mạc, tiêu chảy.... có thể gây tử vong.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Lâm sàng

##### *Thể điển hình*

- Giai đoạn ủ bệnh: 7-21 ngày (trung bình 10 ngày).
- Giai đoạn khởi phát (giai đoạn viêm long): 2-4 ngày. Người bệnh sốt cao, viêm long đường hô hấp trên và viêm kết mạc, đôi khi có viêm thanh quản cấp, có thể thấy hạt Koplik là các hạt nhỏ có kích thước 0,5-1 mm màu trắng/xám có quầng ban đỏ nổi gồ lên trên bề mặt niêm mạc má (phía trong miệng, ngang răng hàm trên).
- Giai đoạn toàn phát: Kéo dài 2-5 ngày. Thường sau khi sốt cao 3-4 ngày người bệnh bắt đầu phát ban, ban hồng dát sần, khi căng da thì ban biến mất, xuất hiện từ sau tai, sau gáy, trán, mặt, cổ dần lan đến thân mình và tứ chi, cả ở lòng bàn tay và gan bàn chân. Khi ban mọc hết toàn thân thì thân nhiệt giảm dần.
- Giai đoạn hồi phục: Ban nhạt màu dần rồi sang màu xám, bong vảy phấn sẫm màu, để lại vết thâm vẫn da hổ và biến mất theo thứ tự như khi xuất hiện. Nếu không xuất hiện biến chứng thì bệnh tự khỏi. Có thể có ho kéo dài 1-2 tuần sau khi hết ban.

##### *Thể không điển hình*

- Biểu hiện lâm sàng có thể sốt nhẹ thoáng qua, viêm long nhẹ và phát ban ít, toàn trạng tốt. Thể này dễ bị bỏ qua, dẫn đến lây lan bệnh mà không biết.
- Người bệnh cũng có thể sốt cao liên tục, phát ban không điển hình, phù nề tứ chi, đau mỏi toàn thân, thường có viêm phổi nặng kèm theo.

## **2.2. Cận lâm sàng**

### **Xét nghiệm cơ bản**

- Công thức máu thường thấy giảm bạch cầu, giảm bạch cầu lympho và có thể giảm tiểu cầu.
- Xquang phổi có thể thấy viêm phổi kẽ. Có thể tồn thương nhu mô phổi khi có bội nhiễm.

### **Xét nghiệm phát hiện vi rút sởi.**

- Xét nghiệm huyết thanh học: Lấy máu kể từ ngày thứ 3 sau khi phát ban tìm kháng thể IgM.
- Phản ứng khuếch đại gen (RT-PCR), phân lập vi rút từ máu, dịch mũi họng giai đoạn sớm nếu có điều kiện.

## **2.3. Chẩn đoán xác định**

- Yếu tố dịch tễ: Có tiếp xúc với BN sởi, có nhiều người mắc bệnh sởi cùng lúc trong gia đình hoặc trên địa bàn dân cư.
- Lâm sàng: Sốt, ho, viêm long (đường hô hấp, kết mạc mắt, tiêu hóa), hạt Koplik và phát ban đặc trưng của bệnh sởi.
- Xét nghiệm phát hiện có kháng thể IgM đối với vi rút sởi.

## **2.4. Chẩn đoán phân biệt**

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có phát ban dạng sởi:

- Rubella: Phát ban không có trình tự, ít khi có viêm long và thường có hạch cổ.
- Nhiễm enterovirus: Phát ban không có trình tự, thường nốt phồng, hay kèm rối loạn tiêu hóa.
- Bệnh Kawasaki: Sốt cao khó hạ, môi lưỡi đỏ, hạch cổ, phát ban không theo thứ tự.
- Phát ban do các vi rút khác.
- Ban dị ứng: Kèm theo ngứa, tăng bạch cầu ái toan.

## **2.5. Biến chứng**

Bệnh sởi nặng hoặc các biến chứng của sởi có thể gây ra do vi rút sởi, do bội nhiễm sau sởi thường xảy ra ở: trẻ suy dinh dưỡng, đặc biệt trẻ thiếu vitamin A, trẻ bị suy giảm miễn dịch do HIV hoặc các bệnh khác, phụ nữ có thai. Hầu hết trẻ bị sởi tử vong do các biến chứng.

- Do vi rút sởi: viêm phổi kẽ thâm nhiễm tế bào khổng lồ, viêm thanh khí phế quản, viêm cơ tim, viêm não, màng não cấp tính.

- Do bội nhiễm: Viêm phổi, viêm tai giữa, viêm dạ dày ruột...
- Do điều kiện dinh dưỡng và chăm sóc kém: viêm loét hoại tử hầm măt (cam tầu mă), viêm loét giác mạc gây mù lòa, suy dinh dưỡng...

Các biến chứng khác:

- Lao tiến triển.
- Tiêu chảy.
- Phụ nữ mang thai: bị sởi có thể bị sảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc trẻ bị nhẹ cân, hoặc thai nhiễm sởi tiên phát.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ
- Người bệnh mắc sởi cần được cách ly.
- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng.
- Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sởi.

#### 3.2. Điều trị hỗ trợ:

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng: không sử dụng các chế phẩm có corticoid.
- Tăng cường dinh dưỡng.
- Hỗn sốt:
  - + Áp dụng các biện pháp hạ nhiệt vật lý như lau nước ấm, chườm mát.
  - + Dùng thuốc hạ sốt paracetamol khi sốt cao.
- Bồi phụ nước, điện giải qua đường uống. Chỉ truyền dịch duy trì khi người bệnh nôn nhiều, có nguy cơ mất nước và rối loạn điện giải.
- Bổ sung vitamin A: Trẻ trên 12 tháng và người lớn: uống 200.000 đơn vị/ngày x 2 ngày liên tiếp. Trường hợp có biểu hiện thiếu vitamin A: lặp lại liều trên sau 4 - 6 tuần

\* **Chú ý với các trường hợp sởi có biến chứng nặng thường có giảm protein và albumin máu nặng cần cho xét nghiệm để bù albumin kịp thời.**

#### 3.3. Điều trị các biến chứng

##### **Viêm phổi do vi rút:**

- Điều trị: Điều trị triệu chứng.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.

### ***Viêm phổi do vi khuẩn măc trong cộng đồng:***

- Kháng sinh: beta lactam/Úc ché beta lactamase, cephalosporin thế hệ 3.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Điều trị triệu chứng.

### ***Viêm phổi do vi khuẩn măc phải trong bệnh viện:***

- Kháng sinh: Sử dụng kháng sinh theo phác đồ điều trị viêm phổi măc phải trong bệnh viện.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Điều trị triệu chứng.

### ***Viêm thanh khí quản:***

- Khí dung Adrenalin khi có biểu hiện co thắt, phù nề thanh khí quản.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Điều trị triệu chứng.

### ***Trường hợp viêm não màng não cấp tính:***

Điều trị: hỗ trợ, duy trì chức năng sống.

- Chống co giật: Phenobarbital 10-20mg/kg pha trong Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút. Lặp lại 8-12 giờ nếu cần. Có thể dùng Diazepam 10 mg/lần tiêm tĩnh mạch.
  - Chống phù não:
    - + Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp).
    - + Thở oxy qua mũi 1-4 lít/phút, có thể thở oxy qua mask hoặc thở CPAP nếu người bệnh còn tự thở được. Đặt nội khí quản sớm để giúp thở khi điểm Glasgow < 12 điểm hoặc SpO<sub>2</sub> < 92% hay PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg.
    - + Giữ huyết áp trong giới hạn bình thường
    - + Giữ pH máu trong giới hạn: 7,4, pCO<sub>2</sub> từ 30 - 40 mmHg
    - + Giữ Natriclorua máu trong khoảng 145-150 mEq/l bằng việc sử dụng natriclorua 3%
    - + Giữ Glucose máu trong giới hạn bình thường.
    - + Mannitol 20% liều 0,5-1 g/kg, 6-8 giờ/lần, truyền tĩnh mạch trong 15 - 30 phút.
  - Chống suy hô hấp; Suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.
  - Hội chẩn và chuyển viện an toàn.

## **4. PHÒNG BỆNH**

### **4.1. Phòng bệnh chủ động bằng vắc xin.**

### **4.2. Cách ly người bệnh và vệ sinh cá nhân**

Người bệnh sởi phải được cách ly tại nhà hoặc tại cơ sở điều trị theo nguyên tắc cách ly đối với bệnh lây truyền qua đường hô hấp.

+ Sử dụng khẩu trang phẫu thuật cho người bệnh, người chăm sóc, tiếp xúc gần và nhân viên y tế.

+ Hạn chế việc tiếp xúc gần không cần thiết của nhân viên y tế và người thăm người bệnh đối với người bệnh.

+ Thời gian cách ly từ lúc nghi mắc sởi cho đến ít nhất 4 ngày sau khi bắt đầu phát ban.

Tăng cường vệ sinh cá nhân, sát trùng mũi họng, giữ ấm cơ thể, nâng cao thể trạng để tăng sức đề kháng.

### **4.3. Phòng lây nhiễm trong bệnh viện**

Phát hiện sớm và thực hiện cách ly đối với các đối tượng nghi sởi hoặc mắc sởi.

### **4.4. Báo cáo dịch:** theo quy định hiện hành.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ y tế (2014), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh sởi.

## H. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RUBELLA

### 1. ĐẠI CƯƠNG

#### 1.1. Khái niệm

Rubella (còn gọi là Sởi Đức) là một bệnh truyền nhiễm gây dịch do vi rút rubella gây nên. Nhiễm rubella ở phụ nữ có thai, đặc biệt trong 18 tuần đầu thai kỳ, có thể gây sảy thai, thai lưu, đẻ non và các tổn thương nặng nề cho thai nhi (hội chứng rubella bẩm sinh).

#### 1.2. Dịch tễ

Bệnh lây truyền từ người bệnh, người mang vi rút sang người lành trong thời gian từ 1 tuần trước khi phát ban cho đến 1 tuần sau khi phát ban. Người bị nhiễm vi rút do hít phải hoặc tiếp xúc trực tiếp với các dịch tiết đường hô hấp của người bệnh, người mang vi rút. Khả năng lây truyền từ mẹ nhiễm rubella sang thai nhi rất cao trong những tháng đầu của thai kỳ. Những người chưa có miễn dịch đều có thể bị mắc bệnh. Người sau khi mắc bệnh có miễn dịch bền vững; miễn dịch của mẹ truyền cho con có thể bảo vệ trẻ trong vòng 6 đến 9 tháng sau khi sinh.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Chẩn đoán ca bệnh lâm sàng

➤ Dịch tễ:

- Có tiếp xúc với người bệnh rubella, hoặc;
- Sống hoặc đến từ vùng đang có dịch rubella.

➤ Lâm sàng:

- Sốt: thường sốt nhẹ từ 1 đến 3 ngày.
- Phát ban: ban dát sần, mọc không theo trình tự, không để lại vết thâm sau khi bay.
- Nổi hạch nhiều nơi.
- Đau mỏi người, đau khớp.

## **2.2. Chẩn đoán xác định**

Dựa vào chẩn đoán ca bệnh lâm sàng, và xét nghiệm:

- Kháng thể kháng rubella IgM (+) (ELISA). Xét nghiệm IgM có thể âm tính trong vòng 5 ngày đầu sau khi phát ban, cần tiến hành xét nghiệm lại sau 1 tuần, hoặc
  - Kháng thể kháng rubella IgG: hiệu giá kháng thể lần 2 sau 1 tuần tăng gấp 4 lần so với lần 1, hoặc
  - RT-PCR rubella (+): bệnh phẩm dịch họng, máu, dịch não tủy, dịch ói.
- \* Cần phải làm xét nghiệm chẩn đoán cho tất cả những trường hợp rubella có biến chứng và phụ nữ có thai nghi ngờ nhiễm rubella.

## **2.3. Chẩn đoán phân biệt**

➤ Sởi:

- Có biểu hiện viêm long rõ.
- Ban mọc và bay theo trình tự: từ đầu, ngực tay bụng, chân, ban hồng mịn và xen kẽ với các khoảng da lành, khi mọc tới chân thì ban bay theo thứ tự như trên, để lại vết thâm (dấu hiệu vằn da hổ).
- Xét nghiệm kháng thể kháng sởi IgM (+).

➤ Sốt xuất huyết:

- Sốt cao đột ngột.
- Đau đầu, đau mỏi toàn thân, đau nhức nhiều hai hốc mắt.
- Da xung huyết, ít khi có phát ban.
- Dấu hiệu xuất huyết ở dưới da, niêm mạc hoặc nội tạng.
- Xét nghiệm máu: BC giảm, TC giảm, Hct bình thường hoặc tăng.
- Xét nghiệm huyết thanh: NS1 hoặc IgM kháng dengue (+).

➤ Sốt phát ban do các virus khác: Adenovirus, Coxackie, Chikungunia.

➤ Bệnh tinh hồng nhiệt (sốt phát ban do liên cầu).

➤ Đi ứng thuốc:

- Phát ban đa dạng, ngứa nhiều.
- Có thể kèm tổn thương gan thận.
- Có tiền sử dùng thuốc trước khi có các biểu hiện trên.

## **2.4. Rubella ở phụ nữ có thai**

Biểu hiện lâm sàng cũng giống với người nhiễm rubella khác. Tỷ lệ lây nhiễm cho thai nhi: trong tháng đầu từ 81% đến 90%, tháng thứ hai từ 60% đến 70%, tháng thứ ba từ 35% đến 50%. Sau tuần thai thứ 20, tỷ lệ này giảm dần xuống còn 5% đến 15%. Hậu quả: sảy thai, thai lưu, đẻ non hoặc dị tật đối với thai nhi.

Việc chẩn đoán nhiễm rubella ở phụ nữ mang thai rất quan trọng liên quan tới quyết định đình chỉ hay giữ thai. Cần phải làm đầy đủ các xét nghiệm chẩn đoán ở các cơ sở xét nghiệm tin cậy.

## **2.5. Biến chứng**

Viêm não - màng não: Có thể xuất hiện trong thời kỳ toàn phát hoặc sau khi đã hết sốt và ban đã bay. Các biểu hiện: chậm chạp, vô cảm, ngủ gà hoặc kích thích, rung giật nhăn cầu, liệt thần kinh sọ, co giật, cơn cơ cứng, hôn mê, rối loạn tuần hoàn và hô hấp. Dịch não tuy bình thường hoặc biến loạn kiểu viêm màng não nước trong. Có thể tử vong hoặc có di chứng về tinh thần, vận động.

Tiêu cầu giảm nặng và kéo dài (hiếm gặp) gây xuất huyết dưới da, niêm mạc và nội tạng.

Các biến chứng khác có thể gặp: viêm phổi, viêm khớp, viêm tinh hoàn.

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Nguyên tắc điều trị**

- Cách ly người bệnh 7 ngày kể từ khi phát ban: tại nhà hoặc tại cơ sở y tế.
- Điều trị triệu chứng và hỗ trợ, chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.
- Theo dõi, phát hiện và xử lý sớm các biến chứng.

### **3.2. Điều trị cụ thể**

#### **➤ Rubella không biến chứng:**

- Nghỉ ngơi, ăn uống đầy đủ.
- Nếu sốt cao: dùng paracetamol.
- Uống các vitamin.

#### **➤ Rubella có biến chứng:**

- Viêm não:

- + Hội chẩn và chuyển viện an toàn.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu:
  - + Truyền khói tiểu cầu khi: có biểu hiện xuất huyết và tiểu cầu  $< 50$  G/l hoặc không có biểu hiện xuất huyết mà tiểu cầu  $< 20$  G/l.
  - + Methylprednisolon 2mg/kg/ngày nếu tiểu cầu  $< 20$  G/l; giảm dần liều theo diễn biến bệnh và sự hồi phục của tiểu cầu.

### **3.3. Xử trí nhiễm rubella ở phụ nữ mang thai**

- Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu: tư vấn định chỉ thai nghén khi đã có chẩn đoán xác định.
- Phụ nữ có thai từ 13 đến 18 tuần bị nhiễm rubella: tư vấn nguy cơ con bị rubella bẩm sinh, cần chọc ối để xét nghiệm chẩn đoán xác định. Tất cả các trường hợp tìm thấy rubella trong nước ối đều tư vấn định chỉ thai, các trường hợp âm tính tiếp tục theo dõi.
- Phụ nữ có thai trên 18 tuần bị nhiễm rubella: nguy cơ con bị rubella bẩm sinh thấp, theo dõi thai kỳ bình thường.

## **4. PHÒNG BỆNH**

- Tiêm vắc xin rubella: sử dụng vắc xin dạng đơn hoặc dạng phối hợp (sởi - rubella hoặc sởi-quai bị-rubella) cho những người chưa tiêm phòng hoặc những người chưa có miễn dịch, đặc biệt cho phụ nữ ở tuổi sinh đẻ.
- Không tiêm phòng vắc xin rubella cho phụ nữ đang mang thai.
- + Chỉ nên có thai sau khi tiêm phòng ít nhất 1 tháng.
- + Nếu phát hiện có thai sau khi tiêm phòng thì không có chỉ định định chỉ thai.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Bộ y tế (2013), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Rubella.

## **CHƯƠNG 8:**

## **CẤP CỨU**

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN**

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

Sốc nhiễm khuẩn là giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng. Tỷ lệ do sốc nhiễm khuẩn chiếm từ 40 đến 60%.

## **2. NGUYÊN NHÂN**

Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.
- Đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mủ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mủ bể thận, úm mủ bể thận ...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mủ, áp xe não ...
- Một số nhiễm khuẩn khác: như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp...

## **3. TRIỆU CHỨNG**

### **3.1. Lâm sàng**

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

- + Sốt  $> 38^{\circ}\text{C}$  hay hạ thân nhiệt  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- + Nhịp nhanh  $> 90 \text{ ck/phút}$ .
- + Thở nhanh, tần số  $> 20 \text{ lần/phút}$ .
- + Tăng số lượng bạch cầu trên  $10000/\text{ml}$ , hoặc giảm số lượng bạch cầu  $< 4000/\text{ml}$ , hoặc số lượng bạch cầu non  $> 10\%$ .
- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:
  - + Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.
  - + Có ổ nhiễm khuẩn.
    - + Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu  $\geq 2 \text{ mmol/l}$  hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu  $< 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$ ).
- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:
  - + Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và  $< 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$  hoặc vô niệu.
    - + Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT  $< 90 \text{ mmHg}$ , hay HATB  $< 70 \text{ mmHg}$ , hay HATT giảm  $> 40 \text{ mmHg}$  so với trị số bình thường.

### **3.2. Cận lâm sàng**

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:
  - + Số lượng bạch cầu tăng (trên  $10000/\text{ml}$ ), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non  $> 10\%$ .

- + Máu lắng tăng.
- + CRP tăng trên 0,5 mg/dl.
- + Procalcitonin tăng  $> 0,125$  ng/ml.
- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: lấy máu mọc vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm.
- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lactat máu ( $\geq 2$  mmol/l).
- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:

  - + Suy thận: tăng ure và creatinin.
  - + Suy hô hấp: tỉ lệ  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ , trường hợp nặng tỉ lệ này  $< 200$ .
  - + Suy gan: tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu ...
  - + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...
  - + Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu, tăng đường máu.

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định khi có đủ các tiêu chuẩn sau**

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.
- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.

### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sút đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim do nhiều nguyên nhân; từ màng ngoài tim, cơ tim với nhiều tác nhân như chèn ép tim cấp, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim..., với đặc trưng cung lượng tim giảm nhiều.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

- Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.
- Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp X quang, chụp cắt lớp vi tính...
- Cây các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như: mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, màng phổi, màng tim, dịch não tủy, máu và nước tiểu hay mủ hoặc dịch dẫn lưu ổ áp xe....

### **4.4. Chẩn đoán mức độ**

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

## **5. XỬ TRÍ**

### **5.1. Nguyên tắc xử trí**

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT): 11 - 16 cmH2O
- Duy trì huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.
- Duy trì ScvO2  $\geq 70\%$  hoặc SvO2  $\geq 65\%$ .
- Thể tích nước tiểu  $\geq 0,5$  ml/kg/giờ.

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

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

- Làm nghiệm pháp truyền dịch: truyền 1000 - 2000 ml dung dịch natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.

- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy qua sonde mũi, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được SpO2  $\geq 92\%$ .

- Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

## 5.3. Xử trí tại bệnh viện

### ➤ Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH2O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH2O.

- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringer lactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.

- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

## ➤ Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.
- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu  $0,05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , tăng dần liều  $0,05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình  $\geq 65 \text{ mmHg}$ .
  - Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$  tăng dần  $3-5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$  mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá  $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$ , với adrenalin bắt đầu liều  $0,05 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$ , tăng dần  $0,05 - 0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$ .

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thát trái thông qua đánh giá siêu âm tim hoặc ống thông động mạch phổi. Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu  $3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , không vượt quá  $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .

## ➤ Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh

- Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn và lấy máu trước khi dùng kháng sinh.
- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.
- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn, lưu ý dùng kháng sinh sau khi đã lấy máu.
- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang trên cơ sở dựa theo các dữ liệu nhạy cảm và đề kháng kháng sinh ở đơn vị. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:
  - + Nếu người bệnh có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).
  - + Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, Acinetobacte baumannii cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh (Carbapenem kết hợp Colistin).
    - + Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như: vancomycine...

- Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

➤ Dùng corticoide

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

➤ Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch  $\geq 11$  mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

➤ Điều trị dự phòng các biến chứng

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:
  - + Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận hoặc fraxiparin.
  - + Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân.

Thời gian dự phòng cho đến khi bệnh nhân hết các yếu tố nguy cơ.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sucalfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày ... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20-40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc các thuốc kháng H2 như ranitidin ..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

## 6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiễn triển suy đa tạng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bộ y tế (2015), “Sốc nhiễm khuẩn”, Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực, tr. 73-79.

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẨY NHIỄM TRÙNG

## 1. KHÁI NIỆM VÀ NGUYÊN NHÂN

Tiêu chảy do vi khuẩn là bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi, liên quan mật thiết đến vệ sinh an toàn thực phẩm. Biểu hiện lâm sàng chung thường thấy là: sốt, nôn, đau bụng, và tiêu chảy nhiều lần.

Tiêu chảy do vi khuẩn là bệnh phổ biến khắp thế giới, đặc biệt ở những nước đang phát triển, liên quan đến điều kiện vệ sinh môi trường, thức ăn. Trường hợp tiêu chảy nặng có thể gây mất nước hoặc nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân dẫn tới tử vong do, đặc biệt ở trẻ em và người già. Các nguyên nhân thường gặp:

- Tiêu chảy do độc tố vi khuẩn: Vibrio cholerae, E. coli, tụ cầu.
- Tiêu chảy do bản thân vi khuẩn (tiêu chảy xâm nhập): Shigella, Salmonella, E. coli, Campylobacter, Yersinia, Clostridium difficile...

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Lâm sàng

Biểu hiện đa dạng tùy thuộc vào căn nguyên gây bệnh.

- Nôn và buồn nôn.
- Tiêu chảy nhiều lần, tính chất phân phụ thuộc vào căn nguyên gây bệnh:
  - + Tiêu chảy do độc tố vi khuẩn: phân có nhiều nước, không có bạch cầu hoặc hồng cầu trong phân.
  - + Tiêu chảy do vi khuẩn xâm nhập: phân thường có nhầy, đôi khi có máu.
- Biểu hiện toàn thân:
  - + Có thể sốt hoặc không sốt.
  - + Tình trạng nhiễm độc: mệt mỏi, nhức đầu, có thể có hạ huyết áp.
  - + Tình trạng mất nước. Các mức độ mất nước:

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (>120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiểu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

## **2.2. Lâm sàng một số tiêu chảy thường gặp**

- Tiêu chảy do lý trực khuẩn: hội chứng ly: sốt cao, đau bụng quặn từng cơn, mót rặn, đi ngoài phân lỏng lẫn nhày máu.
- Tiêu chảy do tả: khởi phát rất nhanh trong vòng 24 giờ, tiêu chảy dữ dội và liên tục 20-50 lần/ngày, phân toàn nước như nước vo gạo. Không sốt, không mót rặn, không đau quặn bụng.
- Tiêu chảy do độc tố cầu: thời gian ủ bệnh ngắn 1-6 giờ, buồn nôn, nôn, tiêu chảy nhiều nước nhưng không sốt.
- Tiêu chảy do E.coli.
  - + Tiêu chảy do E.coli sinh độc tố ruột (ETEC): đi ngoài phân lỏng không nhày máu, không sốt. Bệnh thường tự khỏi.
  - + Tiêu chảy do E.coli (EIEC, EPEC, EHEC): sốt, đau quặn bụng, mót rặn, phân lỏng có thể lẫn nhày máu (giống hội chứng ly).
  - Tiêu chảy do Salmonella: tiêu chảy, sốt cao, nôn và đau bụng.

## **2.3. Cận lâm sàng**

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng hay giảm tùy thuộc từng loại cẩn nguyên.
- Xét nghiệm sinh hóa máu: có thể có rối loạn điện giải, suy thận kèm theo.
- Xét nghiệm phân:
  - + Soi phân: tìm xem có hồng cầu, bạch cầu, các đơn bào ký sinh, nấm, trứng ký sinh trùng...
  - + Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.

## **2.4. Chẩn đoán xác định**

- Dịch tễ: nguồn lây (thức ăn, nước uống).
- Lâm sàng: tiêu chảy, buồn nôn, nôn, sốt.
- Xét nghiệm: cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.

## **2.5. Chẩn đoán phân biệt**

- Ngộ độc hóa chất.
- Tiêu chảy do virus, do ký sinh trùng.
- Bệnh lý đại tràng khác: viêm đại tràng mạn, ung thư đại tràng..

# **3. ĐIỀU TRỊ**

## **3.1. Nguyên tắc**

- Đánh giá tình trạng mất nước và bồi phụ nước điện giải.
- Điều trị kháng sinh tùy cẩn nguyên. Cần dự đoán cẩn nguyên và điều trị ngay. Điều chỉnh lại kháng sinh nếu cần sau khi có kết quả cấy phân.
- Điều trị triệu chứng.

### **3.2. Điều trị cụ thể**

#### *3.2.1. Sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm:*

Trong trường hợp chưa có kết quả vi sinh, cần cân nhắc dùng kháng sinh trong những trường hợp sau:

- Cơ địa: suy giảm miễn dịch, trẻ nhỏ, người già, phụ nữ có thai.
- Toàn trạng: người bệnh có sốt, tình trạng nhiễm trùng.
- Phân: nhày máu.
- Xét nghiệm:
  - + Công thức máu có bạch cầu và/hoặc bạch cầu trung tính tăng.
  - + Soi phân trực tiếp có hồng cầu, bạch cầu hoặc nghi ngờ có phẩy khuẩn tả.

#### *3.2.2. Sử dụng kháng sinh trong tiêu chảy nhiễm khuẩn do một số căn nguyên thường gặp*

Kháng sinh thường hiệu quả trong trường hợp tiêu chảy xâm nhập.

Thường dùng kháng sinh đường uống. Kháng sinh đường truyền chỉ dùng trong trường hợp nặng có nhiễm khuẩn toàn thân.

➤ Tiêu chảy do E.coli (ETEC, EHEC), Campylobacter, Yersinia, Salmonella, Vibrio sp.

Thuốc ưu tiên: kháng sinh nhóm Quinolon (uống hoặc truyền) x 5 ngày

Ciprofloxacin 0,5 g x 2 lần/ngày.

Quinolon khác: Levofloxacin 0,5 g x 1 lần/ngày (lưu ý không lạm dụng).

Thuốc thay thế: ceftriaxon (TM) 50-100 mg/kg/ngày x 5 ngày.

hoặc: Azithromycin 0,5 g/ngày x 5 ngày. hoặc: doxycycline 100 mg x 2/ngày x 5 ngày.

➤ Tiêu chảy do Clostridium difficile

Metronidazol 250 mg (uống) mỗi 6h x 7-10 ngày. Hoặc:

Vancomycin 250mg (uống) mỗi 6h x 7-10 ngày.

➤ Tiêu chảy do Shigella (ly trực khuẩn)

Thuốc ưu tiên: Quinolon (uống hoặc truyền) x 5 ngày.

Ciprofloxacin 0,5 g x 2 lần/ngày.

Levofloxacin 0,5 g x 1 lần/ngày.

Thuốc thay thế: Ceftriaxon (TM) 50-100 mg/kg/ngày x 5 ngày. Hoặc azithromycin 0,5 g/ngày x 3 ngày.

➤ Tiêu chảy do thương hàn (Salmonella typhi, S. paratyphi)

Thuốc ưu tiên: Quinolon (uống hoặc truyền) x 10-14 ngày.

Ciprofloxacin 0,5 g x 2 lần/ngày.

Thuốc thay thế: ceftriaxon (TM)50-100 mg/kg/ngày x 10-14 ngày.

➤ Tiêu chảy do vi khuẩn tả (Vibrio cholera)

Hiện nay, vi khuẩn tả đã kháng lại các kháng sinh thông thường, thuốc được lựa chọn hiện nay là:

Nhóm Quinolon (uống) x 3 ngày. Ciprofloxacin 0,5 g x 2 lần/ngày. Norfloxacin 0,4 g x 2 lần/ngày.

Azithromycin 10 mg/kg/ngày x 3 ngày. (Dùng cho trẻ em < 12 tuổi và phụ nữ có thai).

Thuốc thay thế:

Erythromycin 1 g/ngày uống chia 4 lần/ngày (trẻ em 40 mg/kg/ngày), dùng trong 3 ngày; hoặc

Doxycycline 200 mg/ngày x 3 ngày (dùng trong trường hợp vi khuẩn còn nhạy cảm).

### 3.2.3. Điều trị triệu chứng

➤ Đánh giá và xử trí tình trạng mất nước

Phải đánh giá ngay và kịp thời xử trí tình trạng mất nước khi người bệnh đến viện và song song với việc tìm căn nguyên gây bệnh.

Người bệnh mất nước độ I, uống được: bù dịch bằng đường uống, dùng dung dịch ORESOL.

Người bệnh mất nước từ độ II trở lên, không uống được: bù dịch bằng đường tĩnh mạch. Dung dịch được lựa chọn: Ringer lactat. Ngoài ra: NaCl 0,9%, Glucose 5% với tỷ lệ 1:1.

➤ Điều trị hỗ trợ

Giảm co thắt: spasmaverin.

Làm săn niêm mạc ruột: smecta.

Không lạm dụng các thuốc cầm tiêu chảy như loperamide.

## 4. TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh cải thiện nhanh chóng nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời. Nếu không có thể gây các biến chứng sau:

- Sốc giảm thể tích.
- Rối loạn điện giải: hạ kali, tăng natri máu.
- Suy thận cấp, hoại tử ống thận.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Rối loạn hấp thu, suy dinh dưỡng.
- Nhiễm khuẩn huyết.

## **5. DỰ PHÒNG**

Tăng cường vệ sinh an toàn thực phẩm:

- Ăn chín - uống nước đã đun sôi.
- Rửa tay trước khi ăn và sau khi đi vệ sinh.
- Cải thiện hệ thống cấp thoát nước, vệ sinh môi trường. Điều trị dự phòng khi ở trong vùng có dịch.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Bộ y tế (2015), “Bệnh tiêu chảy do vi khuẩn”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm, tr. 73-78.

## THÔNG TIN LIÊN HỆ

Bệnh Viện Quốc Tế Phương Châu	Bệnh Viện Phương Châu Sa Đéc
<ul style="list-style-type: none"><li> Tổng Đài: 1900 54 54 66</li><li> Cấp Cứu Đa Khoa - Nhi: 02922 22 44 66</li><li> Cấp Cứu Sản: 02922 485 485</li><li> Hotline: 0939 002 933</li><li> Website: phuongchau.com</li><li> Facebook: bvqtpuongchau</li><li> Email: info@phuongchau.com</li><li> Địa chỉ: 300 Nguyễn Văn Cừ nối dài, P. An Khánh, Q. Ninh Kiều, TP. Cần Thơ</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li> Tổng Đài: 1900 54 54 66</li><li> Cấp Cứu: 02773 528 528</li><li> Hotline: 0939 002 933</li><li> Website: phuongchau.com</li><li> Facebook: phuongchausadec</li><li> Email: info@phuongchau.com</li><li> Địa chỉ: 153 Nguyễn Sinh Sắc, Phường 2, TP. Sa Đéc, Tỉnh Đồng Tháp</li></ul>