

# **CHƯƠNG NỘI KHOA PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÍ TIỂU**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014*

## **ĐẠI CƯƠNG:**

- Bí tiểu là do tổn thương một hoặc hai yếu tố : sự co bóp bọng đái và sự thông thương đường tiêu dưới.
- Phân loại : Gồm bí tiểu cấp và bí tiểu mạn

### **A/ Bí tiểu cấp:**

- Là một bệnh cảnh cấp tính, bọng đái bị căng quá mức và gia tăng sức bóp. Có khi chỉ thông tiểu một lần là khỏi, không úr đọng nước tiểu hay úr đọng rất ít và tái phát tùy theo diễn tiến của bệnh. Một vài trường hợp bí tiểu cấp tái phát sớm nhịp độ tăng và úr đọng nước tiểu. Diễn đến bí tiểu mạn với cầu bàng quang vĩnh viễn.

#### \* Nguyên nhân

- Chấn thương : chấn thương sọ não, cột sống , bàng quang, niệu đạo.
- Tắc nghẽn : bướu tuyến tiền liệt, sỏi kẹt niệu đạo, máu cục.
- Nhiễm trùng : viêm bọng đái, viêm tuyến tiền liệt

## **1. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **1.1. Bệnh sử : tùy vào từng nguyên nhân**

#### **1.2. Khám lâm sàng**

- Bí tiểu đột ngột
- Đau tức hạ vị
- Khám thấy cầu bàng quang.
- Thởn trực tràng : tuyến tiền liệt : đau khi viêm, lớn khi phì đại, có máu hay di động khi chấn thương.
- Chấn thương : bệnh sử có chấn thương, dấu thần kinh đối với chấn thương cột sống, não. Tiểu máu, tụ máu tầng sinh môn, chảy máu miệng sáo... đối với chấn thương tiết niệu.
- Nhiễm trùng : sốt, tiểu gắt buốt, tiểu máu ...
- Tắc nghẽn : tuyến tiền liệt lớn, sỏi kẹt niệu đạo...

#### 1.3. Cận lâm sàng: siêu âm thấy bàng quang căng nước tiểu.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

### **2.1 Chẩn đoán xác định:**

- Lâm sàng có cầu bàng quang (+)
- Cận lâm sàng : siêu âm bàng quang căng nước tiểu

### **2.2 Chẩn đoán nguyên nhân: do chấn thương, tắc nghẽn, nhiễm trùng.**

### **2.3 Chẩn đoán phân biệt:**

- Bí tiểu mạn : dựa vào bệnh sử
- Vô niệu : Lâm sàng không có cầu bàng quang + cận lâm sàng siêu âm bàng quang không nước tiểu

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1 Mục đích điều trị:**

- Thoát lưu nước tiểu

- Phòng ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

### **3.2 Điều trị cụ thể:**

- Thoát lưu nước tiểu : thường là đặt thông tiểu Mở bàng quang ra da :
- + Chấn thương niệu đạo
- + Sỏi kẹt niệu đạo không đẩy được vào bọng đái
- + Viêm tuyến tiền liệt
- + Không đặt được thông tiểu.

### **3.3 Điều trị nguyên nhân:** theo nguyên nhân.

#### **B/ Bí tiểu mạn:**

- Là chặng cuối của một quá trình lâu dài. Đến thời kỳ này, dung lượng úr đọng có thể cao gấp 2,3 lần dung tích sinh lý mà vẫn không gây đau cho bệnh nhân. Vì bọng đái thích nghi từ từ và cơ hakk như không co bóp hay co bóp rất yếu. Bệnh không thấy khó chịu lắm về bọng đái nhưng tổng trạng thường kém và thường đã có những biến chứng trên hệ tiết niệu như : viêm thận bể thận ngược chiều, suy thận, bàngquang chống đối, túi ngách bàng quang...

\* Nguyên nhân:

- Thần kinh: bệnh Tabès, chấn thương tủy sống, tai biến mạch máu não... gây bàng quang hỗn loạn thần kinh
- Tắc nghẽn mạn tính: bứou lành tuyến tiền liệt, xơ chai cổ bàng quang, hẹp niệu đạo...

## **1. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **1.1 Bệnh sử:**

Bệnh sử thần kinh : chấn thương tủy sống, tai biến mạch máu não, yếu liệt, bàng quang hỗn loạn thần kinh...

Bệnh sử tắc nghẽn : có những lần tiểu khó, bí tiểu trước đó, có những lần can thiệp vào đường tiểu như đặt thông tiểu, cắt đốt nội soi...

### **1.2 Khám lâm sàng:**

- Không đau nhiều, chỉ có cảm giác tức nặng vùng hạ vị
- Khỏi cầu vùng hạ vị không chắc như bí tiểu cấp mà mềm hơn, thường phát hiện qua gõ, áp vùng hạ vị có thể thấy rỉ nước tiểu ra.
- Sốt khi nhiễm trùng niệu
- Dấu hiệu toàn thân do bệnh lý nền và biến chứng của bế tắc đường tiểu mạn như : yếu liệt do tai biến, suy kiệt do bệnh mạn tính, viêm đài bể thận, suy thận ....

### **1.3 Cận lâm sàng:**

- TPTNT : có nhiễm trùng tiểu
- Chức năng thận ( BUN, Creatinin) có thể tăng khi có biến chứng suy thận
- Siêu âm : thấy bọng đái căng to, có thể có thận ú nước kèm theo.
- Chụp bàng quang ngược chiều : thấy trào ngược bàng quang niệu quản
- Soi bàng quang : thấy bàng quang chống đối, túi ngách bàng quang
- Đo áp lực đồ bàng quang: cơ bàng quang giảm hay mất trương lực, bàng quang dung tích lớn...
- Đo niệu dòng đồ: giảm Qmax, thời gian tiểu kéo dài...

## **2. CHẨN ĐOÁN:**

### **2.1. Chẩn đoán xác định:** dựa vào bệnh sử + lâm sàng

**2.2. Chẩn đoán nguyên nhân:** do nguyên nhân thần kinh và tắc nghẽn mạn tính.

**2.3 Chẩn đoán biến chứng:** nhiễm trùng, suy thận...

**3. ĐIỀU TRỊ:**

**3.1. Mục đích điều trị:**

- Thoát lưu nước tiểu
- Phòng ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

**3.2. Điều trị cụ thể:**

- Đặt thông tiểu : nên xả nước tiểu chậm và đặt thật vô trùng.
- Đặt thông tiểu sạch ngắn quảng, mở bàng quang ra da tùy từng trường hợp.

**3.3 Điều trị nguyên nhân:**

THEO DÕI - TÁI KHÁM

**4.1. Tiêu chuẩn nhập viện:**

Tất cả các trường hợp bí tiểu cấp hay mạn đều cần nhập viện điều trị.

**4.2. Theo dõi :** các biến chứng.

**4.3. Tiêu chuẩn xuất viện:** giải quyết được tình trạng bí tiểu và nguyên nhân.

\* **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Ngô Gia Hy ,1990, Cấp Cứu Niệu Khoa Tập 2– Chương XIX, Đái Không Được Hay Bí Đái.
2. Phạm Văn Bùi ,2007, Sinh Lý Bệnh Thận Niệu – Chương 14: Bàng quang Thần Kinh.
3. Guidelines European Association of Urology (2013) – Management of Male LUTS, incl. Benign Prostatic Obstruction – P 442 – 507.
4. Smith's Genaral Urology 17<sup>th</sup> ed, 2007, Symptoms of Disorders of the Genitourinary Tract

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÍ TIẾU

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Bệnh sử

#### 2.2. Lâm sàng

#### 2.3. Cận lâm sàng

-Xét nghiêm chẩn đoán xác định độ sâu của tổn thương bóng chuyển bệnh viện chuyên khoa

## 3. CHẨN ĐOÁN

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Mục tiêu điều trị

### 4.2. Điều trị cụ thể

### 4.3. Điều trị nguyên nhân: chuyển tuyến trên

## 5. THEO DÕI – TÁI KHÁM : chuyển tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# ĐIỀU TRỊ BỎNG NGƯỜI LỚN

Ban hành kèm theo Quyết định số 182/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Bỏng là tổn thương của cơ thể, có từ khi loài người được hình thành và phát triển
- Bỏng có thể nông hay sâu, gây hư hại da, biến đổi cấu trúc da, thành phần của da, dưới da. Đôi khi gây rối loạn toàn thân
- Theo sự phát triển của loài người, xã hội, ngày nay chúng ta còn biết thêm phỏng do hóa chất, bức xạ, điện
- Đa phần bỏng do tai nạn trong sinh hoạt cuộc sống hàng ngày (nấu ăn...)

## 2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỎNG

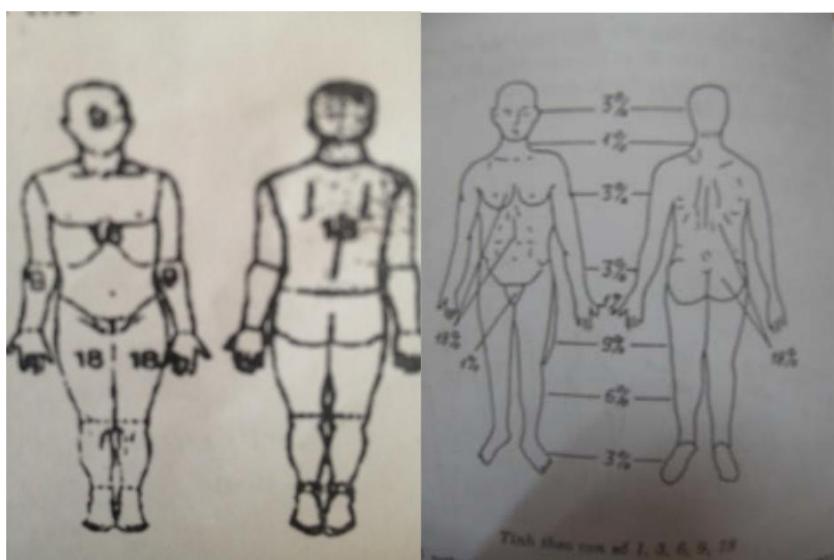
- Do sức nhiệt khô hay ướt, nhiệt độ gây bỏng làm tổn thương tế bào  $>45$  độ C
- Do luồng điện gây tổn thương tại chỗ sâu, có thể bị sốc điện, ngưng tim, ngưng thở
- Do bức xạ tùy theo loại tia, cường độ
- Do hóa chất tùy theo hóa chất, nồng độ, diện tiếp xúc

### - ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG:

#### 3.1. Lâm sàng :

##### 3.1.1 Diện tích bỏng

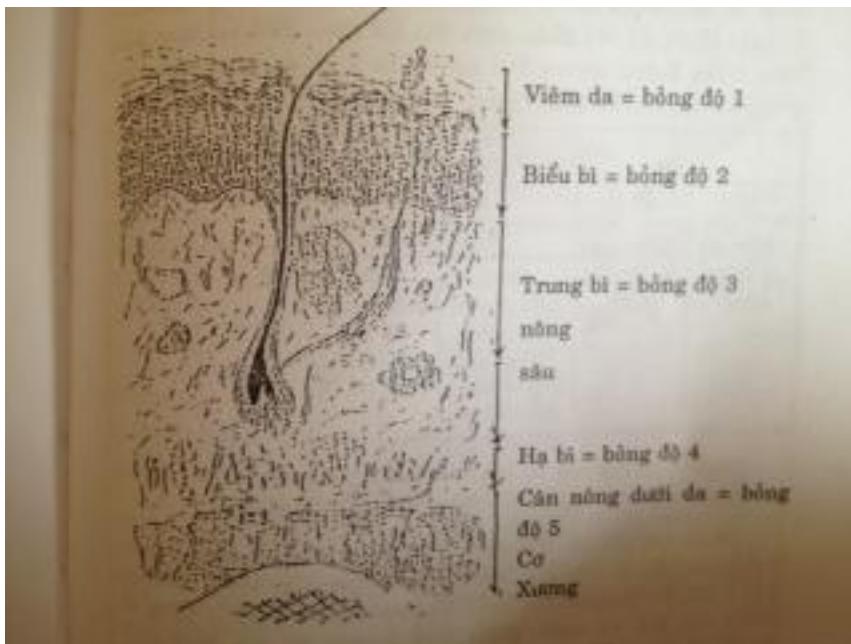
- Qui tắc số 9 : . Đầu mặt cổ 9%, Ngực 9%
- . Bụng 9%
- . Toàn lưng 18%
- . Tay 9%
- . Chân 18%
- . Bộ phận sinh dục 1%



-Phương pháp 1.3.6.9.18 của Lê thế Trung, Viện Bỏng Quốc Gia

-Phương pháp Palm : .Dùng kích thước bàn tay của người bệnh ước lượng diện tích bỏng,khoảng 1%,thường áp dụng cho diện tích bỏng nhỏ

### 3.1.2 Theo độ sâu (Viện Bỏng Quốc Gia)



\*Độ I : Viêm da nóng,da khô đỏ,chỉ có lớp biểu bì bị ảnh hưởng, đau rát ít,thời gian lành trung bình khoảng 1 tuần

\*Độ II: Bỏng trung bì, có sự hoại tử biểu bì(còn lớp tế bào mầm,màng đáy còn nguyên vẹn),có nốt phồng dịch,thường tồn thương lành khoảng từ 1 đến 2 tuần \*Độ III: Bỏng trung bì,chia làm 2 loại

-Trung bì nóng :Nang lông tuyến mồ hôi côn nguyên vẹn,có các nốt phồng da nền đỏ ướt,cảm giác đau tăng,hồi phục thường sau 2 -4 tuần

-Trung bì sâu: chỉ còn phần sâu tuyến mồ hôi,dùng kẹp gấp long tóc dễ dàng, nốt phồng da chỏ trắng,chỏ hồng,giảm cảm giác đau,hồi phục thường sau 4- 6 tuần \*Độ IV: Bỏng toàn bộ lớp da,nếu tồn thương bỏng có đường kính dưới 5cm thì có khả năng tự lành.Trường hợp lớn hơn,khả năng phẫu thuật vì có hoại tử da nhiều

-Hoại tử ướt :thường bỏng nhiệt dưới 60 độ C,da trắng bệch,dở xám,hoa văn sờ cảm giác ướt,mềm,gò hơn so với da lành,mất cảm giác đau,da hư thường tan rã hay rụng dần từ tuần thứ 2

-Hoại tử khô:Nhiệt độ bỏng trên 60 độ C,da chắc khô đen hay vàng thuỷ,lõm so với da lành,sờ khô cứng,thô ráp,xung quanh có nếp đỏ nè,không tự rã

\*Độ V: Bỏng toàn bộ da.xâm phạm mô dưới da,cân cơ,gân cơ,xương khớp,mạch máu,thần kinh, nội tạng

**Ghi chú :** Bỏng nóng là bỏng độ I,II,III

Bỏng sâu là bỏng độ IV,V

### 3.2.Cận lâm sàng

-Xét nghiệm chẩn đoán xác định độ sâu của tổn thương bỏng,thường bệnh viện chuyên khoa

- .Chất màu tiêm tĩnh mạch(xanh Methylene)
  - .Huỳnh quang tiêm tĩnh mạch((Cholorotetracyclin)
  - .Chất đồng vị phóng xạ(phospho 32)
  - Các xét nghiệm cơ bản đánh giá tình trạng chức năng gan, thận, tim, phổi tổng quát người bệnh và là cơ sở so sánh những kết quả xét lần sau khi có rối loạn toàn thân của người bệnh do tổn thương bóng gây ra
  - \***Ghi chẩn đoán bóng:** Diện tích bóng, độ sâu bóng(lúc khám), vị trí bóng, nguyên nhân bóng,có thể thay đổi chẩn đoán tùy thời điểm khám
  - \***Sốc bóng:** - Thường xảy ra thời kỳ đầu,khi diện tích bóng  $\geq 10\%$  có thể xảy ra -
    - Bóng da có khèm theo bóng hô hấp tì lệ sốc cao
    - Dễ xảy ra ở người già và trẻ em
    - Khác với sốc chấn thương: thoát dịch huyết tương, tiêu huyết, rối loạn chức năng thận diễn tiến kéo dài,không chảy máu
  - Chỉ số Frank** mỗi % bóng nông là 1 đơn vị,mỗi % bóng sâu là 3 đơn vị Nếu  $< 30$  đơn vị tì lệ sốc bóng # 5%
    - Nếu  $30 \rightarrow 50$  tì lệ sốc #50%
    - Nếu  $50 \rightarrow 120$  tì lệ sốc # 80%- 90%
    - Nếu  $>120$  tì lệ sốc 100%
    - + Lâm sàng : 2 dạng
  - \*Sốc cường thường sớm vài giờ đầu,kích thích vật vả.huyết áp tăng cao.mạch nhanh
  - \*Sốc nhược thường giờ thứ 5,6 sau bóng,nếu bóng sâu,lớn thì xuất hiện sớm hơn,diễn tiến nặng.Triệu chứng huyết áp tụt  $< 90\text{mmHg}$ , hạ thân nhiệt, thiếu niệu( $< 30\text{ml/g}$ ).BUN, CREATININE tăng,nước tiểu đục dở,buồn nôn,nôn dai dẳng, rối loạn điện giải
  - + Biến chứng : suy thận cấp
  - Thủng loét cấp đường tiêu hóa, thường gặp giờ thứ 36 Tràn máu phế nang,tử vong cao, thường gặp giờ thứ 12
  - **ĐIỀU TRỊ**
- 4.1.Nguyên tắc điều trị**

-Tích cực hồi sức nội khoa,nhanh chóng đưa người bệnh về trạng thái ổn định -Săn sóc vết thương bỏng

-Tiến hành phẫu thuật cắt lọc da hoại tử nếu có,có thể nhiều lần -Nâng cao thể trạng,hồi phục dần tổng trạng người bệnh

-Phẫu thuật ghép da,chuyển vạt da che phủ tổn thương bỏng đã cắt lọc bị khuyết da

## 2. 2. Điều trị đặc hiệu

\*Bù dịch,diện giải,káng sinh,giảm đau,săn sóc vết thương bỏng,cắt lọc hoại tử,ghép da hay chuyển vạt da

**Công thức Parland :** -24 giờ đầu dùng dung dịch Lactate Ringer theo công thức 4ml x Kg cân nặng x diện tích bỏng(8 giờ đầu truyền  $\frac{1}{2}$  tổng lượng dịch,16 giờ tiếp truyền  $\frac{1}{2}$  lượng dịch còn lại)

-24 giờ sau dung dịch Colloid 0,5ml x KG cân nặng x diện tích bỏng và dung dịch glucose 5% 2 lít

**Công thức Rodin L.B:**-Sốc nhẹ,vừa :24 giờ đầu 3 lít dịch,24 giờ sau 2 lít

-Sốc nặng,rất nặng: 24 giờ đầu 4,5 lít,sau 24 giờ tiếp 3 lít, sau 24 giờ tiếp 1,5 lít

Thành phần dịch truyền  $\frac{1}{2}$  là dịch keo,1/4 là dịch mặn,1/4 là dịch khác

\*Để đánh giá việc bồi hoàn nước điện giải theo dõi luồng nước tiểu cần được duy trì 0,5ml -1ml/kg/giờ,theo dõi tri giác.mạch ,huyết áp

\*Giảm đau toàn thân truyền Perfagan,Morphine... \*Khang sinh phổi hợp,phổ rộng

\*Nâng đỡ tổng trạng,cho ăn sóm,dinh dưỡng đường tĩnh mạch, qua thông dạ dày...

## 5. Theo dõi

\*Săn sóc vết thương bỏng: dầu mù u, Nitrat bạc oiment,Biafine....

\*Tập vật lý trị liệu

\*Tâm lý trị liệu

\*Các phẫu thuật Ngoại khoa cần thiết

## Tài liệu tham khảo:

1-Điều trị bệnh bỏng,Lê thế Trung,2003

2-Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy,2013

3-Viện Bỏng quốc gia.Chăm sóc và điều trị tại chỗ vết thương bỏng, 2006,Tr 140-147

4 - Burn,The Merck Manual of Diagnosis and therapy.Mark H beer, 2006,pp 2592-2597

# ĐIỀU TRỊ BÓNG NGƯỜI LỚN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng

-Xét nghiệm chẩn đoán xác định độ sâu của tổn thương bóng chuyển bệnh viện chuyên khoa

#### 3.3. Chẩn đoán bóng

### 4. ĐIỀU TRỊ

#### 4.1. Nguyên tắc chung

#### 4.2. Điều trị đặc hiệu

##### 4.2.1. Điều trị sốc bóng hội chấn chuyển tuyến trên

##### 4.2.2. Điều trị ngoại khoa: chuyển tuyến trên

### 5. THEO DÕI - BIẾN CHÚNG : chuyển tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CẤP CỨU HÔN MÊ

## 1. Đại cương:

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

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

## 2. Chẩn đoán:

### 2.1 Chẩn đoán xác định:

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

**Bảng 1: Thang điểm Glasgow Com Scale**

Khám	Biểu hiện chi tiết	Điểm
Đáp ứng bằng mắt	Mở mắt tự nhiên Chỉ khi ra lệnh bằng lời Chỉ khi gây đau Hoàn toàn không có đáp ứng mở mắt	4 3 2 1
Đáp ứng bằng lời nói	Lời nói mạch lạc Các câu nói lộn xộn lẩn lộn. Dung các từ không thích hợp Phát ra các âm không hiểu được BN nói gì. Không nói gì.	5 4 3 2 1
Đáp ứng bằng vận động	Thực hiện các lệnh theo yêu cầu kích thích đau có định khu(Localizes painstimuli) Rụt chi khi kích thích đau.	6 5

	Tư thế mất vỏ não(Decorticate posturing) Tư thế mất não(Decelebrate posturing) Hoàn toàn không có cử động gì.	4 3 2 1
Tổng số điểm		15 điểm

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

Điểm tối thiểu là 3 điểm, hôn mê rất sâu, nguy cơ tử vong Ngưỡng hôn mê sâu là 8 điểm.

Có thể đánh giá hôn mê theo tầng: gồm 5 mức độ khác nhau, từ nhẹ nhất tới nặng nhất, bao gồm; hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian- trung não, hôn mê trung não và hôn mê cầu não.

**Bảng 2: Đánh giá mức độ hôn mê**

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

	vô	não	
--	----	-----	--

## 2.2 Chẩn đoán phân biệt.

**2.2.1 Tình trạng lähm thinh bất động:** BN còn tinh, nhẫn cầu còn định hướng và nhầm mắt khi đe dọa.

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

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

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

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

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

### 2.3.2 Hôn mê liên quan đến bệnh lý nhiễm trùng:

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

### 2.3.3 Hôn mê liên quan đến bệnh lý có co giật

Trạng thái động kinh.

Co giật do hạ đường huyết.

Co giật do sản giật.

Co giật liê quan đến bệnh lý khói choán chõ gấp trong u não, áp xe não.

### 2.3.4 Hôn mê liên quan đến bệnh lý chuyển hóa

Hôn mê do biến chứng của bệnh lý đái tháo đường, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu, hôn mê nhiễm toan keton, hôn mê hạ đường huyết.

Hôn mê gan.

Hôn mê do hội chứng ure máu cao.

Hôn mê do rối loạn nước điện giải nặng, hạ natri máu, hạ kali, tăng calci máu.

Hôn mê trong các bệnh nội tiết: suy giáp, suy thượng thận, hội chứng suy đa tuyến.

### 2.3.5 Hôn mê liên quan đến bệnh lý ngộ độc

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

### 2.3.6 Hôn mê trong bệnh lý chấn thương sọ não

Liên quan với chấn thương, hôn mê có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (giập não) hoặc hôn mê sau một khoảng thời gian từ lúc chấn thương (khoảng tĩnh) thường tồn tại trong kiếu tụ máu dưới màng cứng.

### Các xét nghiệm cần làm :

- Xét nghiệm cơ bản :

Chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, đường máu, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, khí máu động mạch, ceton máu, calci máu...

Xét nghiệm sàng lọc độc chất trong máu, nước tiểu.

- Chụp cắt lớp vi tính, hoặc cộng hưởng từ sọ não để đánh giá cấu trúc não.
- Các xét nghiệm chẩn đoán khác.
- Xem xét chọc dịch não tủy ở những bệnh nhân sốt, đau đầu hoặc nguy cơ cao nhiễm trùng thần kinh trung ương.
- Ghi điện não đồ để loại trừ co giật hoặc khẳng định chẩn đoán các bệnh não chuyển hóa và nhiễm trùng

### Xử trí :

- Tư thế: BN hôn mê được đặt ở tư thế đầu cao 20 - 30°, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp) hoặc nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
- Trước các trường hợp hôn mê không rõ nguyên nhân có thể cho ngay:

Vitamin B: giúp bảo vệ với bệnh não Wernicke với nguy cơ tử vong tiềm tàng và nên dùng cho tất cả BN hôn mê không rõ nguyên nhân hoặc nghi vấn dùng rượu quá mức trong thời gian dài/hoặc suy dinh dưỡng.

Glucose ưu trương: trì hoãn dùng cho đến khi khẳng định có tình trạng hạ đường huyết hoặc đã dùng vitamin B1.

Naloxon: nếu nghi ngờ dùng opioid.

Flumagenil: nếu nghi ngờ ngộ độc thuốc nhóm benzodiazepine.

### 4.1 Kiểm soát chức năng hô hấp

Khai thông đường thở hút đờm nhót, lấy dị vật miếng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt mayo miếng.

Cung cấp oxy: cho BN thở oxy qua canul mũi hoặc mặt nạ, theo dõi tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch ( $SpO_2$ ).

Đặt ống nội khí quản trong trường hợp thở oxy không có hiệu quả, BN hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), út đọng đờm nhót nhiều.

Thông khí nhân tạo cho tất cả BN sau đặt nội khí quản, có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc BN có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, BN vật vã kích thích cần dùng thuốc an thần.

### 4.2 Kiểm soát chức năng tuần hoàn

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

### 4.3 Chóng não và tăng áp lực nội sọ

- Khi BN có biểu hiện lâm sàng của phù não, tăng áp lực nội sọ, cần điều trị ngay, lý tưởng nhất là phải đo và theo dõi áp lực nội sọ.

- Các biện pháp bao gồm tăng thông khí, tư thế nằm đầu cao 30°, truyền dung dịch ưu trương (Manitol, Natri clorua 3% hoặc 7.5%).

#### **4.4 Chống co giật.**

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

#### **4.5 Lọc máu và giải độc**

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

#### **4.6 Các biện pháp điều trị khác**

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

#### **Tài liệu tham khảo:**

- **Bệnh viện Bạch Mai (2013).** Cấp cứu hôn mê. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 124-126.
- **Young GB (2014).** Stupor and coma in adults. UpToDate, Inc. All rights reserved. Release: 21.12
- **Rubin MA (2012).** Coma. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 55:380-384

**CẤP CỨU HÔN MÊ**  
**Bộ Y Tế**  
 (Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. CHẨN ĐOÁN**
  - 2.1. Chẩn đoán xác định**
  - 2.2. Chẩn đoán phân biệt**
  - 2.3 Định hướng chẩn đoán các nguyên nhân hôn mê thường gặp**
- 3. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu**
- 4. XỬ TRÍ: Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên**

<b>Chữ ký</b>	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

## MỤC TIÊU

**Sau khi học xong học viên có khả năng:**

Nêu được các dấu hiệu chẩn đoán xác định ngừng tuần hoàn

Mô tả các bước tiên hành hồi sinh tim phổi cơ bản

Liệt kê các nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng

## NỘI DUNG

### **Đại cương**

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

Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sôc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỷ lệ cứu sống lên đến 50% -75%.

### **2. Chẩn đoán:**

**2.1. Chẩn đoán xác định:** dựa vào 3 dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

#### **2.2. Chẩn đoán phân biệt:**

Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tim trên ít nhất 2 chuyên đạo

Phân biệt phân ly điện cơ với sôc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên

Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên

#### **2.3. Chẩn đoán nguyên nhân:**

Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát.

Các nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng:

<b>11 T trong tiếng Việt</b>	<b>6 “H” trong tiếng Anh</b>	<b>11 T trong tiếng Việt</b>	<b>5 “T” trong tiếng Anh</b>
Thiếu thể tích tuần hoàn	Hypovolemia	Trúng độc cấp	Toxins
Thiếu oxy mô	Hypoxia	Tamponade tim	Tamponade (cardiac)
Toan hóa máu	Hydrogen ion (acidosis)	Tràn khí màng phổi áp lực	Tension pneumothorax
Tăng / Tụt kali máu	Hyper-/ Hypokalemia	Tắc mạch (mạch vành,)	Thrombosis (coronary and pulmonary)
Tụt hạ đường huyết	Hypoglycemia	Thương tích	Trauma
Thân nhiệt thấp	Hypothermia		

Để cho dễ nhớ, gọi tắt là 5T 6H (tiếng Anh) hay 11 T (tiếng Việt)

### 3. Xử trí cấp cứu:

#### 3.1. Nguyên tắc chung:

Xử trí cấp cứu ngừng tuần hoàn được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ ngừng tuần hoàn. Người cấp cứu vừa tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.

Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu

Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu

3.2. *Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi* khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị ngừng *cơ bắp (ABD)* phản ứng khi lay gọi... ) hoản (không

*3.2.1. Kiểm soát đường thở: đặt ngửa đầu, cõi ưỡn, thủ thuật kéo hàm dưới/nâng cằm (jawthrust/chinlift)*

*3.2.2. Kiểm soát và hỗ trợ tuần hoàn: ép tim ngoài lòng ngực*

Kiểm tra mạch cảnh (hoặc mạch bẹn) trong vòng 10 giây. Nếu không thấy mạch: tiến hành ép tim ngay.

Ép tim ở 1/2 dưới xương ức, lún 1/3-1/2 ngực (4-5 cm với người lớn) đủ để sờ thấy mạch khi ép; tần số 100 lần/phút. Phương châm là “ép nhanh, ép mạnh, không gián đoạn và để ngực phồng lên hết sau mỗi lần ép”

### ***3.3. Cấp cứu tại Khoa cấp cứu:***

*3.3.1. Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi.*

Phân loại 3 loại điện tim: rung thất/nhip nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ.

*3.3.2. Tiến hành sốc điện ngay nếu là rung thất*

Máy sốc điện 1 pha: số 360 J; Máy sốc điện 2 pha: 120-200 J, sốc điện không đồng bộ

Tiến hành ngay 5 chu kỳ ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện

## **4. Phòng bệnh**

Ngừng tuần hoàn thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được tập luyện và chẩn bị sẵn sàng cấp cứu ngừng tuần hoàn. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu ngừng tuần hoàn.

## CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### 2.2. Chẩn đoán phân biệt

#### 2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

### 3. XỬ TRÍ:

#### 3.1. Nguyên tắc chung

#### 3.2. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi (CAB)

#### 3.3. Cấp cứu tại Khoa cấp cứu

### 4. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO

## MỤC TIÊU

*Sau khi học xong học viên có khả năng:*

Trình bày được phác đồ cấp cứu nâng cao ngừng tuần hoàn (NTH).

Kể tên 11 nguyên nhân chủ yếu cần phát hiện trong cấp cứu NTH.

Thực hiện được cấp cứu nâng cao NTH trên mô hình, bao gồm phối hợp các kỹ thuật cấp cứu: đặt nội khí quản (NKQ), bóp bóng, sốc điện và dùng thuốc theo tình huống lâm sàng và điện tâm đồ.

## NỘI DUNG

### Đại cương

Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS) giúp duy trì dòng máu tuy nhở nhưng vô cùng quan trọng cho não và tim. Hồi sinh tim phổi nâng cao (ACLS) nhằm kiểm soát tưới máu não và tim tốt hơn nữa và nhanh chóng tái lập lại tuần hoàn mà quan trọng nhất là tiến hành sốc điện càng sớm càng tốt. Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỷ lệ cứu sống lên đến 50% -75%.

### Chẩn đoán

**2.1. Chẩn đoán xác định:** dựa vào 3 dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

#### 2.2. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tâm đồ trên ít nhất 2 chuyên đạo.

Phân biệt phân ly điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.

Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.

#### 2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây NTH để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát. Lưu

11 nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH).

## 3. Xử trí

### **3.1. Nguyên tắc chung**

Xử trí cấp cứu NTH được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH. Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu.

Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu.

**3.2. Tiến hành:** tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...) [xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH].

**3.3. Ghi điện tâm đồ sớm** ngay khi có thể và sốc điện ngay nếu có chỉ định

3.3.1 *Nhanh chóng ghi và theo dõi điện tâm đồ trên máy theo dõi.* Nhận định 3 dạng điện tim: rung thất/nhip nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ

3.3.2. *Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch:*

Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

Tiến hành sốc điện ngay: sốc điện không đồng bộ. Sốc 360 J (Máy sốc điện 1 pha); 150-200J (Máy sốc điện 2 pha); Tiến hành ngay 5 chu kỳ ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện.

Các thuốc dùng trong xử trí rung thất: adrenaline, amiodarone, Magne sulfate, Lidocaine (xylocaine), Vasopressine, Procainamid.

3.3.3. *Xử trí vô tâm thu:*

Vô tâm thu là tình trạng hình ảnh sóng điện tâm đồ là đường thẳng nhưng phải kiểm tra ít nhất ở 2 chuyên đạo để không nhầm với rung thất sóng nhỏ.

Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân ly điện cơ) bằng siêu âm tim nhanh.

Nhanh chóng tim kiém các nguyên nhân gây ra NTH. (Xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

Nếu có thể đặt ngay tạo nhịp ngoài qua da.

Các thuốc dùng trong xử trí vô tâm thu: adrenalin, atropin.

#### 3.2.4. Xử trí phân ly điện cơ:

Phân ly điện cơ là tình trạng có hình ảnh sóng điện tâm đồ nhưng không bắt được mạch cảnh.

Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp. Đánh giá và tim kiém tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu ( giả phân ly điện cơ ) bằng siêu âm tim nhanh.

Nhanh chóng tim kiém các nguyên nhân gây ra NTH. ( xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

Các thuốc dùng trong xử trí phân ly điện cơ: adrenalin, atropin ( nếu nhịp tim chậm), natri bicacbonat truyền tĩnh mạch nếu có toan hóa máu.

### 4. Phòng bệnh

NTH thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được tập luyện và chẩn bị sẵn sàng cấp cứu NTH. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu NTH.

**CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO Bộ Y Tế**  
(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

**1. ĐẠI CƯƠNG**

**2. CHẨN ĐOÁN**

**2.1. Chẩn đoán xác định**

**2.2. Chẩn đoán phân biệt**

**2.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

**3. XỬ TRÍ:**

**3.1. Nguyên tắc chung**

**3.2. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi (CAB)**

**3.3. Cấp cứu tại Khoa cấp cứu**

**4. PHÒNG BỆNH**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **CHẨN THƯƠNG BỤNG KÍN**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014*

## **- ĐẠI CƯƠNG**

**1.1. Định nghĩa:** là chấn thương gây tổn thương thành bụng và các tạng trong ổ bụng nhưng không thủng phúc mạc.

- Trong 40% - 60% trường hợp phối hợp nhiều thương tổn ngoài ổ bụng như chấn thương sọ não, chấn thương ngực, chấn thương cột sống, gãy nhiều xương...
- Tạng thường bị tổn thương theo thứ tự là lách, gan, sau phúc mạc, ruột non, thận, bàng quang, ruột già, cơ hoành, tuy...

## **1.2. Nguyên nhân**

- Do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, xung đột...

## **1.3. Cơ chế**

3. Sự giảm tốc đột ngột → các tạng khác nhau di chuyển với tốc độ khác nhau, tổn thương là rách do bị chằng kéo.
4. Sự đè nghiến → các tạng bị ép giữa thành bụng và cột sống hay thành ngực sau. Các tạng gan, lách, thận thường bị tổn thương.
5. Sự tăng áp lực trong xoang bụng đột ngột → vỡ tạng rỗng.

## **DÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **Bệnh sử**

- Hỏi bệnh tì mỉ để biết cơ chế, thời điểm bị tai nạn, tình trạng sau tai nạn, tiền sử bệnh nội, ngoại khoa...
- Khai thác bệnh sử khó khăn trong một số trường hợp như:
- Bị các tổn thương phối hợp đánh lạc hướng.
- Tri giác bệnh nhân bị sút giảm do chấn thương sọ não, ngộ độc (rượu, heroin,...).
- Thường bệnh nhân vào với bệnh cảnh đa chấn thương, trong đó triệu chứng cơ năng quan trọng là đau bụng, bệnh nhân than đau bụng, chướng bụng, hay thở mạnh thấy đau tức bụng, các dấu hiệu của tiêu máu, xuất huyết tiêu hoá...

## 2.2. Khám lâm sàng

Toàn thân có thể có hội chứng mất máu(mạch nhanh da niêm nhợt..), hội chứng nhiễm trùng( sốt cao, môi khô, lưỡi dờ...)

Nhin: Có dấu hiệu chấn thương vùng bụng như bầm máu, trầy xướt, tùy vị trí bị chấn thương mà thầy thuốc có thể dự đoán được tạng tồn thương

Sờ: Ân bụng có có dấu hiệu đau, đề kháng thành bụng, cảm ứng phúc mạc

Gõ: Dấu hiệu đục vùng thấp hoặc mất vùng đục trước gan...

## 2.3. Cận lâm sàng

### 2.3.1. Thường quy

4. CTM(có thể làm nhiều lần), đông máu toàn bộ, chức năng gan, chức năng thận, amylase, lipase...Xquang ngực bụng, khung chậu siêu âm bụng(có thể làm nhiều lần)

### 2.3.2. Đặc hiệu

5. Chọc dò hay chọc rửa ổ bụng, lấy dịch làm xét nghiệm sinh hóa, tế bào. Chụp dạ dày tá tràng có cản quang tan trong nước, chụp bằng quang ngược dòng có cản quang, CT scan bụng có cản quang, mở cửa sổ khí, chụp DSA..., CT scan bụng là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán tồn thương tạng đặc.

## - CHẨN ĐOÁN

**3.1. Chẩn đoán xác định:** Vỡ tạng đặc(gan, lách, tụy...), vỡ tạng rỗng( dạ dày, tá tràng, vỡ ruột non, đại tràng, bằng quang..), chủ yếu dựa vào CT scan bụng

**3.2. Chẩn đoán phân biệt:** Tụ máu sau phúc mạc do gãy khung chậu, do chấn thương cột sống thắt lưng, chấn thương thận.

## - ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Vỡ tạng rỗng:

- Khi chưa có dấu hiệu rõ hoặc nghi ngờ có thương tồn phải theo dõi sát, khám đi khám lại nhiều lần để phát hiện kịp thời và xử trí tránh bỏ sót thương tồn.

- Có dấu hiệu vỡ tạng rỗng như: dạ dày, ruột, bằng quang phải mở bụng xử trí tồn thương hay phẫu thuật nội soi điều trị.

- Đối với vỡ tạng đặc:

- Mục tiêu: Cầm máu và bảo tồn chức năng của tạng, ngăn ngừa biến chứng muộn.

## 4.2. Điều trị đặc hiệu

Huyết động không ổn định( $M > 100$ , HA  $< 90/60$  mmHg): mở bụng ngay để xử trí thương tổn.

Tổn thương gan: khâu gan, cắt gan không điển hình, chèn gạc cầm máu...

Tổn thương lách: cố gắng khâu bảo tồn lách, không được mới cắt bỏ lách.

Tổn thương tụy: bảo tồn hay cắt bỏ một phần tụy.

Huyết động ổn định:( $M < 100$ , HA  $> 90/60$  mmHg)

Vỡ lách: có thể điều trị bảo tồn hoặc phổi hợp làm tắc mạch (TAE), nhưng đa số đều phải phẫu thuật.

Vỡ gan: 50% có thể điều trị bảo tồn kèm làm TAE qua DSA; 20% có thể điều trị bằng khâu cầm máu trực tiếp hoặc sử dụng các tác nhân cầm máu như fibrilar collagen; 30% phải xử lý triệt để hơn như cắt gan.

Vỡ tụy: tùy tổn thương nhu mô đơn thuần hoặc kết hợp tổn thương ống tụy, ống mật chủ, tá tràng v.v... mà phương pháp xử trí có thể chỉ là khâu đơn thuần, khâu và dẫn lưu ống tụy, cắt tụy hoặc cắt khói tá tụy.

- **THEO DÕI, TÁI KHÁM**

- **Tiêu chuẩn nhập viện:**

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định vỡ tạng rỗng hay vỡ tạng đặc huyết động học không ổn định  nhập viện phẫu thuật.
- Bệnh nhân được chẩn đoán vỡ tạng đặc huyết động ổn định hay nghi ngờ chấn thương bụng kín tồn thương tạng  nhập viện để theo dõi xác định chẩn đoán hướng điều trị bảo tồn hoặc phẫu thuật.

### **5.2. Theo dõi:**

- Đối với chấn thương tạng rỗng: theo dõi các dấu hiệu viêm phúc mạc, nhiễm trùng của bệnh nhân chấn thương bụng kín đơn thuần hoặc trên bệnh nhân đang điều trị bảo tồn chấn thương tạng đặc đã xác định (có CT Scan bụng). sau mổ theo dõi các dấu hiệu viêm phúc mạc hậu phẫu do xì rò hay bỏ sót tồn thương, tắc ruột sớm.
- Đối với chấn thương tạng đặc: theo dõi các biến chứng chảy máu tái phát sau mổ hoặc các biến chứng rò mật, rò tụy mà có hướng xử trí thích hợp như mở bụng lại hoặc can thiệp bằng ERCP, hay dẫn lưu dịch máu ổ bụng.

### **5.3. Biến chứng**

- Sốt, chảy máu tái phát, rò mật, tụ dịch trong gan, áp-xe.
- Điều kiện: phổi hợp hồi sức, phẫu thuật, chẩn đoán hình ảnh, phòng mổ tốt và phẫu thuật viên có kinh nghiệm. theo dõi sinh hiệu, tình trạng bụng, Hct, dịch bụng (siêu âm).

### **5.4. Tiêu chuẩn ra viện**

- Bệnh nhân được ra viện khi không có biến chứng, sinh hiệu ổn định, ăn uống, trung đại tiện được, hết đau bụng, vết mổ lành, không sốt.

### **5.5. Tái khám**

- Sau xuất viện 2-4 tuần để đánh giá tình trạng dinh dưỡng sau mổ, sự lành vết thương, ống dẫn lưu (ống T dẫn lưu đường mật, ống dẫn lưu ổ tụy v.v...) để có hướng xử trí thích hợp (rút ống dẫn lưu, can thiệp qua nội soi mật-tụy ngược dòng để đặt stent đường mật nếu có rò mật, hoặc chọc dẫn lưu ổ tụy nếu có rò tụy v.v...).

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

3. Bài giảng triệu chứng và điều trị ngoại khoa trường Đại học Y Dược

TPHCM, 2007

4. BS William W.Hope, Journal of Emergency Medicine, 2012

5. Croce M.A, et al., Non-operative management of blunt hepatic trauma in the treatment of choice for hemodynamically stable patient, Annal of Surgery, Vol 221, No 6, 2011
6. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, Patel NY, Hoyt DB (2010). Blunt Abdominal Trauma, 218: 352-358
7. Lingawi SS, Buckley AR (2010). Focused Abdominal US in Patients with Trauma. Radiology, 217: 426-429

# CHẨN THƯƠNG BỤNG KÍN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**
  - 2.1. Bệnh sử**
  - 2.2. Lâm sàng**
  - 2.3. Cận lâm sàng: Ngoại trừ xét nghiệm đặc hiệu**
- 3. CHẨN ĐOÁN**
  - 3.1. Chẩn đoán xác định**
  - 3.2. Chẩn đoán phân biệt**
- 4. ĐIỀU TRỊ**
  - 4.1. Nguyên tắc điều trị: chuyển tuyến trên nghi vỡ tạng**
  - 4.2. Điều trị đặc hiệu: chuyển tuyến trên**
- 5. THEO DÕI – TÀI KHÁM : chuyển tuyến trên**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHẨN THƯƠNG NGỰC

Ban hành kèm theo Quyết định số 182/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## - ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa:

Chấn thương ngực (CTN) là sự tổn thương của lồng ngực do nguyên nhân cơ học. Là nguyên nhân gây tử vong cao, chiếm 25% trong các trường hợp chấn thương. Có hơn 70% các trường hợp là chấn thương ngực kín, đa số là do tai nạn giao thông, trong đó  $\frac{1}{4}$  các trường hợp cần nhập viện theo dõi.

### 1.2. Nguyên nhân:

- Tai nạn giao thông, Tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt
- Vật nặng đập, đè vào thành ngực

### 1.3. Phân loại:

CTN được chia thành 2 loại chấn thương ngực kín và vết thương thấu ngực.

- Chấn thương ngực kín(CTNK): 1 dạng thương tổn ở thành ngực hoặc các tạng trong lồng ngực do vật tù đập mạnh vào ngực hoặc do chấn động
- Vết thương thấu ngực (VTTN): khác với CTNK là khoang màng phổi thông thương với bên ngoài. VTTN chia thành 2 loại: vết thương ngực kín và vết thương ngực hở

## 6. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Lâm sàng

- Đau thành ngực, khó thở, thở nhanh, hạn chế hít thở (đau khi hít thở)
- Bầm, sây sát thành ngực
- Sờ: tiếng lạo xao (xương gãy); tiếng lép bép (TKDD)
- Nghe phổi: âm phế bào giảm/mất ( $\pm$ )

### 2.2. Cân lâm sàng:

- X-Quang ngực: phát hiện gãy xương, tràn khí tràn máu màng phổi, dị vật lồng ngực, tràn khí dưới da.
  - Siêu âm tổng quát: phát hiện dịch màng phổi.
  - Siêu âm tim: nếu nghi ngờ tổn thương tim.
- CT Scan ngực cản quang: nghi ngờ tổn thương thực quản, khí quản, phổi, tim, cơ hoành.

## 3. CHẨN ĐOÁN:

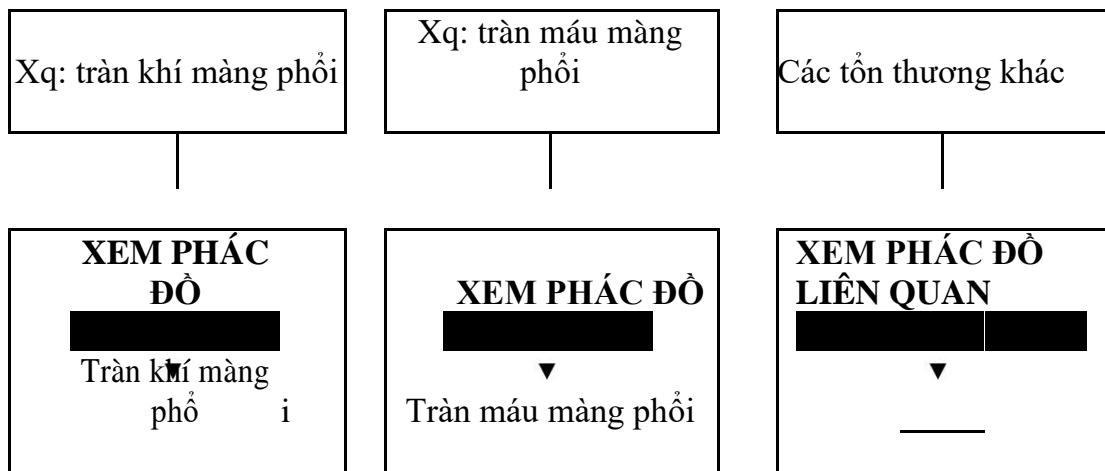
3.1. Tiêu chuẩn xác định: bệnh sử, lâm sàng và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán các tổn thương các cơ quan khác.

## 6. ĐIỀU TRI:

### 4.1. Mục đích:

- Phục hồi hô hấp tuần hoàn.
- Phục hồi các tổn thương của lòng ngực.



### - THEO DÕI TÁI KHÁM:

5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh nhân chấn thương ngực.

5.2 Theo dõi: xử trí tùy cơ quan tổn thương

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Bệnh nhân chấn thương ngực sau 3-4 ngày theo dõi tình trạng ổn định.
- Bệnh nhân sau rút dẫn lưu màng phổi: lâm sàng ổn, X-Quang và siêu âm tốt.

5.4. Tái khám:

- Tái khám ngay khi đau ngực, khó thở nhiều,
- Tái khám sau 1 tuần để chụp X-Quang phổi kiểm tra và cắt chỉ vết mổ (nếu có)

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

4. Nguyễn Công Minh (2008): Chấn thương ngực. Nhà Xuất bản y học.
5. Charles Brunicardi, MD, FACS (2010): Part II Specific Considerations, Chapter 5 Chest Trauma - *Schwartz's Principles of Surgery* – 9<sup>th</sup> Ed. P.872-890.
6. Courtney M. Townsend, JR., MD (2012): Section XI Chest, Chapter 60 Chest Trauma - *Sabiston Textbook Of Surgery* – 19<sup>th</sup> Ed. P.907-1009.
7. Robert M. Zollinger, Jr., MD, FACS (2011): Plate 47 Chest Trauma - *Zollinger's Atlas Of Surgical Operations* – 9<sup>th</sup> Ed. P334-350.

## CHẨN THƯƠNG NGỰC

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

#### 2.1. Lâm sàng

#### 2.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ CT scan ngực

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Chẩn đoán xác định

#### 3.2. Chẩn đoán tồn thương các cơ quan khác

### 4. ĐIỀU TRỊ

#### 4.1. Mục đích

#### 4.2. Lưu đồ

### 5. THEO DÕI – TÁI KHÁM : chuyển tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU QUẶN THẬN

Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## ĐẠI CƯƠNG

**1.1. Định nghĩa:** CĐQT là một cơn đau xuất hiện đột ngột, xuất phát ở vùng hố thận, cường độ dữ dội, không có tư thế giảm đau. Đau lan xuyên ra phía trước, lan xuống vùng bẹn – sinh dục cùng bên. Kèm theo có thể tiêu máu đại thê, buồn nôn, trướng bụng.

**1.2. Nguyên nhân:** Cơn đau xảy ra do ú căng đột ngột đài bể thận phía chõ tắc hoặc do có hiện tượng co thắt các lớp cơ trơn tại vị trí sỏi. Sỏi niệu, quản là nguyên nhân thường gặp nhất. Ngoài ra, mọi nguyên nhân gây bê tắc niệu quản cấp hay bán cấp đều có thể gây CĐQT: nhồi máu thận, áp xe thận, huyết khối tĩnh mạch thận, nang giáp niệu, các cục máu đông, nhú thận hoại tử, mảnh bướu bể thận hay niệu quản, u ngoài hệ niệu chèn ép...

### - ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

#### 2.1. Bệnh sử:

Ghi nhận hoàn cảnh xuất hiện, tính chất, cường độ cơn đau (như mô tả trong định nghĩa).

Ngoài ra, triệu chứng kèm theo: rối loạn đi tiểu (tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu máu đại thê, tiểu đục, tiểu ra sỏi), rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, bí trung đại tiện).

Tiền căn bệnh nhân có thể có cơn đau tương tự, sỏi niệu.

#### 2.2. Khám lâm sàng:

Có thể mạch nhanh, tăng huyết áp.

Phát hiện đau khi sờ nắn hay gõ vào vùng hông lưng tương ứng (rung thận dương tính).

Bụng mềm, không phản ứng, không có các dấu hiệu của kích thích phúc mạc.

Nghe phổi và thăm khám vùng chậu loại trừ được những bệnh lý ngoài hệ niệu.

#### 2.3. Cận lâm sàng:

##### 2.3.1. Xét nghiệm:

- Tổng phân tích nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu, vi khuẩn, nitrit nước tiểu.

- Đέэм té bào máu, creatinin máu.
- Bệnh nhân bị CĐQT kèm sốt cần làm CRP và cấy nước tiểu. Viêm thận ± bệnh lý tắc nghẽn đường niệu cần nghỉ đến khi bạch cầu máu vượt quá  $15.000/\text{mm}^3$ .

### **2.3.2. Chẩn đoán hình ảnh:**

Siêu âm: Ghi nhận hình ảnh giãn bể thận và/hoặc niệu quản, hình ảnh sỏi.

Chụp hệ niệu có tiêm thuốc cản quang (UIV): Xác định được nguyên nhân và vị trí bể tắc.

CT xoắn ốc cao tần (UHCT – unenhanced helical CT): UHCT ngoài khả năng phát hiện bể tắc trong đường niệu, nó có thể xác định các nguyên nhân ở ngoài hệ niệu gây CĐQT (UHCT không cần sử dụng chất cản quang).

4. Một số trường hợp đặc biệt cần làm thêm: chụp bể thận - niệu quản ngược dòng, nội soi niệu quản

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Chẩn đoán xác định:**

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng (bệnh nhân có cơn đau quặn thận điển hình như đã mô tả trên).

### **3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:**

Chủ yếu dựa vào siêu âm bụng, KUB, UIV, CT scan bụng có cản quang, UHCT. Một số trường hợp khó xác định nguyên nhân cần thực hiện những can thiệp sâu hơn như chụp bể thận - niệu quản ngược dòng, nội soi niệu quản,...

### **3.3. Chẩn đoán phân biệt:**

- Viêm ruột thừa cấp tính.
- Cơn đau quặn gan.
- Cơn đau dạ dày-tá tràng cấp tính.
- Nhồi máu thận.
- Viêm tụy cấp tính.
- Thai ngoài tử cung vỡ
- Võ phình động mạch chủ bụng
- Thủng ruột do thương hàn, do thuốc corticoid, do thuốc chống viêm không steroid.
- Tắc ruột.

### **3.4. Chẩn đoán độ nặng giai đoạn:** là tình trạng cấp cứu niệu khoa.

### **3.5. Chẩn đoán biến chứng:** khi bệnh nhân bị CĐQT có kèm theo

- + Sốt
- + Suy thận, vô niệu
- + Hình ảnh: Ngấm thuốc cản quang quanh thận; hình mờ lớp mỡ quanh thận; phù nề quanh niệu quản; viêm thận-bể thận, thận út mủ, áp xe, chật tiết, thận câm.

## **ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Mục đích điều trị**

- Giảm cơn đau
- Điều trị biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

### **4.2. Nguyên tắc điều trị:**

- Điều trị cấp cứu ban đầu.
- Điều trị nguyên nhân.

### **4.3. Điều trị cụ thể:**

#### **4.3.1. Điều trị cấp cứu ban đầu:**

Giảm đau hệ thống:

Chóng viêm, chóng phù nề: Kháng viêm non-steroid đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

Giảm co thắt: Buscopan 20mg tiêm bắp 3 lần/ngày; hoặc Spamaverin 40mg 1 ống tiêm bắp.

Nếu bệnh nhân bót đau có thể chuyển sang dùng đường uống.

Nếu đau kéo dài: dùng giảm đau trung ương, morphine và các dẫn xuất của morphine: Morphin 5-10 mg tiêm dưới da

Ngăn CĐQT tái phát: Diclofenac 50mg uống ngày 2 lần, trong 3 đến 10 ngày

Giảm đau tại chỗ:

Chườm ấm tại chỗ vùng bụng hay vùng hông lưng có khả năng giảm đau ở bệnh nhân bị CĐQT cấp.

Tiêm lidocain tại vị trí khởi phát đau có thể kiểm soát đau ở phân nửa bệnh nhân bị CĐQT.

Điều trị hỗ trợ:

#### **8. Giải áp đường niệu trên:**

Nếu không thể giải quyết tình trạng đau bằng thuốc và bệnh nhân có những dấu hiệu của nhiễm trùng hay tổn thương chức năng thận, chúng ta cần phải dẫn lưu đường tiêu trên. Đặt thông niệu quản hay mở thận ra da có hiệu quả như nhau.

Chỉ định đặt thông để giải quyết khẩn cấp tình trạng tắc nghẽn:  
Nhiễm trùng tiểu có bể tắc đường niệu. Nhiễm trùng huyết từ đường niệu.  
Đau và/hoặc nôn ói dai dẳng.

Sự tắc nghẽn trên thận độc nhất hay thận ghép. Sỏi gây tắc nghẽn niệu quản 2 bên.  
Tắc nghẽn do sỏi niệu quản trên bệnh nhân có thai.

#### **4.3.2. Điều trị nguyên nhân:**

Sỏi niệu: giải quyết sỏi theo hướng dẫn điều trị sỏi niệu.

Tình trạng nhiễm trùng:

Kháng sinh theo kháng sinh đồ. Ngoài ra có thể sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm: nhóm fluoroquinolone đường uống (2 lần mỗi ngày trong 7 ngày).

Cephalosporin thế hệ 2 hay 3 đường uống được sử dụng trong trường hợp: ở những nơi có sự gia tăng tỉ lệ kháng của E.coli với nhóm quinolone, hoặc phụ nữ có thai, cho con bú hay thanh thiếu niên.

Giảm đau bằng NSAIDs đường uống (diclofenac 75mg, 3 lần mỗi ngày, hay dipyrone 500mg, 3 lần mỗi ngày) ngoại trừ phụ nữ có thai hay cho con bú.

- Những tình trạng khác:

Hẹp khúc nối bể thận – niệu quản (UPJ): phẫu thuật tạo hình.

Hoại tử nhú thận: nội soi niệu quản, đặt thông niệu quản tạm thời.

Nhồi máu thận: dùng kháng đông để ngăn ngừa nhồi máu mới.

Huyết khối tĩnh mạch thận (Renal vein thrombosis –RVT): dùng kháng đông heparin để ngăn ngừa sự lan rộng xa hơn của huyết khối hay những tình trạng thuyên tắc do huyết khối khác.

Xuất huyết trong hay cạnh thận: chảy máu tự phát trong hay cạnh thận thường gây CDQT. Xuất huyết thận tự phát, hay hội chứng Wunderlich, thường hiếm gặp và đe dọa mạng sống (thường phải phẫu thuật cắt thận).

### **5. THEO DÕI TÁI KHÁM**

**5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:** bệnh nhân có CDQT phải nhập viện điều trị.

**5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:** bệnh nhân hết đau và đã giải quyết được nguyên nhân gây CDQT.

**5.3. Theo dõi và tái khám:** tùy theo nguyên nhân gây CDQT.

#### \* DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

-CDQT : Cơn đau quặn thận

- UTI : Nhiễm trùng đường tiểu (Urinary tract infection)

- LE : Mức độ chứng cứ (Level evidence)

- SA : Siêu âm

\* TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Văn Bùi (2007). “Sỏi Niệu”. Sinh Lý Bệnh Các Bệnh Lý Thận Niệu, pp.136-155
- Trần Quán Anh (2007). “Những Triệu Chứng Lâm Sàng Trong Triệu Chứng Học Tiết Niệu – Sinh Dục”. Bệnh Học Tiết Niệu, pp. 47 – 60.
- C. Turk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica (2010). “Guidelines on Urolithiasis”. European Asociation of Urology Guidelines, pp. 82-90
- Jack W. McAninch (2008). “Symtoms Of Disorders Of The Genitourinary Tract”. Smith’s General Urology 17<sup>th</sup>, p. 30-38.

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU QUẶN THẬN**

**Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

### **2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

#### **2.1. Bệnh sử**

#### **2.2. Lâm sàng**

#### **2.3. Cận lâm sàng: Ngoại trừ xét nghiệm đặc hiệu**

### **3. CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1. Chẩn đoán xác định**

#### **3.2. Chẩn đoán nguyên nhân**

#### **3.3. Chẩn đoán phân biệt**

#### **3.4. Chẩn đoán mức độ**

#### **3.5. Chẩn đoán biến chứng**

### **4. ĐIỀU TRỊ**

#### **4.1. Mục đích điều trị**

#### **4.1. Nguyên tắc điều trị:**

#### **4.2. Điều trị cụ thể: chuyển tuyến trên**

### **5. THEO DÕI – TÁI KHÁM : chuyển tuyến trên**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKIII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỘT CẤP NĂNG**

## **BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/3/2014*

### **- Đại cương:**

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (Chronic obstructive pulmonary disease – COPD) là nguyên nhân chết thứ tư trong các bệnh trên toàn thế giới.

COPD được định nghĩa là một tình trạng bệnh lý đặc trưng bởi sự hạn chế dòng khí hồi phục không hoàn toàn. Sự hạn chế dòng khí này thường tiến triển từ từ và kết hợp với đáp ứng viêm bất thường của phổi với các hạt hoặc khí độc.

Đột cấp COPD được định nghĩa là sự khởi phát cấp tính, nặng lên của các triệu chứng hô hấp (khó thở tăng lên, tình trạng khạc đàm mủ tăng lên, thể tích đàm nhiều hơn) và cần thiết có một sự thay đổi trong điều trị so với thường nhật trên một bệnh nhân (BN) COPD ổn định.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

### **2.1 Chẩn đoán xác định:**

**2.1.1 Lâm sàng:** trên nền COPD có thêm 3 triệu chứng sau:

- Khó thở tăng lên, kèm theo: khò khè, co kéo cơ hô hấp phụ.
- Tình trạng khạc đàm mủ tăng lên.
- Thể tích đàm nhiều hơn.

### **2.1.2 Cận lâm sàng**

XQ tim phổi:

Tìm nguyên nhân: tràn khí – tràn dịch màng phổi, viêm phổi...

Chẩn đoán phân biệt: suy tim ứ huyết

Khí máu động mạch (KMĐM): rất quan trọng, giúp đánh giá mức độ nặng và đưa ra chỉ định điều trị thích hợp.

Công thức máu: có thể thấy Hct tăng.

Sinh hoá: có thể có hạ natri, hạ kali, protein thấp...

Một số xét nghiệm theo nguyên nhân: cây đàm-KSD, ECG, siêu âm tim...

### **2.2 Chẩn đoán mức độ:**

**Mức độ nặng (đợt tiến triển cấp típ 1):** có cả 3 triệu chứng lâm sàng trên. Thường có các dấu hiệu nặng dưới đây:

- Thở co kéo cơ hô hấp phụ
- Chuyển động ngực bung nghịch thường
- Sự xuất hiện hoặc nặng lên của tím trung ương.
- Phù ngoại biên.
- Huyết động không ổn định.
- Thay đổi tri giác.

**Mức độ vừa (đợt tiến triển típ 2):** có 2 trong số 3 triệu chứng lâm sàng trên.

**Mức độ nhẹ (đợt tiến triển típ 1):** chỉ có 1 trong 3 triệu chứng lâm sàng trên hoặc có

ít nhất 1 trong các triệu chứng sau: nhiễm khuẩn đường hô hấp trên trong vòng 5 ngày trước đó, sốt không có nguyên nhân rõ rệt, tăng tiếng cò cử, tăng tình trạng ho hoặc tăng tàn số thở hay tàn số tim > 20% so với giá trị nền của BN.

### 2.3 Chẩn đoán nguyên nhân:

Nhiễm trùng đường hô hấp do vi rút hoặc vi khuẩn là thường gặp nhất.

Các yếu tố độc hại từ môi trường kích hoạt.

Có 30% không xác định được nguyên nhân của đợt cấp COPD.

### 2.4 Chẩn đoán phân biệt:

Phân biệt các biểu hiện về hô hấp nặng lên là do đợt tiến triển cấp của COPD hay là do có các bệnh khác chồng lấp (viêm phổi, tràn khí – tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi, suy tim sung huyết, loạn nhịp tim...).

Hen phế quản: thường khởi phát lúc tuổi trẻ, triệu chứng xuất hiện vào ban đêm hoặc sáng sớm và thay đổi nhiều từ ngày này sang ngày khác, thường kèm theo dị ứng, viêm mũi, chàm và gia đình có tiền căn hen.

Suy tim sung huyết: hình ảnh bóng tim to và phù phổi trên X – quang ngực, đo chức năng hô hấp có hội chứng hạn chế chứ không phải hội chứng tắc nghẽn.

Dẫn phế quản: thường khạc đàm mủ nhiều, đi kèm với dấu hiệu nhiễm trùng, trên phim X – quang có hình ảnh dẫn phế quản, dày thành phế quản.

Lao phổi: khởi phát ở mọi lứa tuổi, hình ảnh thâm nhiễm trên X – quang, có yếu tố dịch tỈ và xác định bằng kết quả vi sinh.

Viêm phế quản tắc nghẽn: khởi phát lúc tuổi trẻ, không hút thuốc lá, có thể có tiền căn viêm khớp dạng thấp hoặc tiếp xúc khí độc, có thể xuất hiện sau ghép phổi hoặc tủy xương, trên CTscan ngực trong thì thở ra có hình ảnh những vùng giảm đậm độ.

Viêm phế quản lan tỏa: chủ yếu xuất hiện ở Đông Á, hầu hết là nam giới không hút thuốc và mắc viêm xoang mạn, có hình ảnh nốt mờ lan tỏa ở trung tâm tiêu thùy và khí phế thủng.

### **3.1 ĐIỀU TRỊ**

Các mục tiêu của điều trị đợt cấp COPD là để giảm thiểu tác động của đợt hiện tại và ngăn chặn sự phát triển của các đợt tiếp theo. Tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của đợt kịch phát và / hoặc mức độ nghiêm trọng của bệnh nền, đợt kịch phát có thể được điều trị ngoại trú hoặc nội trú. Hơn 80% đợt cấp COPD có thể được điều trị ngoại trú với các thuốc giãn phế quản, corticoid và kháng sinh.

#### **3.1. Tiêu chuẩn nhập viện và nhập Khoa Hồi sức Tích cực ( theo GOLD 2014)**

##### **Chỉ định nhập viện**

- Gia tăng đáng kể cường độ của các triệu chứng, như phát triển đột ngột của khó thở khi nghỉ.
- Khởi phát các dấu hiệu thực thể mới (ví dụ, tím tái, phù ngoại biên).
- Thất bại với điều trị ban đầu.
- Có các bệnh đi kèm nặng (ví dụ, suy tim, loạn nhịp tim mới xảy ra).
- Bị đợt cấp thường xuyên.
- Cao tuổi
- Không đủ điều kiện điều trị tại nhà.

##### **Chỉ định nhập khoa HSTC**

- Khó thở nặng đáp ứng kém với điều trị cấp cứu ban đầu.
- Rối loạn ý thức: lú lẫn, ngủ lịm hoặc hôn mê.
- Tình trạng PaO<sub>2</sub> không cải thiện hoặc xấu đi ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ) và/hoặc toan hô hấp nặng hay xấu đi ( $\text{pH} < 7.25$ ) mặc dù đã thở oxy và thở máy không xâm lấn.
- Cần thở máy xâm lấn.
- Rối loạn huyết động.

### **3.2. Điều trị**

#### **3.2.1. Hỗ trợ thông khí:**

##### **Oxy liệu pháp có kiểm soát**

- Mục đích:  $\text{PaO}_2 \sim 60\text{mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2 88 – 92\%$
- Sử dụng oxy qua sonde mũi hoặc tốt hơn là dùng mask Venturi theo nguyên tắc: khởi đầu liều thấp, nếu không đạt yêu cầu thì tăng liều từ từ, nếu trong khi tăng liều mà BN xấu đi (thở chậm, lơ mơ hơn...) thì phải cho thở máy.

- Đánh giá hiệu quả của thở oxy: thử KMĐM sau 30 – 60 phút để xem oxy có đạt yêu cầu không (để chỉnh liều) và PaCO<sub>2</sub> có tăng lên không (nếu tăng phải xem xét thở máy).
- Khó thở nặng đi kèm với dấu hiệu mệt cơ hô hấp và tăng công thở: co kéo cơ hô hấp phụ, chuyển động bụng ngực nghịch thường, co rút khoảng liên sườn.
- Toan hô hấp: pH ≤ 7.25 và/hoặc PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg.

### ***Chóng chỉ định (chỉ cần một tiêu chuẩn):***

Ngừng thở.

Huyết động không ổn định (tụt huyết áp, loạn nhịp, nhồi máu cơ tim).

Ngủ gà, giảm ý thức, BN không hợp tác.

BN có nguy cơ sặc, tăng bài tiết đờm hoặc đờm quánh.

- Mới có phẫu thuật hàm mặt hoặc tiêu hoá.
- Chấn thương hàm mặt hoặc dị dạng mũi hẫu.
- BN béo phì quá mức.

### **Thở máy xâm lấn**

**Mục tiêu thở máy:** nhằm tránh tình trạng tăng công thở quá mức nhưng cũng cần duy trì công thở ở mức vừa phải để tránh teo cơ hô hấp. Cũng cần chú ý điều chỉnh máy thở để tránh tình trạng giảm PaCO<sub>2</sub> quá nhanh gây thay đổi toan kiềm đột ngột.

#### ***Chỉ định***

- Không dung nạp hoặc thất bại với thở máy không xâm lấn.
- Ngưng tuần hoàn và/hoặc hô hấp.
- Ngưng thở kèm mất ý thức hoặc thở ngáp.
- Rối loạn ý thức hoặc kích động không kiểm soát được bằng an thần.
- Đàm nhiều và không có khả năng tổng khạc đàm
- Nhịp tim <50 l/phút kèm theo rối loạn ý thức.
- Có các biến chứng tim mạch (tụt huyết áp không đáp ứng với bù dịch và thuốc vận mạch, rối loạn nhịp thất nặng).
- Có các biến chứng khác (rối loạn chuyển hoá, tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi nặng, viêm phổi - nhiễm khuẩn huyết).

#### ***Các thông số cài đặt ban đầu:***

- Nên chọn phương thức hỗ trợ/kiểm soát thể tích Volume Asist/Control:

Vt: 8 ml/kg.

F: 10 - 12 lần/phút.

Tốc độ dòng dinh cao (75 – 90 L/phút) để đạt I/E = 1/3 -1/4.

FiO<sub>2</sub>: điều chỉnh để đạt SaO<sub>2</sub> khoảng 92%.

PEEP: ≤ 80% auto PEEP (cần phải đo auto PEEP).

Trong lúc đặt NKQ: lưu ý hạn chế sử dụng liều cao thuốc an thần – giảm đau – giãn cơ vì có nguy cơ gây tụt HA nghiêm trọng làm nặng thêm tình trạng BN, có thể khắc phục tình trạng này bằng cách:

Sau tiêm an thần – giảm đau – giãn cơ phải bóp bóng Vt thấp (nửa bóng), tần số chậm để tăng thời gian thở ra (khoảng 8 – 10 lần/phút), sau khi đã đặt NKQ và cho thở máy thì lúc đầu cài đặt Vt thấp, cài đặt I/E = 1/3 – 1/4, sau đó chỉnh máy theo tình trạng cụ thể của BN.

Đổ dịch nhanh (fluid challenge) và nếu cần thì cho vận mạch.

Một số BN có tình trạng tắc nghẽn nặng cần duy trì an thần và/hoặc giảm đau và/hoặc giãn cơ trong 24 – 48h tiếp theo để BN thở theo máy.

### Cai và bỏ máy thở:

Một số BN có thể rút NKQ sau 48 – 72 giờ và nối tiếp cho thở máy không xâm lấn ngay.

Đa số BN có thời gian thở máy > 7 ngày và có tình trạng lệ thuộc máy thở. Do đó, quá trình cai và bỏ máy thở thường kéo dài và khó khăn.

Cần quan tâm đến nhiều vấn đề ngoài hô hấp như dinh dưỡng, điện giải, tâm lý, tình trạng teo cơ hô hấp, chướng bụng...

#### 3.2.2. Dùng thuốc

##### Thuốc giãn phế quản

**Nhóm  $\beta_2$ -agonist:** loại hít được chứng minh tốt hơn đường toàn thân và khí dung cũng không có ưu điểm hơn bình xịt định liều (MDI).

- Loại hít: thường dùng loại tác dụng ngắn trong đợt cấp. Nếu BN thở máy thì dùng loại khí dung.
- Loại tiêm tĩnh mạch: chỉ nên dùng trong 1 số trường hợp đặc biệt mà khí dung không phát huy hiệu quả (tăng tiết đờm nhiều/thở máy, phun khí dung qua máy không hiệu quả...) vì có nhiều tác dụng phụ.

**Nhóm kháng cholinergic:** thường dùng loại tác dụng ngắn trong đợt cấp, nhóm này ít tác dụng phụ hơn nhóm  $\beta_2$ -agonists.

Có thể dùng 1 trong 2 nhóm trên đơn độc hoặc kết hợp nếu dùng đơn độc không hiệu quả. Điều trị cụ thể: salbutamol nebulizer (hoặc Ventoline, Berodual, Combivent):

- Tân công: 2,5 - 5 mg/2,5 - 5ml; cho 03 liều cách nhau 20 phút
- Duy trì 2,5 - 10 mg mỗi 1 - 4 giờ.

**Methylxanthine (theophylline hoặc aminophylline):** dùng đường tĩnh mạch là lựa chọn thứ 2 nếu liệu pháp khí dung không áp dụng được hoặc không hiệu quả. Tác dụng phụ của methylxanthine có ý nghĩa và tác dụng có lợi của nó về chức năng phổi và kết cục lâm sàng là khiêm tốn và thoảng qua. Cụ thể:

Liều nạp 1- 5 mg/kg TM chậm trong 30 phút, sau đó

Duy trì 0,2-0,6 mg/kg/giờ đạt nồng độ điều trị trong máu từ 10 - 15mg/l, sau đó chuyển sang đường uống.

**Corticoid:** dùng đường toàn thân đã chứng minh có lợi ích trong đợt cấp, có thể dùng từ 5 tới 14 ngày (thường đáp ứng sau 5 – 10 ngày). Kéo dài 8 tuần được chứng minh không lợi ích hơn 2 tuần.

Tiêm tĩnh mạch: methylprednisolone: 60 – 125 mg x 2 – 4 lần/ngày

Đường uống: Prednisone: 40mg/ngày.

Khí dung budesonide đơn độc có thể dùng thay thế cho đường toàn thân.

## **Kháng sinh**

### ***Chỉ định kháng sinh:***

- \* Dùng kháng sinh cho nhóm BN nặng có cả 3 dấu hiệu: tăng khó thở, tăng thể tích đàm và khạc đàm mủ (bằng chứng B).
- \* BN có 2 dấu hiệu nhưng 1 trong 2 dấu hiệu là đàm mủ tăng (bằng chứng C).
- \* BN thông khí cơ học (xâm lấn hoặc không xâm lấn) (bằng chứng B).

**Lưu ý:** xét nghiệm procalcitonin III tăng là dấu hiệu của nhiễm vi khuẩn và có chỉ định dùng kháng sinh.

**Sử dụng kháng sinh:** chọn lựa kháng sinh, liều dùng, thời gian điều trị tuỳ thuộc vào mầm bệnh dự đoán, độ nặng của bệnh, cơ địa BN. Kháng sinh thường dùng trong 5 – 10 ngày. Mầm bệnh thường gặp là *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, nhưng các BN bệnh nặng hơn, ngày càng phân lập được nhiều hơn các trực khuẩn Gram (-) (như *Pseudomonas aeruginosa*).

- Nhiễm trùng cộng đồng: kháng sinh thường sử dụng: cephalosporin thế hệ 3, Ertapenem,... cần thiết có thể phối hợp với aminoglycoside, levofloxacin...
- Nhiễm trùng bệnh viện: kháng sinh thường sử dụng: cefepime hoặc carbapenem (Imiperinem, meropenem) hoặc piperacillin + tazobactam, phối hợp với quinolon tác dụng với trực khuẩn mủ xanh (ciprofloxacin, levofloxacin) hoặc minoglycoside.

## **Điều trị hỗ trợ**

- Dinh dưỡng: 35 - 40 kcalo/kg/ngày.
- Cân bằng nước - điện giải: chú ý kali, magne, photphat.
- Chống thuỷ phân tắc mạch: Lovenox 1 mg/kg/ngày.
- Tăng khạc đàm: vật lý trị liệu, dẫn lưu tư thế.
- Tâm lý liệu pháp.

## **4. Dự phòng đợt cấp COPD:**

- Cai thuốc lá, dùng vắc-xin cúm và phế cầu khuẩn.
- Huấn luyện kỹ thuật hít và điều trị với thuốc giãn phế quản hít tác dụng lâu dài có hoặc không kết hợp với corticosteroid dạng hít.

- Áp dụng các biện pháp phục hồi chức năng phổi.
- Bệnh nhân cần được khuyến khích để duy trì hoạt động thể chất, giảm lo lắng.

### **.Tài liệu tham khảo**

**1. Hurd SS et al (2014).** Management of exacerbations. Global Strategy For The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) Updated 2014. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc. 5:57-62.

**1. Stoller JK, Barnes PJ (2013).** Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate, Inc. Release: 21.8 - C21.154

# **CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỘT CẤP NẶNG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**

**Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

### **2. CHẨN ĐOÁN**

**2.1. Chẩn đoán xác định:** ngoại trừ khí máu,cáy đàm,KSĐ

**2.2. Chẩn đoán mức độ**

**2.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

**2.4. Chẩn đoán phân biệt**

### **3. ĐIỀU TRỊ**

**3.1. Tiêu chuẩn nhập viện**

**3.2. Điều trị:** chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

**4. Dự phòng đợt cấp COPD**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **CON HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH**

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

Cơn hen phế quản (HPQ) nặng và nguy kịch thường xuất hiện trên người bệnh HPQ không được theo dõi và điều trị dự phòng đúng hướng dẫn, hoặc không được điều trị tốt khi xuất hiện cơn HPQ cấp.

Những người bệnh dễ có nguy cơ bị cơn HPQ nặng và nguy kịch là những người:

- Có tiền sử có cơn HPQ nặng đã từng phải đặt ống nội khí quản, thở máy.
- Trong năm vừa qua đã phải vào nằm viện hoặc cấp cứu vì cơn HPQ.
- Thường dùng corticoid uống, nhất là những người bệnh mới ngừng uống corticoid.
- Không được dùng corticoid đường hít.
- Thời gian gần đây phải tăng liều dùng thuốc cường bêta-2 giao cảm đường hít.
- Có bệnh lý tâm thần hoặc có vấn đề về tâm lý-xã hội, kể cả dùng thuốc an thần.
- Không được theo dõi, điều trị bệnh đúng cách.

## **2. NGUYÊN NHÂN**

Cũng như bệnh HPQ nói chung, một cơn HPQ nặng và nguy kịch có thể xuất hiện khi có các yếu tố khởi phát. Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009), các yếu tố nguyên nhân gây cơn hen là:

- Dị nguyên trong nhà: mạt bụi nhà, lông thú (chó, mèo, chuột...), gián, nấm, mốc, thuốc men, hóa chất, v.v...
- Dị nguyên ngoài nhà: bụi đường phố, phấn hoa, nấm mốc, các hóa chất, chất len men, yếu tố nhiễm trùng (chủ yếu là virus), hương khói các loại.
- Nhiễm trùng: chủ yếu là nhiễm virus.
- Các yếu tố nghề nghiệp: than, bụi bông, hóa chất, v.v...
- Thuốc lá: Hút thuốc chủ động và bị động.
- Ô nhiễm môi trường không khí: khí thải của phương tiện giao thông, các loại khí ô nhiễm, hóa chất, v.v..

## **3. TRIỆU CHỨNG**

### **3.1. Lâm sàng**

- Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.
- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, co kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.
- Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen, và được trình bày trong bảng ở mục “4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen”.

### **3.2. Cận lâm sàng**

- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng (thường rất khó đo hoặc không đo được).
- Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO<sub>2</sub> máu tăng. Tăng PaCO<sub>2</sub> máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định**

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- a) Cơn hen tim: trên người bệnh có bệnh tim
  - Tăng huyết áp.
  - Nhồi máu cơ tim cấp.
  - Bệnh lý van tim...
- b) Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp
  - Khó thở thanh quản.
  - Khối u, polyp khí quản, phế quản.
  - Dị vật đường thở.
- c) Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp
  - Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
  - Viêm tiêu phế quản tắc nghẽn.
  - Xơ hóa kén.
  - Giãn phế quản.

#### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh hen và nguyên nhân khởi phát cơn hen nói chung chưa đặt ra khi xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng.

Việc tìm nguyên nhân sẽ được tiến hành khi người bệnh đã ổn định.

#### **4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen**

##### **Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen**

Theo "Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản" của bộ Y tế (2009)

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tinh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vã	Kích thích, vật vã	Lơ mơ hoặc lú lẫn
Nhip thở	Tăng	Tăng	Thường >30/phút	Chậm- rối loạn nhịp thở
Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhip chậm
Mạch nghịch thường (mạch đảo)	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do mệt cơ hô hấp
PEF sau thuốc dẫn phế quản khởi đầu % dự	> 80%	60-80%	< 60% dự đoán hoặc tốt nhất <100 lít/phút (thiếu niên) hoặc	

đoán hoặc % tốt nhất			đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO <sub>2</sub> (thở khí trời) và/hoặc PaCO <sub>2</sub>	Bình thường <45mmHg Thường không cần	> 60mmHg < 45mmHg	< 60mmHg Có thể tím tái > 45mmHg; có thể suy hô hấp	
SaO <sub>2</sub> hoặc SpO <sub>2</sub> % (thở khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	
<i>Tăng CO<sub>2</sub> máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn ở thiếu niên và người lớn</i>				
<i>Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có sự nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp.</i>				

PEF: lưu lượng đỉnh thở ra.

a) Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

- Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.
- Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

b) Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng).
- Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).
- Tần số tim chậm, huyết áp tụt.
- Thở chậm, cơn ngừng thở.

## 5. XỬ TRÍ

### 5.1. Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

a) Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy. Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy.

b) Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường β2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường β2 giao cảm. Theophyllin chỉ được xem xét chỉ định ở một số người bệnh đáp ứng tốt với theophyllin và kém đáp ứng với cường β2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

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

- Dùng ngay thuốc cường bêta-2 giao cảm khí dung 5 mg trong 20 phút, nhắc lại nếu không hiệu quả.
- Hoặc xịt thuốc cường bêta-2 giao cảm 2 - 4 phát, nhắc lại và tăng số lần phát xịt (đến 8 - 10 phát) nếu không hiệu quả.
- Dùng corticoid uống (prednisolon 5 mg x 6 - 8 viên) hoặc tiêm tĩnh mạch (methylprednisolon 40 mg).
- Chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện. Trên đường vận chuyển: cho thở oxy 6 - 8 lít/phút, tiếp tục xịt thuốc thuốc cường bêta-2 giao cảm 10 - 15 phút/lần. Nên dùng buồng đệm khi xịt thuốc thuốc cường bêta-2 giao cảm.

### **5.3. Xử trí tại bệnh viện**

Theo Phụ lục 5 "Phác đồ điều trị con hen phế quản nặng và nguy kịch" của "**Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản**" của bộ Y tế (2009).

#### a) Phác đồ điều trị con hen phế quản nặng

- Giờ đầu tiên
  - + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì  $\text{SpO}_2 > 90\%$ .
  - + Thuốc giãn phế quản: cường  $\beta_2$  khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.
  - + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

#### **Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cải thiện con hen phế quản nặng**

- Giờ tiếp theo

#### **Tiếp tục điều trị như trên:**

- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì  $\text{SpO}_2 > 90\%$ .
- + Thuốc giãn phế quản: cường  $\beta_2$  khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.
- + Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 - 80mg.

#### **Thêm:**

- + Ipratropium khí dung 0,5 mg.
- + Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

#### **Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị**

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo
  - + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì  $\text{SpO}_2 > 90\%$ .
  - + Thuốc giãn phế quản:

Thuốc cường  $\beta_2$  khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)

Hoặc thuốc cường  $\beta_2$  truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 - 0,15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

**Kết hợp với** Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

- + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4 lần).

#### **\* Xem xét chỉ định:**

- Theophyllin (diaphyllin)0,24 g tiêm tĩnh mạch rất chậm (20 phút) hoặc pha trong 100 ml dịch đẳng trương truyền trong 20 phút.

- Thở máy.

#### **Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:**

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy

- + Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua ống nội khí quản.

**Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút**

**Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:**

- Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch.

-  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.

-  $\text{pH} < 7,30$ ,  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ .

- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.

- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.

- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thôi thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH,  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{PaO}_2$  bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.

- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).

- Thở máy qua ống nội khí quản.

- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:

+ Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , tăng tốc độ truyền 0,1  $\text{mg}/\text{kg}/\text{phút}$  mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).

+ hoặc thuốc cường bêta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.

Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

### **LƯU Ý:**

- Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phác đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phác đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.

- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thở máy.

- Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu./.

## **6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **6.1. Tiên lượng**

Tiến triển của cơn hen phế quản nặng phụ thuộc vào việc điều trị có được tiến hành khẩn trương và đúng phương pháp hay không. Một cơn hen phế quản kéo dài có thể nặng lên trở thành nguy kịch nếu điều trị chậm, nhất là chậm trễ trong việc chỉ định thở máy hoặc dùng thuốc không đủ liều.

Tiền lượng của cơn hen phế quản nặng cũng còn phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng.

### **6.2. Biến chứng**

- Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi người bệnh gắng sức) hoặc là biến chứng của thở máy.
- Nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen phế quản đúng hướng dẫn.
- Điều trị tích cực, đúng phương pháp khi xuất hiện cơn hen phế quản cấp, đặc biệt là đối với các người bệnh có nguy cơ bị cơn hen phế quản nặng.
- Có gắng tránh tiếp xúc với dị nguyên gây cơn hen phế quản.

# SƠ ĐỒ XỬ TRÍ CƠN HEN CẤP TRONG BỆNH VIỆN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 4776/QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

**Dánh giá ban đầu:** Khai thác tiền sử, khám lâm sàng (nghe phổi, cơ hô hấp phụ, nhịp tim, nhịp thở), đo PEF hoặc FEV<sub>1</sub>, SpO<sub>2</sub>, khí máu động mạch trong trường hợp nặng, và một số xét nghiệm khác tuỳ vào hoàn cảnh.

## Điều trị ban đầu:

- Thở oxy cho đến khi đạt SaO<sub>2</sub> ≥ 90% (95% ở trẻ em).
- Thuốc kích thích β2 dạng hít tác dụng nhanh, thường dùng khí dung có mặt nạ liên tục trong 1 giờ (cơn nhẹ có thể dùng xịt 20 phút 1 lần trong 1 giờ).
- Corticoid toàn thân nếu không đáp ứng nhanh hoặc nếu người bệnh mới dùng corticoid đường uống, hoặc cơn hen nặng.
- Chống chỉ định dùng thuốc an thần trong điều trị cắt cơn hen.

## Dánh giá mức độ nặng nhẹ:

- Khám lâm sàng, PEF, SpO<sub>2</sub>, khí máu, các xét nghiệm khác nếu cần.

### Mức độ trung bình:

- PEF 60-80%.
- Khám lâm sàng: triệu chứng trung bình có co kéo cơ hô hấp phụ.
- Thuốc kích thích β2 dạng hít cho mỗi giờ.
- Xem xét dùng corticoid.
- Tiếp tục điều trị trong 1-3 giờ với điều kiện là có cải thiện.

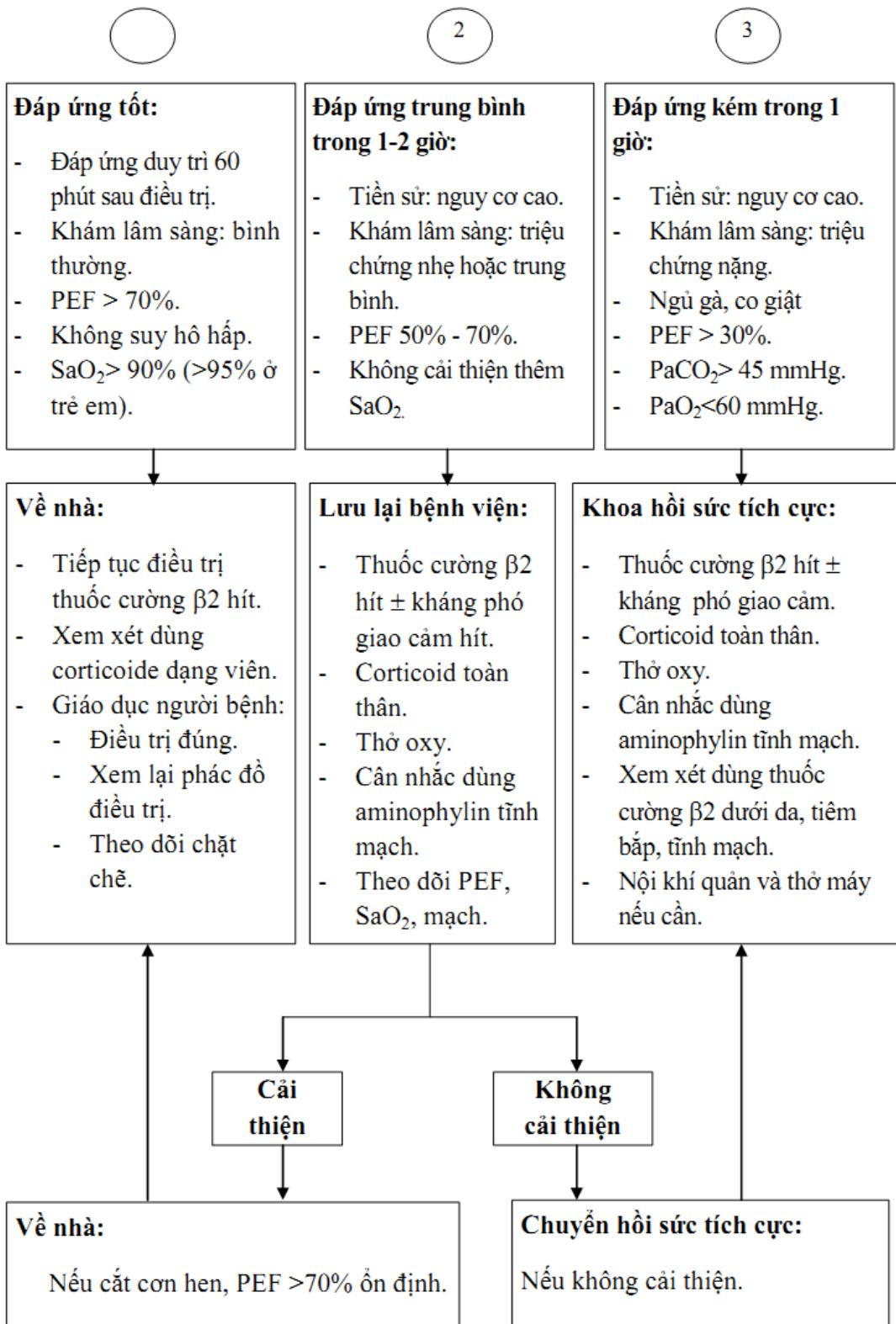
### Mức độ nặng:

- PEF <60%.
- Lâm sàng: triệu chứng nặng khi nghỉ ngơi, lồng ngực co rút.
- Tiền sử: người bệnh có nguy cơ cao.
- Không cải thiện sau điều trị ban đầu.
- Thuốc kích thích β2 cho mỗi giờ, hoặc liên tục ± thuốc kháng phó giao cảm dạng hít.
- Thở oxy.
- Corticoid toàn thân (tiêm, truyền).
- Xem xét dùng thuốc kích thích β2 tiêm dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch.

1

2

3



## CƠN HEN PHÉ QUẢN NĂNG VÀ NGUY KỊCH

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu

### 4. CHẨN ĐOÁN

### 5. XỬ TRÍ

#### 5.1. Nguyên tắc xử trí

#### 5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

### 6. TIỀN LUQONG – BIẾN CHÚNG : tuyến trên

### 7. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# HO RA MÁU

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/03/2014

- **ĐỊNH NGHĨA:** Ho ra máu là ho khạc, ộc ra máu qua đường mũi miệng, mà máu đó xuất phát từ dưới thanh môn trở xuống . Định nghĩa này loại trừ khạc ra máu từ đường hô hấp trên hoặn nôn ra máu chảy từ đường tiêu hóa .

## - NGUYÊN NHÂN

### 2.1. T榛n thương phổi , phế quản:

Lao phổi

K phế quản hay di căn đến phế quản

Dẫn phế quản

Nấm phổi

Viêm phổi

Áp xe phổi

Nhồi máu phổi

Viêm phế quản cấp hay mạn

Dị vật phế quản

Dò động tĩnh mạch phổi

Dò mạch máu vào phế quản sau cắt phổi

### 2.2. Nguyên nhân tim mạch

Hẹp khít van hai lá

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Tăng áp phổi

Phù phổi cấp

Vỡ phình động mạch chủ ngực

Dị dạng động tĩnh mạch

Thủng động mạch phổi do đặt catheter Swan Ganz

### 2.3. Nguyên nhân khác

Chấn thương ngực

Sốt xuất huyết

Do thủ thuật : Nội soi phế quản, sinh thiết, đặt catheter động mạch phổi, stend khí quản...

Bệnh hệ thống: Hội chứng Goodpasture, lupus ban đỏ, bệnh u hạt wegener

Bệnh về máu: Rối loạn đông máu do suy chức năng gan Suy tủy, Lymphoma, Hemophilia, Thrombocytopenia Henoch Scholein ...

Do thuốc: Thuốc kháng đông, Aspirin, NSAID

Ho ra máu không rõ cơn nguyên

## - ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 3.1. Lâm sàng: Đa dạng, tùy thuộc vào nguyên nhân

Tiền triệu: Khó chịu, hồi hộp, nóng rát sau xương ức, nặng ngực  
Ho ra máu: trong cơn ho khạc ra máu đỏ tươi, có thể lẫn bọt, lẫn đàm, không lẫn thức ăn, có thể có đuôi khái huyết

Tiền căn dùng thuốc

### 3.2. Cận lâm sàng :

- TPTTBM, đông máu toàn bộ, nhóm máu, phản ứng hòa hợp máu : Đánh giá mức độ thiếu máu và tình trạng rối loạn đông máu, dự trù máu

- TPTNT : Sự hiện diện của máu trong nước tiểu nghi ngờ hội chứng Goodpasture

- Chức năng gan , thận , Ion đồ, Khí máu động mạch , D-dimer

- Xét nghiệm đàm , cây đàm tìm BK , vi trùng , nấm

- ECG và siêu âm tim nếu nghi ngờ ho ra máu do bệnh lý tim mạch

- Xét nghiệm LE cell , ANA , Anti DsDNA nếu nghi ngờ bệnh tự miễn

- XQ phổi : Là xét nghiệm thường qui giúp gợi ý chẩn đoán

- CT ngực : Giúp chẩn đoán nguyên nhân đồng thời định vị vị trí chảy máu

- Nội soi phế quản :Đây là một thủ thuật vừa giúp chẩn đoán vừa giúp cầm máu.  
Soi phế quản bằng ống cứng: Hút máu nhanh hơn , kiểm soát được đường thở liên tục nhưng không soi được sâu và phải cần gây mê toàn thân

Soi phế quản bằng ống soi mềm cho phép quan sát các thùy trên và các lỗ xa, phát hiện máu mới nhưng không hút kịp khi lượng máu quá nhiều .

Nội soi phế quản cấp cứu chỉ định trong ho ra máu lượng nhiều đe dọa tính mạng

- HRCT ( High resolution CT scanner ) : Giúp chẩn đoán nguyên nhân , định vị vị trí chảy máu

- Chụp động mạch phế quản (DSA) :Để phát hiện chỗ chảy máu và làm thuyên tắc khi ho ra máu không cầm được bằng điều trị nội khoa và nội soi phế quản

## 4. Chẩn đoán : ( xem lưu đồ)

### 4.1 . Chẩn đoán ho ra máu:

Dựa vào bệnh sử và triệu chứng lâm sàng

Khám tai mũi họng để loại trừ chảy máu từ đường hô hấp trên

Đặt sonde dạ dày để loại trừ chảy máu từ đường tiêu hóa

### 4.2 . Chẩn đoán mức độ ho ra máu:

Ho ra máu lượng ít: ho đàm vướng ít máu đến vài ml

Ho máu lượng trung bình: vài chục ml đến 400ml, có thể vả mồ hôi, nhịp tim nhanh, nhưng không sốc

4. Ho ra máu lượng nhiều:

**4.1** 500ml trong một lần ho khạc >150ml trong vòng 1 giờ

**4.2** 600ml trong vòng 24 giờ

**4.3** 1000ml trong nhiều ngày

Có thể tụt huyết áp, sốc. Là tình trạng khẩn cấp

d. Ho ra máu sét đánh: có thể tử vong trong vòng vài phút do ngạt vì ngập máu trong đường thở, trụy tim mạch

#### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân:**

- Khai thác kỹ tiền sử các bệnh lý hô hấp, tim mạch, tìm kiếm các triệu chứng của thuyên tắc tĩnh mạch sâu, bệnh hệ thống, tiêu hóa, bệnh lý huyết học ..
- Có đang uống thuốc kháng đông không ?
- Tiền sử gia đình, quan hệ xã hội
- Kết quả cận lâm sàng

### **5. ĐIỀU TRỊ:**

#### **5.1. Mục tiêu điều trị:**

- Cầm máu
- Ngừa tắt nghẽn hô hấp và chảy máu vào phổi đối bên
- Điều trị nguyên nhân

**5.2. Điều trị cụ thể:** Nguyên tắc chung: bất động, an thần, cầm máu, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm và điều trị cẩn nguyễn.

##### **5.2.1. Bất động:**

- Đặt bệnh nhân nằm bất động ở tư thế Fowler. Nếu ho ra máu nặng cần đặt bệnh nhân nằm đầu thấp và nghiêng về phía nghi có tổn thương.
  - Động viên bệnh nhân an tâm, tránh hỏi và thăm khám nhiều.
  - Lấy mạch, nhiệt độ, huyết áp, làm xét nghiệm cấp cứu: hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, công thức bạch cầu, Hematocrit, nhóm máu, chụp X quang tại giường.
- Theo dõi sát tình trạng toàn thân và số lượng máu trong 24 giờ.
- Cho bệnh nhân ăn chế độ lỏng, nguội.
  - Nếu ho ra máu lượng nhiều hoặc ho ra máu dai dẳng không tiên lượng được, nội soi phế quản nên thực hiện càng sớm càng tốt để cầm máu .
  - Trong trường hợp ho ra máu lượng nhiều nên nội soi phế quản bằng ống cứng.
- Khi vị trí chảy máu được định vị, bơm dd Epinephrine 1:20 000 để cầm máu tại chỗ.

**5.2.2. An thần:** Thuốc ngủ và an thần tác dụng trấn tĩnh và giảm phản xạ ho, rất cần trong cấp cứu khái huyết.

- Thuốc nhóm Bacbituric (Gardenal 0,1g x 2 viên), hoặc dùng Diazepam 10 mg x 1 ống tiêm bắp thịt (hoặc uống viên 5 mg x 1-2 viên/24 giờ).
- Nếu ho ra máu nặng, cho dùng Cocktaileytic (Gardenal + Aminazin + Pipolphen) liều nhỏ, 4 giờ tiêm 1 lần trong ngày.
- Chú ý: không nên dùng quá nhiều và kéo dài các thuốc ngủ và an thần, nhất là thuốc gây ức chế phản xạ ho và ức chế trung tâm hô hấp, có thể gây xẹp phổi và suy hô hấp do bít cục máu đông trong lòng phế quản.

##### **5.2.3. Cầm máu:**

9. Tinh chất hậu yên: Pos-hypophyse (glanduitrin, pituitrin) ống 5 UI. Tác dụng: co mạch, cầm máu.

- Cách dùng: tiêm tĩnh mạch 5UI + 20ml dextrose 5% x 4 giờ/lần, tuỳ theo mức độ ho máu. Nếu truyền tĩnh mạch thì pha 20UI với 250 ml dextrose 5% / 24 giờ.

- Có thể dùng tới 40 UI/24 giờ: ho máu nhẹ truyền tĩnh mạch liều 0,2 UI/1phút, ho máu vừa và nặng liều 0,2 - 0,4 UI/phút
- Thuốc tác động đến quá trình đông máu: Homocaprol, transamin, vitamin K.
- Thuốc đông y: Cỏ nhọ nồi, huyết dư thán, hoa hoè, Trắc bách diệp, tam thất nam sao đen...có tác dụng cầm máu nhẹ.
- Thuốc gây co mạch toàn thân tác dụng không rõ ràng

**5.2.4. Giảm ho:** Thuốc giảm ho không khuyến cáo vì có thể gây ứ máu trong phổi

Tecpin-codein 4 viên/ngày

- Hút đờm và máu cục qua ống soi phế quản khi cần thiết. Thở Oxy, khi cần có thể đặt nội khí quản thở máy.

**5.2.5. Phòng chống bội nhiễm:** dùng kháng sinh tiêm hoặc uống.

**5.2.6. Điều trị nguyên nhân:** ho máu do lao dùng phác đồ chống lao. Còn các nguyên nhân khác tùy theo bệnh mà điều trị

### 5.3. Truyền máu:

8. Chỉ định khi HC < 2 Tr, Hb < 60g/l, Hematocrit < 30%, hoặc khi ho máu nặng mà điều trị thông thường không hiệu quả.

### 5.4. Các biện pháp khác:

5.4.1. Phẫu thuật cấp cứu khi chảy máu ồ ạt, điều trị nội khoa không kết quả.

Thường cắt phân thuỷ hoặc thuỷ phổi có hang gây chảy máu. Ngày nay ít áp dụng vì nguy cơ tử vong cao. Tuy nhiên phẫu thuật trong trường hợp ho ra máu do rò phình động mạch chủ ngực, chấn thương ngực, dị dạng động tĩnh mạch, nấm phổi...cho kết quả tốt .

5.4.2. Gây tắc động mạch phế quản: DSA khi điều trị nội khoa và nội soi cầm máu thất bại

5.4.3. Dùng bóng cầm máu : Qua ống nội soi phế quản cứng, đưa catheter Forgaty vào trong lòng phế quản , đến vị trí chảy máu , bơm bóng lên , để trong 24-48h , nếu hết chảy máu xả bóng trong 2h . Phương pháp này giúp bảo vệ thông khí bên phổi không chảy máu .

## 4. THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG :

Ho ra máu biết rõ nguyên nhân có thể điều trị triệt để được như lao phổi , dẫn phế quản khu trú phẫu thuật được, u nấm ở phổi đã được phẫu thuật

Ho ra máu không rõ nguyên nhân, không điều trị triệt để được phải được theo dõi

## TÀI LIỆU THAM KHẢO :

- Eddy Jean-Baptiste (2005) Management of hemoptysis in the Emergency Department. Hospital Physician .p 53-59

- Investigation and management of hemoptysis. p 2-7

- Handbook of Critical Care Medicine (2008) p 78-95
- Cẩm nang lâm sàng bệnh lý hô hấp Bệnh viện Chợ Rẫy
- Harrison's pulmonary and critical care medicine (2010) p 14-19

## HO RA MÁU

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

#### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu,xét nghiệm tìm nguyên nhân,CT scan,DSA

### 4. CHẨN ĐOÁN

### 5. ĐIỀU TRỊ

#### 5.1. Mục tiêu điều trị

5.2. Điều trị cụ thể: chuyển tuyến trên truyền máu và tìm nguyên nhân

### 6. THEO DÕI – DỰ PHÒNG : tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014*

## **- Định nghĩa**

Ngất là sự mất đột ngột và tạm thời ý thức gắn liền với mất trương lực tư thế, tiếp theo là phục hồi đầy đủ, nhanh chóng và tự phát. Ngất là sự cảnh báo cho bệnh nhân, các nhân chứng, gia đình và các thầy thuốc.

## **II. Nguyên nhân**

### **Bảng 1. Các nguyên nhân gây ngất**

#### **Ngất qua trung gian thần kinh (phản xạ) Ngất cường phế vị**

##### **- Điện hình**

- Không điện hình Ngất do cường xoang cảnh

##### **Chảy máu cấp**

Do ho (sau ho), hắt hơi

Kích thích dạ dày ruột (nuốt, đi cầu, đau nội tạng)

Đi tiểu (sau tiểu tiện)

Sau gắng sức

Sau ăn (Post-prandial)

Các trạng thái khác (như, thổi kèn đồng, cử tạ) Đau thần kinh thiêt hâu (Glossopharyngeal neuralgia)

##### **Hạ huyết áp tư thế**

Suy giảm thần kinh tự động

- Các hội chứng suy thần kinh tự động tiên phát (suy thần kinh tự động đơn thuần, teo đa hệ thống, bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động)

- Hội chứng suy thần kinh tự động thứ phát (bệnh thần kinh do tiểu đường, bệnh thần kinh do thoái hóa dạng tinh bột)

- Sau gắng sức

- Sau ăn

Ngất do tư thế thúc đẩy do thuốc (và rượu Giảm thể tích)

- Xuất huyết, tiêu chảy, bệnh Addison

##### **Loạn nhịp tim như là nguyên nhân tiêu phát**

Rối loạn chức năng nút xoang (gồm hội chứng tim nhanh / chậm)

Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất

Cơn nhịp nhanh trên thất và thất

Hội chứng di truyền (Hội chứng QT dài, hội chứng Brugada)

Rối loạn chức năng các thiết bị cấy vào cơ thể (pacemaker, ICD)

Loạn nhịp thúc đẩy do thuốc

##### **Bệnh tim thực thể và tim phổi** Bệnh van tim

Nhồi máu/thiếu máu cục bộ cấp  
Bệnh cơ tim thắt hẹp  
U nhầy nhĩ  
Bóc tách động mạch chủ cấp  
Bệnh màng ngoài tim / tamponade  
Tắc phổi / tăng áp phổi  
**Mạch máu não**  
Các hội chứng trộm máu (Vascular steal syndromes)

## 5. Yếu tố nguy cơ

- Tùy thuộc vào nguyên nhân
- Tồn thương không dự đoán nguyên nhân ngắt, không phải tiên đoán nguyên nhân để dọa tính mạng, nhưng làm tăng tỷ lệ tử vong.

## IV. Chẩn đoán

### Dịch tễ

Ngất qua trung gian thần kinh (ví dụ , vasovagal ): 58%

Ngất do bệnh tim, thường xuyên nhất là nhịp chậm hoặc loạn nhịp nhanh: 23%

Ngất do thần kinh hoặc bệnh tâm thần: 1%

Ngất không rõ nguyên nhân: 18% đến 41%.

## 2. Lâm sàng

Bệnh sử rất quan trọng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân

- Có mặt các bệnh tim thực thể là yếu tố dự báo mạnh mẽ nguyên nhân do tim.
- + Yếu tố ngất khi nằm ngửa và sau gắng sức là yếu tố dự báo đặc trưng cho nguyên nhân tim
- + Bệnh nhân không có bệnh tim, nhưng có hồi hộp trước ngất cũng là dự báo có ý nghĩa cho nguyên nhân tim.
- + Các yếu tố dự báo cụ thể nhất của ngất qua trung gian thần kinh là từ cơn ngất đầu tiên đến ngất vừa xảy ra là 4 năm và có tiền triệu: khó chịu ở bụng, buồn nôn và toát mồ hôi trong giai đoạn phục hồi.

Người ta tính điểm các yếu tố dự báo độc lập sau đây nguyên nhân ngất do tim:

- Đánh trống ngực trước ngất: 4 điểm
- Bệnh tim và / hoặc điện tâm đồ bất thường (nhịp xoang chậm, блок nhĩ thất độ II hoặc III, блок bó nhánh, nhồi máu cơ tim cấp tính hoặc cũ, nhịp nhanh trên thất hoặc thất, phì đại thất trái hoặc thất phải, kích thích thất sớm, QT kéo dài , mẫu ECG Brugada): 3 điểm
- Ngất trong gắng sức: 3 điểm
- Ngất trong khi nằm ngửa: 2 điểm

- Yếu tố thúc đẩy ( noi động đúc nóng nực , tư thế kéo dài, đau, cảm xúc, sợ hãi): trừ 1 điểm

- Tiền triệu buồn nôn hoặc nôn: trừ 1 điểm

Số điểm  $\geq 3$  có độ nhạy có 92% và độ đặc hiệu 69% cho ngất tim.

- Số cơn ngất thường ít ở bệnh nhân ngất lành tính.

- Các triệu chứng kèm theo

Đặc điểm lâm sàng gợi ý nguyên nhân cụ thể rõ ràng hoặc rõ ràng của mất ý thức

## **Ngất quá trung gian thần kinh**

Không có bệnh tim mạch Bệnh sử ngất kéo dài

Sau khi bất ngờ nhìn khó chịu, âm thanh, mùi hoặc đau Đứng lâu hoặc đông đúc, nơi nóng Buồn nôn, ói mửa liên quan đến ngất

Trong bữa ăn hoặc trong trạng thái hấp thụ sau bữa ăn

Quay đầu, áp lực lên động mạch cảnh xoang (như trong các khối u, cao râu, đai thắt chặt) Sau khi gắng sức

## **Ngất do hạ huyết áp tư th** Sau đứng dậy

Liên quan tạm thời đến bắt đầu dùng thuốc gây hạ huyết áp hoặc thay đổi liều Đứng kéo dài đặc biệt nơi đông đúc, nơi nóng

Sự hiện diện của bệnh thần kinh tự trị hoặc Parkinson

Sau khi gắng sức

## **Ngất do tim**

Có bệnh tim thực thể đã được xác định

Trong quá trình gắng sức hoặc nằm

Hồi hộp trước ngất

Bệnh sử gia đình có đột tử

## **Ngất do mạch máu não** Với gắng sức bằng tay

Sự khác biệt giữa huyết áp và mạch đập ở hai tay

## **Các rối loạn giống ngất khác**

- Tiễn triệ: " Auras " có liên quan đến co giật. Ngất do tim thần kinh (còn gọi là ngất vasovagal) thường, nhưng không phải luôn luôn, liên kết với tiền chứng buồn nôn, nóng nực, xanh xao, chóng mặt, và hoặc toát mồ hôi. Triệu chứng này cũng có thể xảy ra mà không có ngất

- Khởi phát đột ngột thường liên quan đến nguyên nhân nhịp nhanh hoặc chậm.

- Liên quan đến tư thế, ngất do thần kinh tim thường ở tư thế đứng, không phải ở tư thế nằm. Ngất do hạ huyết áp tư thế thường khi thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi hoặc đứng.

- Các sự kiện đi trước: ngất tình huống thường ngay sau các triệu chứng như đau bụng, nôn ói..

- Khoảng thời gian mất ý thức: do hẹp chủ thường thời gian mất ý thức kéo dài

- Các dấu hiệu được chứng kiến: cảm giác sát chuyển động của các chi, có hay không dấu hiệu xanh xao, vã mồ hôi, hoặc mạch đập.

- Ngất khi gắng sức cần loại trừ các nguyên nhân ngất nguy hiểm đến tính mạng

- Tuổi: ngất thần kinh tim thường ở người trẻ, tuy nhiên trong hội chứng QT dài hoặc bệnh cơ tim phì đại cũng có thể ở người trẻ.

- Các trạng thái nội khoa cũng tồn tại, như tâm thần có thể gây ra ngất thứ phát do tăng thông khí, cơn hoảng loạn...

- Các thuốc có thể gây ra ngất như các thuốc chống loạn nhịp.

Một số dấu hiệu thực thể có thể giúp phát hiện các nguyên nhân thường gặp của ngất:

- + Đo huyết áp các tư thế, nằm, đứng, ngồi để phát hiện hạ huyết áp tư thế. Nếu huyết áp giảm ≥ 20 mmHg hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg từ tư thế ngồi, nằm sang đứng bất kể có triệu chứng hay không, hoặc huyết áp tâm trương giảm ≥ 10 mmHg kèm theo triệu chứng giảm tưới máu não.
- + Các dấu hiệu nghe tim phát hiện tiếng thổi trong hẹp chủ, hoặc hẹp phổi, u nhầy nhĩ, tăng áp phổi có thể T2 tách đôi.
- Các nghiệm pháp cường phế vị có thể làm tăng thổi tâm thu trong bệnh cơ tim phì đại hẹp buồng tổng.
- Các dấu hiệu về thần kinh khu trú có thể phát hiện di chứng của đột quy.
- Các dấu hiệu chứng tỏ xuất huyết dạ dày ruột: phân đen, thiếu máu...

### **- Cận lâm sàng**

#### **3.1. Các bất thường điện tâm đồ.**

Các bất thường ECG gợi ý ngất do loạn nhịp

Blốc nhánh trái hoặc hai bó (được xác định khi RBBB kết hợp với hemiblock phân nhánh trái sau hoặc trước)

Bất thường dẫn truyền trong thất khác (thời gian QRS ≥ 0,12 giây)

Blốc nhĩ thất độ II Mobitz I

Nhip xoang chậm không có triệu chứng (<50 nhịp / phút), blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang ≥ 3 giây trong trường hợp không có thuốc ảnh hưởng đến điều nhịp âm tính

Phức hợp QRS kích thích sớm

Khoảng QT kéo dài

Mẫu RBBB với ST chênh lên ở V1-V3 (Brugada syndrome)

Các sóng T âm ở chuyên đạo trước tim phải, các sóng epsilon và điện thế trễ gợi ý loạn sản thất phải

Các sóng Q gợi ý MI

- Nhịp xoang chậm <40 nhịp / phút hoặc lặp đi lặp lại các blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang > 3 giây
- Blốc nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III
- Blốc nhánh trái và phải luân phiên
- Nhịp nhanh trên thất kịch phát hoặc nhịp nhanh thất
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp với các đoạn ngừng tim

Ngoài ghi ECG thông thường để đánh giá tim gồm: siêu âm tim, test gắng sức, theo dõi ECG kéo dài, nếu xét nghiệm trước chưa chẩn đoán được cần nghiên cứu điện sinh lý.

Nếu đánh giá tim không cho thấy bằng chứng của loạn nhịp tim là nguyên nhân của ngất, đánh giá ngất qua trung gian thần kinh được khuyến cáo ở những bệnh nhân tái phát hoặc ngất nặng.

+ Siêu âm tim có thể chẩn đoán bệnh tim thực thể nền: rối loạn chức năng thất trái, bệnh cơ tim phì đại, hoặc hẹp động mạch chủ đáng kể. Nó cũng có thể nghi thuyên tắc phổi nếu tăng áp phổi hoặc giãn thất phải.

+ Test gắng sức thực hiện ở bệnh nhân ngất nghi do bệnh mạch vành, hoặc ngất trong hoặc ngay sau gắng sức.

#### **3.2. Test gắng sức chẩn đoán khi phát hiện sau đây:**

Có huyết động và điện tâm đồ bất thường và ngất tương tự trong hoặc ngay sau khi gắng sức.

Bloc nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III phát triển trong thời gian gắng sức ngay cả khi không ngất.

### **Ngất khi gắng sức xảy ra ở những bệnh nhân có hoặc không có bệnh tim:**

Ngất khi gắng sức ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể được gây ra do một trong hai cung lượng tim thấp (có hoặc không có loạn nhịp tim) hoặc phản xạ Bezold - Jarisch. Hạ huyết áp trong thời gian gắng sức ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi cho thấy động mạch vành trái chính hay bệnh cơ tim phì đại.

Ngất do phản xạ khi gắng sức xảy ra với hạ huyết áp đáng kể mà không cần nhịp tim chậm.

Ở những bệnh nhân lớn tuổi, hạ huyết áp khi gắng sức có thể suy thần kinh tự động. Ngất sau gắng sức có thể được kết hợp với nhịp tim chậm rõ rệt hoặc vô tâm thường do cơ chế qua trung gian thần kinh.

Gääng sức cũng đánh giá khi không rút ngắn khoảng QT có thể là một dấu hiệu của hội chứng QT dài bẩm sinh ngay cả khi bất thường này là không rõ ràng trong các điện tâm đồ lúc nghỉ.

### **3.3. Ghi ECG liên tục:**

Khi có dấu hiệu lâm sàng hoặc ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp.

Holter ECG 24 h cho loạn nhịp có thể xảy ra hàng ngày,

Holter sự kiện khi xảy ra hàng tháng

Cáy vi mạch khi cơ chế ngất chưa rõ ràng sau khi đã lượng giá đầy đủ: ECG gợi ý ngất do loạn nhịp, tái phát nhiều lần và có tổn thương.

Được chẩn đoán khi: Có tương quan giữa ngất và nhịp chậm hoặc nhịp nhanh được ghi nhận.

Không ghi ECG liên tục khi ngất không liên quan đến sự biến đổi nhịp tim.

Kỹ thuật và chỉ định xoa xoang cảnh

#### **Class I**

#### **Chỉ định và phương pháp**

Bệnh nhân > 40 tuổi có ngất không rõ căn nguyên sau khi lượng giá khởi đầu. Cần tránh khi có nguy cơ đột quy do bệnh động mạch cảnh (TIA, tiếng thổi động mạch cảnh, > 65 tuổi), mót nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng.

Theo dõi ECG và huyết áp liên tục trong quá trình thực hiện. Thời gian xoa 5 đến 10s. Xoa ở hai tư thế nằm ngửa và đứng.

#### **Chẩn đoán**

Test dương khi có ngất được tạo ra hoặc có vô tâm thu ngay sau ngưng xoang dài hơn 3s và hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 50 mmHg và khi không có bất kỳ nguyên nhân ngất nào khác.

**3.4. Siêu âm tim Doppler màu**- Đánh giá tổn thương hình thể học và chức năng

**3.5. Test bàn nghiêng** - Được thực hiện để đánh giá ngất, mặc dù các thử nghiệm có hạn chế về đặc hiệu, độ nhạy và khả năng tạo ngất.

### **3.6. Test thần kinh**

Kiểm tra thần kinh, bao gồm cả điện não đồ (EEG), CT não, chụp cộng hưởng từ não và siêu âm Doppler động mạch cảnh.

### **3.7. Đánh giá về tâm thần**

Có thể được thực hiện ở một số bệnh nhân khi nghi ngờ ngất liên quan đến tâm thần.

**3.8. Brain natriuretic peptide:** Khi nghi ngờ có suy tim hoặc một số rối loạn tim mạch khác.

### **3.9. Các xét nghiệm tim mạch tăng cường**

#### **3.9.1. Thăm dò điện sinh lý tim**

Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim

#### **Chỉ định Class I**

Khởi đầu lượng giá có gợi ý nguyên nhân do loạn nhịp (có ECG bất thường và hoặc bệnh tim thực thể hoặc ngất kết hợp hồi hộp hoặc gia đình có đột tử).

#### **Class II**

**Lý do chẩn đoán:** để đánh giá bản chất chính xác của rối loạn nhịp đã được xác định là nguyên nhân gây ra ngất.

**Lý do tiên lượng:** bệnh nhân bị rối loạn tim, loạn nhịp tim, trong đó thúc đẩy loạn nhịp cần cho việc lựa chọn điều trị và những bệnh nhân với ngành nghề có nguy cơ cao, trong đó cần loại trừ ngất do tim.

#### **Class III**

Không có bất thường ECG, không có bệnh tim và không có hồi hộp.

#### **Chẩn đoán**

#### **Class I**

Các biểu hiện EPs bình thường không loại trừ hoàn toàn nguyên nhân ngất do loạn nhịp; khi rối loạn nhịp có khả năng cần lượng giá xa hơn như cáy vi mạch vào cơ thể. Tùy thuộc vào bối cảnh lâm sàng, kết quả EPs bất thường có thể không được chẩn đoán nguyên nhân gây ra ngất.

EPs là chẩn đoán, và thường không có yêu cầu xét nghiệm bổ sung, trong các trường hợp sau đây:

- Nhịp xoang chậm và CSNRT kéo rất dài
- Blốc hai bó và:

Khoảng HV cơ bản  $\geq 100$  ms, **Hoặc**

Blốc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh trong quá trình tạo nhịp nhĩ tăng dần, **Hoặc**

(Nếu EPs cơ bản không kết luận được) blốc His-Purkinje cao độ được thúc đẩy bằng tiêm tĩnh mạch ajmaline, procainamide hoặc disopyramide

Tạo ra VT đơn hình dai dẳng

Tạo ra SVT nhanh gây ra gãy ra tụt huyết áp hoặc triệu chứng tự phát

## Class II

Giá trị chẩn đoán EPs ít hơn:

- Khoảng HV  $> 70$  ms nhưng  $< 100$  ms
- Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân có hội chứng Brugada, loạn sản thất phải gây loạn nhịp và bệnh nhân được cứu sau ngưng tim

## Class III

Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc cơ tim dẫn có giá trị tiên lượng thấp.

**3.9.2. Test adenosine triphosphate:** Tiêm nhanh 20 mg tĩnh mạch và theo dõi

ECG liên tục. Được coi là bất thường khi: vô tâm thu kéo dài  $> 6$ s, hoặc blốc AV kéo dài 10 s. Test ATP tạo ra một phản ứng bất thường trong một số bệnh nhân ngất không rõ nguồn gốc, nhưng không phải cho kiểm soát. Test ATP xác định các bệnh nhân ngất nếu không giải thích được với các đặc điểm lâm sàng xác định và tiên lượng bệnh lành tính nhưng cơ chế có thể không đồng nhất của ngất. Vì vậy, điều trị đặc hiệu nên được hoãn lại cho đến khi một cơ chế rõ ràng của ngất có thể thu được (Class II).

## 3.9.3. Chụp mạch vành

+ Nghi ngờ trực tiếp hoặc gián tiếp do thiếu máu cục bộ gây ngất. Để khẳng định chẩn đoán và lựa chọn điều trị tối ưu.

**3.9.4. Ghi điện thế trễ và sự thay đổi luân phiên sóng T**

+ Giúp lượng giá bệnh nhân có nguy cơ loạn nhịp thất cao hơn ở các bệnh nhân có nguy cơ. Không được khuyến cáo cho lượng giá thông thường.

#### **4. Lượng giá tim mạch trong ngất ở người già** **Bảng 6.** Lượng giá tim mạch ở người già bị ngất

##### **Class I**

Bệnh sử chính xác, nếu có thể, với nhân chứng quan sát và chi tiết các loại thuốc. Đo huyết áp tư thế buổi sáng tư thế đo huyết áp và xoa xoang cảnh nằm ngửa và đứng thẳng là không thể thiếu để lượng giá ban đầu trừ khi có chống chỉ định.

Lượng giá ở người lớn tuổi có thể vận động, tự chủ, nhận thức bình thường cũng giống như đối với cá nhân trẻ.

Ở người lớn tuổi yếu sức hơn đánh giá cần được thay đổi theo tiêu lượng

#### **Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa trên lượng giá khởi đầu** **Bảng 7.** Tiêu chuẩn chẩn đoán

##### **Class I:**

##### **Các kết quả lượng giá khởi đầu (bệnh sử, khám thực thể, đo huyết áp tư thế và ECG chẩn đoán nguyên nhân ngất trong tình huống sau:**

Ngất do cường phế vị nếu các biến cố được thúc đẩy như sợ, đau nặng, xúc cảm tâm lý âm tính, đứng lâu kết hợp với các triệu chứng điển hình chiếm ưu thế.

Ngất tình huống nếu ngất xuất hiện trong quá trình hoặc ngay lập tức sau nuốt, đi tiêu, ho hoặc nén chịu đựng..

Ngất tư thế được chẩn đoán khi có tư liệu hạ huyết áp tư thế kết hợp với ngất hoặc gần ngất. Đo huyết áp tư thế sau khi nằm ngửa 5 phút, tiếp theo đo mỗi phút, hoặc hơn nữa, sau đứng cho mỗi 3 phút. Đo có thể tiếp tục lâu hơn. Nếu huyết áp tiếp tục suy giảm trong 3 phút. Nếu bệnh nhân không chịu đựng được đứng trong thời kỳ này, huyết áp tâm thu thấp nhất trong tư thế đứng thẳng cần được đo. Giảm huyết áp tâm thu  $\geq 20$  mmHg hoặc giảm huyết áp tâm thu

\* 90 mmHg được xác định khi tụt huyết áp tư thế bất kể có triệu chứng hay không.

Ngất liên quan tim thiếu máu cục bộ được chẩn đoán khi triệu chứng xuất hiện với bảng chứng ECG thiếu máu cục bộ cấp tính có hoặc không có nhồi máu cơ tim, độc lập với cơ chế của nó.

Ngất liên quan đến loạn nhịp được chẩn đoán khi có ECG:

Nhip xoang chậm  $< 40$  c/ph hoặc блок xoang nhĩ tái đi tái lại hoặc ngưng xoang  $> 3$  s  
Blöck AV độ II Mobitz II hoặc độ III

Blöck nhánh phải và nhánh trái luân phiên

Con SVT nhanh hoặc VT

Rối loạn chức năng máy tạo nhịp có các khoảng ngưng tim

#### **V. Điều trị**

Ngất có thể là biểu hiện tiến triển của bệnh nặng đe dọa tính mạng và cần nhận diện trên lâm sàng. Điều trị ngất phụ thuộc vào nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy gây ngất.

Nếu nguyên nhân chưa được xác định tại phòng cấp cứu cần theo dõi và chăm sóc hỗ trợ.

### – Các trường hợp cần nhập viện **Bảng 8.** Tiêu chuẩn nhập viện

#### Cho chẩn đoán

Bệnh tim có ý nghĩa biết hoặc nghi ngờ

Các bất thường ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp

Ngất xuất hiện trong quá trình gắng sức

Ngất gây ra tổn thương nặng

Bệnh sử gia đình có đột tử

Các thẻ khác đôi khi cần nhập viện:

Bệnh nhân không có bệnh tim nhưng có khởi phát hồi hộp đột ngột ngắn trước khi ngất, ngất ở tư thế nằm và bệnh nhân có cơn tái phát

Bệnh nhân có bệnh tim tối thiểu hoặc nhẹ khi nghi ngờ ngất do tim

#### Cho điều trị

Loạn nhịp tim là nguyên nhân ngất

Ngất do thiếu máu cơ tim cục bộ

Ngất thứ phát do các bệnh tim thực thể hoặc bệnh tim phổi

Ngất qua trung gian thần kinh ức chế tim khi cần cấy máy tạo nhịp

Bệnh nhân ngất nhập phòng cấp cứu: đặt đường truyền tĩnh mạch, cho thở oxy, theo dõi nhịp tim và huyết áp. Đo ECG và xét nghiệm đường máu khẩn.

**Rối loạn chuyển hóa** - Mặc dù rối loạn chuyển hóa (như hạ đường huyết hoặc thiếu oxy máu) thường xuyên gây ngất, chúng có thể gây suy giảm ý thức có thể khó phân biệt với ngất. Rối loạn chuyển hóa, thiếu máu, và giảm thể tích có thể được điều chỉnh một cách hiệu quả bằng liệu pháp cụ thể để sửa chữa những bất thường.

**1 Ngất do điều trị gây ra** - ngất do điều trị bằng thuốc là một tình trạng có thể ngăn ngừa và chữa trị. Nó đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân lớn tuổi và những người có bệnh mãn tính cùng tồn tại. Trong bối cảnh này, các can thiệp có hiệu quả bao gồm việc loại bỏ các thuốc gây ra, thay thế các thuốc, thay đổi liều, hoặc thay đổi thời gian của dùng thuốc.

**2 Tư thế hạ huyết áp** - Xác định các nguyên nhân cơ bản là rất quan trọng để điều trị thích hợp hạ huyết áp tư thế. Hạ huyết áp tư thế liên quan đến bằng chứng của sự suy giảm khói lượng nên được điều trị bằng tăng thể tích và tránh những yếu tố thúc đẩy (chẳng hạn như sử dụng thuốc lợi tiểu). Hạ huyết áp tư thế trong trường hợp không giảm thể tích thường xuyên nhất là do một bệnh lý thần kinh tự trị hoặc sử dụng thuốc chống trầm cảm.

**3 Bệnh tim mạch tắc nghẽn** - Gây cản trở dòng máu chảy thường yêu cầu điều trị ngoại khoa hoặc sự suy giảm của sự tắc nghẽn. Ví dụ, thay van động mạch chủ cho hẹp động mạch chủ sẽ làm giảm bớt các triệu chứng, ngăn chặn ngất, và kéo dài sự sống. Tắc nghẽn do bệnh cơ tim phì đại được điều trị được lý với thuốc chẹn beta hoặc

thuốc chẹn kênh canxi. Triệu chứng tắc nghẽn kháng trị có thể được điều trị bằng phương pháp cắt bỏ vách ngăn.

**4 Điều trị cấy máy khử rung** - Được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất do khả năng nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng nếu không thể điều trị bằng cách khác. Như hội chứng Brugada, QT dài di truyền...

#### **5 Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân ngất do hội chứng nút xoang bệnh lý và блок nhĩ thất:**

Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất khi quan sát lâm sàng hội chứng nút xoang bệnh lý hoặc trong EPs.

Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất và bệnh hai bó và ba bó trên ECG cơ bản nếu các nguyên nhân khác đã được loại trừ, đặc biệt nhịp nhanh thất.

Máy tạo nhịp tim là hợp lý vì ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân phẫu thuật tim bẩm sinh phức tạp trước khi có блок hoàn toàn thoảng qua với còn lại блок bó sau khi đánh giá cẩn thận để loại trừ các nguyên nhân ngất khác.

Ngoài ra, tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân với khoảng thời gian HV kéo dài đáng kể ( $\geq 100$  ms) hoặc блок trong hoặc dưới bó His không phải là sinh lý, ngay cả khi tìm thấy tình cờ.

Ngất do cường phé vị: quyết định là khó khăn, tùy thuộc vào trường hợp cụ thể.

Ngất do cường xoang cảnh: cấy máy tạo nhịp chỉ phù hợp cho type ngất do đáp ứng tim. Các rối loạn nhịp trên thất có thể can thiệp điện sinh lý (AVNRT..)

### **VII. Tiên lượng và phòng ngừa**

- Mặc dù ngất có thể là một dấu hiệu của vô số các quá trình bệnh và có thể giống như sự xuất hiện của cơn ngừng tim, thường nhất là lành tính và tự giới hạn.
- Tồn thương có thể liên quan đến các cơn ngất xảy ra trong khoảng 1/3 số bệnh nhân, các cơn tái phát có thể gây ra trạng thái tâm lý nặng nề.
- Ngoài ra, ngất có thể là một dấu hiệu báo hiệu ngừng tim, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh tim thực thể.
- Việc áp dụng các biện pháp điều trị hiện đại như cấy ICD, thủ thuật gây áp lực lý học trong ngất do cường phé vị đã thay đổi tiên lượng ngất.
- Hạn chế lái xe.

Tài liệu thao khảo:

1. Moya A. Sutton R, Ammirati F et al. Guideline for the diagnosis and management of syncope (version 2009), Task Force the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC). Euro Heart J. 2009 Nov; 30(21): 2631-71
2. Michele Brignole, MD. Mohamed H. Hamdan MD. New Concepts in the Assessment of Syncope. J Am Coll Cardiol. 2012;59(18):1583-159.
3. Brian Olshansky, MD. Evaluation of syncope in adults. This topic last updated: Oct 9, 2013.
4. Daniel Mc Dermott, MD. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. This topic last updated: thg 10- 9, 2013.

5. Brian Olshansky, MD. Management of the patient with syncope. This topic last updated: 10- 9, 2013.

**ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN**  
**Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐỊNH NGHĨA**
- 2. NGUYÊN NHÂN**
- 3. YẾU TỐ NGUY CƠ**
- 4. CHẨN ĐOÁN: tuyế̄n trên**
- 5. XỬ TRÍ: chuyê̄n tuyế̄n trên điều trị nguyên nhân**
- 6. LUU ĐÒ XỬ TRÍ**
- 7 TIỀN LUQONG – PHÒNG NGÙA**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

Ban hành kèm theo quyết định số 03 / QĐ-BV ngày 07/01/2014

## I. Đại cương:

Chất độc là chất có thể gây hậu quả độc hại cho cơ thể sống từ mức độ nhẹ (đau đầu, nôn) đến mức độ nặng (hôn mê, co giật) và nặng hơn nữa có thể gây chết.

Chất độc (poison) là một khái niệm mang tính định lượng. Mọi chất đều độc với một liều nào đó, và cũng vô hại với liều rất thấp. Một liều có thể gây độc là liều độc. Liều nhỏ nhất có thể gây độc là ngưỡng của liều độc. Khi một chất vào cơ thể nhỏ hơn ngưỡng của liều độc thì nó không gây hại thậm chí còn có tác dụng tốt, như thuốc có tác dụng tốt nếu dùng đúng liều, ngược lại sẽ gây độc nếu dùng quá liều. Một chất có thể độc với loài này, nhưng không độc với loài khác hoặc không độc khi dùng một mình, nhưng rất độc khi dùng với chất khác. Độc tính một chất có thể thay đổi hàng chục lần tùy đường xâm nhập vào cơ thể: đường tiêu hóa, đường hô hấp, đường da, đường tiêm.

Phơi nhiễm với chất độc có nghĩa là tiếp xúc với chất độc đó.

NĐC là một tình trạng xảy ra cấp tính do cơ thể bị nhiễm chất độc làm tổn thương các cơ quan trong cơ thể với các mức độ khác nhau tùy theo số lượng chất độc đưa vào cơ thể và thời gian nhiễm độc.

## II. Các bước tiến hành để chẩn đoán một trường hợp NĐC 2.1 Nguyên tắc cơ bản:

- Tất cả các trường hợp có những dấu hiệu bất thường đột ngột không giải thích được đều phải nghĩ tới ngộ độc cấp.
- Tất cả các trường hợp quá liều thuốc phải xem như là quá liều nhiều thuốc cho tới khi xác định chắc chắn được chất gây độc. Opiat và ethanol là 2 loại thường gặp trong ngộ độc kết hợp nhiều loại.
- Phải luôn loại trừ trường hợp sử dụng tới liều gây chết một số chất có điều trị đặc hiệu: acratinophen (định lượng nồng độ trong huyết thanh), thuốc chống trầm cảm 3 vòng (XN sàng lọc định tính nước tiểu, ghi ECG), salicylat (định lượng nồng độ trong huyết thanh).
- Các trường hợp có bệnh từ trước và uống đồng thời nhiều loại thuốc khác có thể làm nhiều các biểu hiện “kinh điển” của ngộ độc.
- Thận trọng khi sử dụng các XN sàng lọc độc chất vì nó chỉ cho biết có tiếp xúc chất đó mà không biết có phải nó gây ngộ độc không và nhiều chất gây ngộ độc lại không có trong XN sàng lọc, hơn nữa, nó có thể có âm tính giả. Vì vậy, XN chỉ có giá trị ủng hộ, điều trị phải dựa vào lâm sàng (bệnh sử, tiền sử, khám, hội chứng ngộ độc).

### 2.2 Bước 1: khai thác kỹ tiền sử và bệnh sử thông qua bệnh nhân, gia đình, bạn bè, gồm:

- Tiền sử tâm thần của bản thân và gia đình, tiền sử bệnh, các thuốc đang dùng, các mâu thuẫn trong gia đình, bạn bè, nơi làm việc...
- Bệnh sử dùng thuốc hoặc chất độc: tên, số lượng, đường dùng, thời gian dùng.

- Kiểm tra các dấu vết chất độc còn sót lại trong túi quần áo, trên người (màu sắc, tính chất, mùi vị), yêu cầu cung cấp các bằng chứng ngộ độc (vỏ thuốc, vỏ chai lọ...).

### **2.3 Bước 2:** khám lâm sàng:

Đánh giá nhanh chóng các dấu hiệu sinh tồn: hô hấp, huyết động, ý thức.

Định hướng các hội chứng ngộ độc:

**2.3.1 Hội chứng kháng cholinergic (anticholinergic):** “nóng như thở rùng, khô như xương, đǒ như củ cải đường, sảng điên cuồng”

**Triệu chứng:** vật vã, sảng, ảo giác, kích thích co giật, tim nhanh, thở nhanh, da khô, đǒ, đồng tử giãn cố định, tăng huyết áp, bụng chướng, giảm co bóp cơ trơn, cầu bàng quang, suy hô hấp.

**Thuốc và chất độc:** atropin, các alkaloid của Belladonna, scopolamin, kháng histamin, thuốc chống trầm cảm, lá cà độc dược...

**2.3.2 Hội chứng kháng enzym cholinesterase (cường cholinergic):** “SLUDGE”: Salivation (tăng tiết nước bọt), Lacrimation (chảy nước mắt), Urination (tiêu không tự chủ), Diarrhea (tiêu chảy), Gastrointestinal distress (đau, co thắt dạ dày-ruột), Emesis (nôn).

#### **Triệu chứng:**

- Muscarin: tăng tiết nước bọt, nước mắt, mồ hôi, đồng tử co, nôn, co thắt phế quản, ỉa chảy, tim chậm hoặc nhanh, hạ hay tăng huyết áp, rối loạn nhìn, đái không tự chủ.
- Nicotin: co giật cơ, yếu hay liệt cơ, chuột rút, suy hô hấp, phù phổi cấp, tim nhanh, tăng HA.
- Thần kinh trung ương: vật vã, kích thích, mắt điều hòa vận động, co giật, mắt ngủ, hôn mê, mắt phản xạ thần kinh.

**Thuốc và chất độc:** phospho hữu cơ và carbamat, physostigmin, pyrodostigmin, edrophonium..

**2.3.3 Hội chứng cường giao cảm (adrenalin):**

**Triệu chứng:** kích thích, vật vã, ảo giác, tăng huyết áp, tim nhanh, có thể có loạn nhịp, thở nhanh, hạ huyết áp với caffein, tăng thân nhiệt, dẫn đồng tử.

**Thuốc và chất độc:** amphetamine, amynophyllin, theophyllin, caffein, cocaine, dopamin, ephedrin, adrenalin, pseudoephedrin, phencyclidin.

**2.3.4 Hội chứng opioid:**

#### **Triệu chứng:**

- Lờ đờ, hôn mê, đồng tử co nhỏ, thở chậm hoặc ngừng thở, hạ huyết áp, nhịp chậm, hạ thân nhiệt, giảm nhu động ruột, phù phổi.
- VỚI normeperidin: run rẩy, phấn khích, co giật.
- Đáp ứng với naloxon: dẫn đồng tử, thở nhanh lên, tỉnh hơn.

**Thuốc và chất độc:** nhóm opioid như heroin, codein, oxycodon, morphin, methadon, meperidin, fantanyl...

### 2.3.5 Hội chứng ngoại tháp:

**Hội chứng Parkinson:** nói khó, loạn ngôn, cơn trzęo ngược mắt (oculogyric crisis), cứng đơ, run rẩy, vẹo cổ, uốn cong người, la hét, cứng hàm, co thắt thanh hầu...

**Thuốc và độc chất:** acetophenazin, butaperazin, chlorpromazin, haloperidol, promazin, trifluoperazin...

### 2.3.6 Hội chứng an thần kinh:

**Biểu hiện:** tụt HA, nhịp tim chậm, giảm thông khí, thở chậm, ức chế thần kinh trung ương, hôn mê...

**Thuốc và độc chất:** benzodiazepine, barbiturate, rượu... 2.3.7 Hội chứng rối loạn hemoglobin:

**Triệu chứng:** đau đầu, nôn, buồn nôn, chóng mặt, khó thở, cogiật, hôn mê, da tím đỏ, viêm dạ dày ruột, máu màu chocolate (methemoglobin) hoặc đỏ tươi (cyanhemoglobin).

**Thuốc và chất độc:** carbon monoxid, cyanid, sắn.

**Bảng 1. Các thuốc và chất độc gây ra mùi**

Mùi	Chất độc
Trái cây (Acetone)	Ethanol, isopropyl alcohol, chloroform, salicylates
Hạnh nhân (Bitter almonds)	Cyanide
Tỏi (Garlic), băng phiến (Mothballs)	phosphorus, Arsenic, organophosphates, thallium,
Dầu hỏa (Kerosene, petroleum distillate)	selenium
Đồng cỏ mới cắt (Freshly mown hay)	Naphthalene, paradichlorobenzene
Trứng thối (Rotten eggs)	Organophosphates, parathion
Mùi cây lộc đè (Wintergreen)	Phosgene, hydrogen sulfide
	Methyl salicylate

**Bảng 2. Các thuốc và chất độc gây ra hôn mê hoặc trạng thái sưng sờ**

Ức chế hệ TKTU	Ức chế giao cảm	Giảm oxy tế bào	Cơ chế khác
Anticholinergic	Clonidin	Khí CO	Diquat
Antihistamin	Methyldopa	Cyanid	Thuốc uống HĐH
Barbiturat	Opiat	Methemoglobin	Bromid
Benzodiazepin			Lithium
Carbamazepin			Salicylat

Ethanol và alcohol khác			
Chóng trầm cảm 3 vòng			

**Bảng 3. Các thuốc và chất độc gây suy hô hấp**

Liệt cơ hô hấp	Ức chế trung tâm hô hấp
Độc thịt (botulin toxin)	Barbiturat
Phospho hữu cơ và carbamat	An thần gây ngủ
Rắn cắn	Clonidin và các thuốc ức chế giao cảm
Strychnin	Ethanol và alcohol
Các thuốc giãn cơ	Opiat
	Chóng trầm cảm 3 vòng

**Bảng 4. Các thuốc và chất độc gây biến đổi thân nhiệt**

Tăng thân nhiệt	Giảm thân nhiệt
Amphetamine và dẫn chất	Barbiturat
Cocain	Ethanol và các alcohol khác
Chóng trầm cảm 3 vòng	Opiat
Salicylat	Anthàn – gây ngủ
Anticholinergic	Chóng trầm cảm 3 vòng
Antihistamin	Thuốc hạ đường huyết
Phenothiazin	Phenothiazin

**Bảng 5. Các thuốc và chất độc gây ra thay đổi kích thước đồng tử**

Co đồng tử	Giãn đồng tử
Clonidin	Amphetamine và dẫn chất
Opiat	Cocain

Phospho hữu cơ	Dopamin
Carbamat	Nicotin
Nicotin	Kháng histamin
Physostigmin	Atropin và các thuốc cùng nhóm khác
Pilocarpin	Chóng trầm cảm 3 vòng

**Bảng 6. Các thuốc và chất độc gây ra thay đổi glycemie**

Tăng glycemie	Giảm glycemie
Các thuốc ức chế	Ngộ độc ethanol
Caffein	Insulin
Corticosteroid	Các thuốc hạ đường huyết uống
Glucagon	Ngộ độc propranolol
Theophyllin	Ngộ độc salicylat

## 2.4 Bước 3: cận lâm sàng:

### 2.4.1 Các xét nghiệm thường qui:

Công thức máu.

Đo áp lực thẩm thấu máu và tính khoảng trống thẩm thấu.

Glycemie, Bun, creatinin, ion đồ, khoảng trống anion

Men gan, chức năng gan

Khí máu động mạch

ECG, XQ tim phổi

### 2.4.2 Xét nghiệm độc chất:

Căn cứ vào tiền sử - bệnh sử, các bằng chứng thu được, các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng mà quyết định tìm thuốc hoặc độc chất gì, bệnh phẩm là gì.

Nếu xét nghiệm độc chất âm tính cũng không loại trừ được ngộ độc.

**2.4.3 Chú ý tới 3 “khoảng trống”:** 1. khoảng trống anion (anion gap); 2. khoảng trống áp lực thẩm thấu (osmolar gap); 3) khoảng trống độ bão hòa oxy (oxygen saturation gap).

**Khoảng trống anion:** tăng gấp trong NDC methanol, ethylen glycol, salicylat, metformin.

$$\text{Khoảng trống anion} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] \text{ Bình thường: } 7 - 13 \text{ mEq/L}$$

### Bảng 7. Nguyên nhân gây tăng khoảng trống anion

Chất độc	Nguyên nhân khác
Salicylat, Isoniazid, metformin	Nhiễm toan lactic, nhiễm toan ceton
Methanol, Ethylen glycol	Tình trạng đói ăn
Paraldehyd	Nghiện rượu
Sắt	Nhiễm toan do suy thận
Các nguyên nhân gây	khoảng trống anion thấp
Giảm nồng độ albumin máu	Lithium
Tăng IgG (vd: bệnh đa u tủy xương)	

**Khoảng trống áp lực thẩm thấu (ALTT):** là sự khác biệt giữa ALTT đo được và ALTT tính toán do có 1 chất có hoạt tính thẩm thấu nhưng không có trong công thức tính thông thường.

$$\text{ALTT (Osm)} \text{ được tính toán} = 2[\text{Na}^+] + [\text{Ure}] + [\text{Glucose}] \text{ Bình thường} < 10 \text{ Đơn vị của Na}^+, \text{ glucose và ure là mmol/L}$$

### Bảng 8. Nguyên nhân gây tăng khoảng trống ALTT

Với khoảng trống anion bình thường	Với tăng khoảng trống anion
------------------------------------	-----------------------------

Ethanol, isopropanol, acetol	Methanol, ethylen glycol
Manitol	Formaldehyd
Diethyl ether	Paraldehyd

**Khoảng trống độ bão hòa oxy:** là sự khác biệt giữa SpO<sub>2</sub> đo bằng máy theo phương pháp mạch này (pulse oximetry) hoặc SaO<sub>2</sub> (được ước tính từ PaO<sub>2</sub>) và độ bão hòa oxy máu được đo bằng bộ đo CO-oxymetry). Xuất hiện khoảng trống chỉ dẫn cho NĐC khí CO (carbon monoxide), cyanid hoặc sulfid hydrogen hoặc có một bệnh lý hemoglobin mắc phải (methemoglobin máu). Nếu BN nghi NĐC các chất này, mẫu máu động mạch cần phân tích bằng đầu đọc co-oxymetry do bộ đo này có khả năng định lượng được nồng độ oxuhemoglobin, deoxyhemoglobin, methemoglobin và carboxyhemoglobin. Trái lại, bộ đo độ bão hòa oxy mạn này (SpO<sub>2</sub>) đo độ hấp thu ánh sáng chỉ ở 2 bước sóng (tương ứng với oxyhemoglobin và deoxyhemoglobin). Ngoài ra, một số máy phân tích khí máu động mạch tính toán % độ bão hòa oxy bằng cách vẽ đồ thị biểu diễn PaO<sub>2</sub> trên đường cong phân ly oxy-hemoglobin chuẩn nên sẽ sai với tình trạng oxy hóa máu khi có bệnh lý hemoglobin mắc phải.

## 2.5 Bước 4: điều trị thử:

- Naloxon 0.4mg x 1 ống tĩnh mạch nếu nghi ngờ ngộ độc opioid.
- Flumazenil 0.2mg x 1 ống nếu nghi ngờ ngộ độc benzodiazepin.

### Điều trị NĐC

Điều trị NĐC gồm 4 biện pháp cơ bản:

- Điều trị hỗ trợ các chức năng sống.
- Ngăn ngừa hấp thu chất độc vào cơ thể.
- Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Giải độc.

Cần nhấn mạnh rằng bất kỳ một BN NĐC nào, tuy rằng trước mắt chưa có các biểu hiện nặng, nhưng vẫn cần được theo dõi và điều trị một cách khẩn trương và chu đáo, vì thường rất khó xác định số lượng chất độc đã xâm nhập vào cơ thể và có một số chất độc có biểu hiện triệu chứng muộn.

## 3.1 Điều trị hỗ trợ các chức năng sống: không đặc hiệu nhưng có vai trò sống còn.

### 3.1.1 Nhanh chóng đánh giá và bảo đảm sinh hiệu theo 3 bước ABC:

A – Airway: đảm bảo đường thở thông thoáng

B – Breathing: đảm bảo hô hấp đầy đủ

C – Circulation: đảm bảo tuần hoàn

- BN lờ mơ, ngủ gà, co giật tái phát, suy hô hấp, ngưng thở, thở chậm có thể cần đặt nội khí quản ngay (đặc biệt khi cần rửa dạ dày).
- BN giảm oxy máu nặng cần thở máy với FiO<sub>2</sub> cao hoặc thở oxy qua mask nồng độ cao.
- BN rối loạn nhịp, tụt HA, trụy mạch/sốc cần đặt đường truyền tĩnh mạch và bù dịch, BN ngưng tuần hoàn hô hấp cần tiến hành hồi sinh tim phổi nâng cao. Tuy nhiên, chú ý một số ngưng tim do ngộ độc phải dùng các biện pháp hỗ trợ đặc hiệu như nhịp nhanh vô mạch với QRS dãn rộng do ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng phải

nhanh chóng dùng natri bicarbonat, tương tự, ngưng tim do tăng kali trong ngộ độc salicylat cũng cần dùng natri bicarbonat, hơn nữa, cần tránh điều trị một số ngộ độc bằng các biện pháp thông thường (ví dụ, dùng chẹn beta trong ngộ độc cocaine).

### **3.1.2 Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm:**

Những BN rối loạn ý thức không rõ nguyên nhân có 4 trường hợp dễ bị bỏ sót là giảm oxy máu, ngộ độc opioid, hạ đường huyết, bệnh não Wernicke, những trường hợp này dễ dàng điều trị mà không gây tác dụng phụ đáng kể, vì vậy nên xem xét dùng các biện pháp sau:

Thở oxy.

Naloxon 1-2 mg tiêm tĩnh mạch khi hôn mê kèm kèm theo những dấu hiệu của NĐC opioid (giảm thông khí, đồng tử co nhỏ, vết tiêm chích...). Có thể cần những liều Naloxon thêm vào (tiêm tĩnh mạch ngắt quãng liều bằng 2/3 liều tác dụng hoặc truyền liên tục) để duy trì mức thông khí bình thường.

Thiamin 100 mg tiêm TM hoặc bắp thịt. Tất cả BN dùng thiamin nên truyền TM glucose.

Dextro 50% 50 mL TM nếu nghi hạ đường huyết mà không thử tại giường ngay được.

### **3.1.3 Các điều trị hỗ trợ khác:**

- Thăng bằng nước - điện giải, thăng bằng toan - kiềm.
- Hạ sốt nếu sốt cao, ủ ám nếu hạ thân nhiệt.
- Chống co giật.
- Điều trị tổn thương nhu mô gan, thận; chống rối loạn đông máu...
- Dinh dưỡng, chống loét.

## **3.2 Ngăn ngừa hấp thu chất độc**

### **3.2.1 Chất độc qua da, niêm mạc, tóc, mắt**

- Làm sạch da, tóc bằng nhiều nước. Nếu chất độc bám vào mắt gây bỏng mắt nhanh cần phun rửa liên tục vào mắt bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý từ 10 - 15 phút.
- Acid sẽ dùng các dung dịch kiềm để rửa, ngược lại các chất kiềm dùng các chất acid nhẹ để trung hòa.
- Chất dầu thì dùng nước xà phòng hoặc dung môi thích hợp.

### **3.2.2 Các chất độc đường tiêu hóa**

Không có nghiên cứu (NC) lâm sàng có kiểm soát nào chứng tỏ rằng việc sử dụng thường qui các biện pháp tăng loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hóa làm giảm tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong ở những BN bị nhiễm độc. Tuy nhiên, bằng chứng từ các thử nghiệm trên các người tình nguyện và các NC lâm sàng cho thấy các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa có thể làm giảm sự hấp thu các chất độc trong đường tiêu hóa và có thể hữu ích trong những trường hợp chọn lọc.

Quyết định dùng các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa dựa vào loại chất độc cụ thể, thời gian từ khi ăn/uống đến khi vào cơ sở điều trị, các biểu hiện lâm sàng và tiên lượng.

Các biện pháp tăng loại bỏ chất độc đường tiêu hóa có thể lợi ích cho các BN:

- Đến sớm, tốt nhất trong vòng 1-2 giờ, có thể còn hiệu quả trong vòng 6 giờ, với nhóm opioid, digital thì có thể còn tác dụng trong vòng 12 giờ.
- Ăn/uống phải chất độc với số lượng có thể gây ngộ độc.
- Có thể tự bảo vệ được đường hô hấp: tinh táo, không co giật...

Không nên thực hiện các biện pháp tăng loại bỏ nếu chất đã ăn/uống và số lượng ăn/uống rõ ràng không độc, nếu các chất được coi là đã hấp thu hoàn toàn do đến muộn hoặc nếu chất độc không bị loại bỏ với các biện pháp định áp dụng.

### **Gây nôn bằng sirô ipecac**

Trước đây là một biện pháp quan trọng của cấp cứu ngộ độc trước bệnh viện và các phòng cấp cứu, tuy nhiên, hiện nay không còn được khuyến cáo.

#### **Rửa dạ dày:**

Trước đây là biện pháp được sử dụng rất rộng rãi, gần như là thường qui vì cho rằng đây là biện pháp loại bỏ chất độc đường tiêu hóa hiệu quả nhất. Tuy nhiên, hiện nay nó ít được sử dụng so với các biện pháp ít xâm lấn khác như uống than hoạt vì lợi ích không rõ ràng cũng như các biến chứng tiềm tàng của nó.

#### **Chỉ định:**

Tốt nhất là rửa sau ăn/uống trong vòng 1 giờ đầu, những chất làm chậm vận động dạ dày – ruột hoặc chậm hấp thu như nhóm opioid, digital, hoặc uống số lượng quá nhiều có thể rửa trong vòng 6 – 12 giờ.

#### **Chống chỉ định:**

BN không tự bảo vệ được đường hô hấp.

Uống các chất ăn mòn vì có nguy cơ làm nặng thêm tổn thương thực quản hoặc dạ dày.

Uống xăng dầu (hydrocarbon) vì có nguy cơ gây hít sặc.

BN có nguy cơ xuất huyết hoặc thủng đường tiêu hóa (phẫu thuật gần đây, giải phẫu bất thường hay có bệnh lý, rối loạn đông máu).

**Các biến chứng:** biến chứng liên quan với rửa dạ dày là đáng kể và gồm: viêm phổi do hít sặc, thủng thực quản hoặc dạ dày, co thắt thanh quản, giảm oxy, loạn nhịp, mất cân bằng nước và điện giải. Rửa dạ dày cũng có thể đẩy các chất độc qua màng vi, tạo điều kiện thuận lợi cho hấp thu toàn thân và giảm hiệu quả của than hoạt tính.

#### **Kỹ thuật:**

Cho BN nằm nghiêng trái, mỗi lần đưa vào 200 – 300mL dung dịch muối NaCL 4.5%o hoặc 9%o qua xông dạ dày khẩu kính lớn (36-40F) được đặt qua miệng.

Có thể dùng nước ấm.

Có thể pha dung dịch rửa với than hoạt (10g than hoạt trong 1 lit nước).

Rửa đến khi nước trong hoặc hết mùi độc chất.

#### **Chú ý:**

- BN hôn mê cần đặt NKQ, co giật cần dùng thuốc chống co giật trước khi rửa.
- Không rửa dạ dày ở BN ngộ độc chất ăn mòn, xăng – dầu.
- Sau khi rửa nên bơm than hoạt vào dạ dày.

## ***Chất hấp phụ dùng qua đường tiêu hóa***

Có tác dụng gắn với chất độc làm giảm đi lượng chất độc tự do có thể hấp thu qua niêm mạc ruột.

Có vài chất hấp phụ có lợi ích trong điều trị ngộ độc như fuller's earth dùng cho ngộ độc paraquat, potassium ferrocyanat cho ngộ độc thalium, sữa cho ngộ độc fluorid, cholestyramin cho ngộ độc lindan. Tuy nhiên than hoạt là chất có hiệu quả tốt với nhiều chất nhất.

*Than hoạt:* có 2 cách dùng:

- Đơn liều:

Hiệu quả của dùng than hoạt đơn liều giảm đi theo thời gian, tốt nhất dùng trong vòng 1 giờ sau uống chất độc. Tuy nhiên, than hoạt vẫn có thể còn có lợi ích khi dùng sau 1 giờ.

Chóng chỉ định: rối loạn ý thức không đảm bảo được đường thở (chú ý không bao giờ được đặt nội khí quản chỉ để cho uống than hoạt), đến muộn, có nguy cơ viêm phổi hít nặng khi dùng than hoạt (uống xăng dầu), cần nội soi (uống chất ăn mòn lượng lớn), ngộ độc các chất mà than hoạt hấp thụ kém (kim loại gồm sắt và lithium, chất kiềm, các axít vô cơ, rượu ethanol...), tắc ruột (chóng chỉ định tuyệt đối), giảm nhu động ruột (chóng chỉ định tương đối).

Liều tối ưu của than hoạt đơn liều không được biết, những dữ liệu hiện nay cho thấy có mối tương quan giữa liều và tác dụng. Trong *in vitro*, tỷ lệ than hoạt/chất độc là 10:1 thấy có hiệu quả. Ngoài ra, các phác đồ sau đây đã được đề nghị:

Trẻ em dưới một tuổi: từ 10 đến 25 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg

Trẻ em 1-12 tuổi: 25 đến 50 g hoặc 0,5 đến 1,0 mg/kg

Thanh thiếu niên và người lớn: 25-100g hoặc 1g/kg (50 g là liều thông thường ở người lớn).

Cách dùng: dùng 1 lần sau rửa dạ dày, than hoạt dạng bột pha với nước theo tỉ lệ 1/5 (1g than hoạt pha với 5 mL) hoặc pha với sorbitol (trên thị trường có loại chế phẩm pha sẵn rất tiện dụng).

Biến chứng: tỷ lệ biến chứng được báo cáo trong y văn là thấp. Tác dụng phụ thường là đầy bụng, đau bụng, buồn nôn, nôn, táo bón, tiêu chảy (tỷ lệ tăng nếu than hoạt được sử dụng kết hợp với sorbitol). Theo hai thử nghiệm ngẫu nhiên, tỷ lệ viêm phổi hít < 1% các ca ngộ độc và không tăng ở những BN có dùng than hoạt. Viêm phổi hít hay gấp nhất ở BN dùng than hoạt sau rửa dạ dày.

Đa liều:

Lợi ích: cắt đứt chu trình ruột gan (theophyllin, phenobarbital, carbamazepin...), tăng vận chuyển chất độc từ máu vào ruột ("thảm tách ruột"), giảm hấp thu các chất phóng thích chậm.

Chỉ định:

Uống liều đe dọa tính mạng các chất sau: carbamazepine, dapsone, quinin, phenobarbital, theophylline.

Dữ liệu trên động vật và tình nguyện viên cho thấy than hoạt đa liều tăng loại bỏ một số chất như amitriptylin, digoxin, disopyramid, nadolol, phenytoin, piroxicam, salicylat..., nhưng dữ liệu lâm sàng hiện không đủ để hỗ trợ cho chỉ định dùng thường qui.

Cách dùng: liều dầu 1g/kg cân nặng bơm qua xông dạ dày sau khi rửa dạ dày (thường là 50g), sau đó nhắc lại mỗi 2 - 4 giờ với liều 0.5g/kg cân nặng (thường là 25g), pha loãng với nước theo tỉ lệ 1/4. Ít nhất là 3 liều.

Chú ý: sorbitol chỉ dùng 1 lần với liều dầu của than hoạt.

Biến chứng: thêm vào các biến chứng như than hoạt đơn liều, tắc ruột và táo bón đã được báo cáo.

### **Dùng chất tẩy nhẹ để tăng thải qua đường tiêu hóa**

Không dùng như là thuốc duy nhất, chỉ dùng phối hợp với chất hấp phụ.

Chỉ nên dùng một liều duy nhất khi kết hợp với chất hấp phụ (than hoạt).

\* Tác động phụ gồm đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, tiêu chảy quá mức, mất nước và rối loạn điện giải.

\* Cụ thể:

Sorbitol 1 - 2 g/kg cân nặng cơ thể, có thể trộn ngay với than hoạt.

Magne sulfat 10% 2 - 3 mL/kg cân nặng.

Dầu parafin 3 - 5 mL/kg cân nặng.

### **Rửa ruột toàn bộ (Whole bowel irrigation – WBI)**

Dùng polyethylene glycol electrolyte solution (PEG-ES) để lắng thải tháo để tạo ra phân lỏng đầy các viên thuốc hoặc các gói thuốc ra khỏi đường dạ dày ruột. *Chỉ định:* rửa ruột toàn bộ không có chỉ định dùng thường qui, nhưng có thể hữu ích trong các trường hợp sau:

- Uống các loại thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bao tan trong ruột.
- Uống số lượng đáng kể các chất độc mà than hoạt không hấp thụ được: viên sắt, dị vật chứa chì, lithium...
- Uống các gói ma túy để vận chuyển (“body packing”)

*Chóng chỉ định:*

- Đường thở không được bảo vệ.
- Tắc ruột hoặc thủng ruột, liệt ruột.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Huyết động không ổn định.
- Nôn không kiểm soát được.
- Viêm đại tràng nhiễm độc.

*Liều:*

Trẻ em từ chín tháng tuổi đến sáu tuổi: 500 mL/giờ

Trẻ em từ 6 đến 12 tuổi: 1000 mL/giờ

Thanh thiếu niên và người lớn: 1500-2000 mL/giờ

Rửa ruột toàn bộ dùng liên tục đến khi có nước thải qua trực tràng. Chụp XQ bụng có thể giúp xác định đã hết chất độc trong một số trường hợp (ví dụ, uống sắt, uống các gói thuốc).

Hầu hết các BN không thể uống khói lượng lớn PEG-ES vì vậy trong nhiều trường hợp cần phải đặt ống thông mũi dạ dày.

*Biến chứng:* thường gặp buồn nôn, nôn, chuột rút và đầy hơi.

### **Nội soi và phẫu thuật**

Loại bỏ các chất độc bằng nội soi hoặc phẫu thuật có thể được chỉ định khi uống một chất độc đe dọa tính mạng và không thể được loại bỏ hiệu quả bằng các phương pháp

ít xâm lấn. Ví dụ như uống kim loại nặng với số lượng gây chết người hoặc không thể rửa ruột toàn bộ. Phẫu thuật được chỉ định ở những BN uống các gói cocaine lớn.

### **Tóm tắt các đề nghị về loại bỏ chất độc khỏi đường tiêu hóa:**

Phải đảm bảo được đường hô hấp trước khi bắt đầu bất kỳ biện pháp nào (BN tự bảo vệ được hoặc đặt nội khí quản).

Than hoạt tính có thể có lợi với liều duy nhất 1g/kg (tối đa 50g), đặc biệt là BN đến trong vòng 1-2 giờ sau ăn/uống chất độc. Than hoạt không nên dùng khi uống các chất không độc, BN đến muộn khả năng độc chất đã hấp thu hết, chất độc không được hấp phụ bởi than hoạt, BN có nguy cơ biến chứng cao (ví dụ: viêm phổi hít).

- Một thuốc tẩy (ví dụ, 1g/kg sorbitol dung dịch 70 %) có thể dùng cùng với liều than hoạt đầu tiên, nhưng không nên sử dụng nó như đơn trị liệu và không nên dùng liều lặp đi lặp lại.

- Rửa ruột toàn bộ dùng cho BN ăn/uống dị vật gây độc (ví dụ, các gói thuốc phiện), các thuốc phóng thích chậm hoặc các thuốc bọc vỏ tan trong ruột hoặc các chất độc không bị hấp phụ bởi than hoạt (ví dụ, kim loại nặng).

- Rửa dạ dày không nên dùng thường qui. Trong ít trường hợp, rửa dạ dày có thể hữu ích nếu BN uống một lượng chất độc có thể gây độc và thủ thuật có thể thực hiện trong vòng một giờ sau uống. Nên dùng than hoạt theo sau rửa dạ dày, trừ khi các chất độc không bị hấp thụ bởi than hoạt.

### **3.3 Gia tăng loại bỏ chất độc khỏi cơ thể**

#### **3.3.1 Than hoạt đa liều:** xem ở trên.

#### **3.3.2 Gây bài niệu mạnh:**

Phương pháp này được Lassen dùng để điều trị những ngộ độc nặng bởi barbituric và salixylat từ 1960. Hiện nay được sử dụng rộng rãi cho một số chất độc được đào thải qua thận.

Gồm: aconitin (phụ tử), thuốc chống sốt rét tổng hợp, barbituric, baryum, chloroform, digitalin, hóc môn tuyến giáp, IMAO, imipramin và các dẫn xuất, procainamid, quinin, trichlorethylen, veratrin.

Phương pháp: sử dụng một lượng lớn dịch ( $3000\text{mL}/\text{m}^2$  diện tích cơ thể/24 giờ), dùng glucose 5% và NaCl 0,9% theo tỉ lệ 2:1, phối hợp với dung dịch manitol 10% - 10 mL/kg hoặc furosemid 2 mg/kg/ngày.

#### **3.3.3 Kiềm hóa nước tiểu:**

**Cơ chế:** Chỉ các chất không ion hóa mới vận chuyển tự do qua màng tế bào, các ion sẽ bị giữ lại trong các khoang dịch mà chúng hình thành. Các chất độc là acid yếu trong môi trường pH nước tiểu sinh lý sẽ không phân ly thành ion, khi kiềm hóa nước tiểu chúng sẽ được ion hóa và không được tái hấp thu nên sẽ tăng đào thải qua nước tiểu (“ion trapping”), đồng thời tạo 1 gradien nồng độ giữa máu và nước tiểu nên cũng tăng đào thải.

**Phương pháp kiềm hóa nước tiểu:**  $\text{NaHCO}_3$  tiêm tĩnh mạch 1-2 mEq/kg, theo sau bằng truyền tĩnh mạch (pha 150 mEq  $\text{HCO}_3^-$  vào 1L glucose 5%, truyền 200-250 mL/giờ) để duy trì pH nước tiểu 7.5 – 8.0 và pH máu không được vượt quá 7.55 – 7.6

(theo dõi pH niệu mỗi giờ, theo dõi khí máu động mạch và điện giải mỗi 2-4 giờ). Thường truyền trong 3 – 4 giờ.

**Tác dụng phụ:** suy tim ứ đọng, phù phổi, thay đổi pH, giảm K<sup>+</sup> trầm trọng. Cần theo dõi ion đồ mỗi 2 – 4 giờ.

**Chỉ định:** ngộ độc các chất sau:

- Salicylat: các trường hợp nặng song chưa đủ tiêu chuẩn lọc máu (hemodialysis).
- Methotrexat: xem xét lọc máu hấp thụy thế.
- Chất diệt cỏ 2,4 – Dichlorophenoxyacetic acid (2,4 D): đích cần đạt pH niệu > 8 và nước tiểu > 600mL/giờ.
- Thuốc hạ đường huyết chlorpropamid: thường chỉ cần truyền glucose là đủ.
- Phenobarbital (là thuốc nhóm barbiturate duy nhất có chỉ định kiềm hóa nước tiểu, các thuốc barbiturate tác dụng ngắn được chuyển hóa ở gan, không đào thải qua thận): than hoạt đa liều có thể hiệu quả hơn
- Difunisal, fluorid...

**Chống chỉ định:** suy thận

**3.3.4 Axit hóa nước tiểu** (pH nước tiểu < 5,5) với amoni clorua hay acid ascorbic đã được dùng trong quá khứ để điều trị ngộ độc các thuốc có tính kiềm yếu như amphetamine, quinidine hoặc phenacyclidine. Tuy nhiên, ngày nay không dùng nữa vì hiệu quả đã không được chứng minh và độc tính do điều trị (nhiễm toan nặng) có thể xảy ra.

**3.3.5 Lọc máu ngoài cơ thể:**

- Mục đích: thải hanh các chất độc đã vào máu và các mô của cơ thể.
- Biện pháp: thẩm tách máu ngắt quãng ( thận nhân tạo – TNT), lọc máu liên tục (LMLT), thay huyết tương, lọc máu hấp thụy (LMHP) (carbamazepin, theophyllin, digitoxin phải lọc qua cột than hoạt mới hiệu quả).

**Chỉ định:**

- Tình trạng BN nặng, đe dọa tính mạng do NĐC (mê sâu, tụt huyết áp, co giật liên tục, loạn nhịp thất nguy hiểm, suy hô hấp phải thở máy).
- Tiễn triền ngày càng xấu đi dù đã được điều trị tích cực theo kinh điển.
- NĐC có kèm theo các rối loạn chuyển hóa và điện giải: xem xét những biện pháp lọc máu nào ngoài việc lấy bỏ độc chất có thể sửa chữa những rối loạn này, ví dụ: TNT hoặc LMLT.
- BN có những bệnh lý kèm theo làm giảm khả năng đào thải của chất độc như suy tim, suy gan, suy thận nặng...
- Dùng một liều chất độc có thể gây tử vong mà lọc máu có thể lấy ra nhanh hơn là chờ cơ thể đào thải.

**Các chất độc cụ thể:**

**Thẩm tách máu (TNT hoặc LMLT):**

- Salicylat: triệu chứng thần kinh nặng, tình trạng tim mạch không ổn định, suy thận, nồng độ salicylat máu > 100mg/dL.
- Lithium: suy thận, hôn mê, co giật, tình trạng tim mạch không ổn định, đa động.

- Methanol: giảm thị lực mới xuất hiện, nhiễm toan nặng, nồng độ methanol > 50mg/dL.
- Ethylen glycol: nhiễm toan nặng, nồng độ máu > 50mg/dL.
- Isopropanol: tụt HA, tình trạng lâm sàng xấu đi, nồng độ isopropanol > 400mg/dL. Tuy nhiên, hiếm khi cần lọc máu.
- Thuốc chẹn kênh canxi: nicardipin, nifedipin, nimodipin với độc tính nặng với tim, tình trạng block tim cần đặt máy tạo nhịp, tụt HA không đáp ứng điều trị.
- Thuốc chẹn beta: hạn chế chỉ định với acebutolol, atenolol và nhất là sotalol với tình trạng huyết động không ổn định, suy thận.

#### **Lọc máu hấp phụ:**

- Barbiturat: tình trạng lâm sàng xấu đi hoặc suy thận.
- Theophyllin: co giật, loạn nhịp, tụt HA dai dẳng. Nồng độ trong huyết tương > 100 mg/L sau 2 giờ uống hoặc > 35mg/L sau 2 giờ nếu có thêm tình trạng lâm sàng không ổn định hoặc có nguy cơ cao của biến chứng và/hoặc có nguy cơ kéo dài thời gian ngộ độc.
- Carbamazepin: uống với liều đe dọa tính mạng hoặc lâm sàng xấu đi, có nồng độ thuốc trong huyết tương > 40 mg/L (170 mmol/L) (bình thường 4 – 10 mg/L). Xét dùng than hoạt đa liều.
- Paraquat có xét nghiệm dương tính trong máu hoặc nước tiểu bất kể nồng độ nào.
- Acid valproic: tình trạng xấu đi nhanh, rối loạn chức năng gan, nồng độ thuốc > 1000mg/L.

### **3.4 Giải độc**

#### **Giải độc không đặc hiệu:**

- Dùng phương pháp hấp phụ bằng than hoạt hoặc bằng sữa (không dùng với các chất độc tan trong mỡ).
- Dùng phương pháp trung hòa hóa học:
  - + Ngộ độc kiềm dùng nước chanh hoặc dấm pha loãng.
  - + Ngộ độc muối kim loại dùng lòng trắng trứng.

#### **Giải độc đặc hiệu:**

Nói chung phải thận trọng khi dùng thuốc giải độc vì bản thân chất giải độc cũng có thể gây độc. Chỉ dùng khi biết chắc chắn chất độc.

#### **Bảng 9. Các chất giải độc đặc hiệu**

<b>Chất gây ngộ độc</b>	<b>Chất giải độc</b>
Atropin, belladon, scopolamin và các thuốc ức chế phó giao cảm	Prostigmin Pilocacpin
Opioid	Naloxon 0.4-2mg TM (hoặc TB, DD, qua NKQ)
Cyanid	Natri nitrit 300mg TM trong 2 – 5 phút

Muối kim loại nặng: Hg, As, Au.	BAL (dimercaprol)
Phospho hữu cơ	Atropin 1-5mg TM/5-10 ph cho đến khi hết ral rít và tăng tiết phết quản. PAM (paralidoxim) 1-2g TM trong 30 phút, nhắc lại sau 1 giờ nếu còn yếu cơ hoặc máy cơ.
Nấm độc (amanita), các thuốc đối giao cảm (pilocarpine, prostigmin)	Atropin sulphat
Ethylen glycol	Fomepizol 15mg/kg TM trong 30ph (liều đầu), sau đó 10mg/kg mỗi 12 giờ/lần x 4 liều, sau đó 15mg/kg mỗi 12 giờ nếu cần
Methanol	
Isoniazid (INH)	Pyridoxim (Vit B6) 1g cho mỗi g INH đã uống cho tới liều 70mg/kg hoặc tối đa 5g được truyền TM 0.5g/ph cho tới khi hết co giật, sau đó lượng Vit B6 còn lại truyền trong 4-6 giờ
Acetaminophen (paracetamol)	N-acetylcysteine (mucomyst)
Chẹn beta giao cảm	Glucagon
Methemoglobin máu	Xanh methylen 1-2mg/kg TM trong 5 phút (liều đầu) sau đó bơm phết bằng 30mL NaCl 0.9%
Chì	EDTA, ethambutol
Heparin	Protamin
Benzodiazepin	Anexat
Sulfonylurea	Octreotide 50μg tiêm dưới da mỗi 6 giờ/lần
Sắt	Deferoxamin bắt đầu 5mg/kg/giờ, chỉnh liều nếu BN dung nạp tối 15mg/kg/giờ, liều hàng ngày tối đa 6-8g/ngày
Digoxin	Đoạn kháng thể đặc hiệu kháng digoxin (digoxin-specific antibody fragments - Fab)
Khí CO	Thở oxy 100%, oxy cao áp trong 1 số trường hợp

NKQ: nội khí quản TM: tĩnh mạch BS: bệnh sử TS: tiền sử LS: lâm sàng XN: xét nghiệm KMĐM: khí máu động mạch TTCĐ: trung tâm chống độc

#### Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Thị Dụ. Định hướng chẩn đoán trước một trường hợp ngộ độc. Tài liệu đào tạo kiến thức về độc chất, Bộ y tế - Bệnh viện Bạch Mai 2000: 1 - 11.

- 2. Vũ Văn Đính và cộng sự.** Cấp cứu ngộ độc. Nhà xuất bản Y học, Hà nội 2002: 5 - 27.
- 3. Albertson TE, Derlet RW, Foulke GE, et al.** Superiority of activated charcoal alone compared with ipecac and activated charcoal in the treatment of acute toxic ingestions. Ann Emerg Med 1989; 18:56.
- 4. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention.** Poison treatment in the home. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Pediatrics 2003; 112:1182.
- 5. Bloomer HA.** A critical evaluation of diuresis in the treatment of barbiturate intoxication. J Lab Clin Med 1966; 67:898.
- 6. Burns MJ, Velez LI.** Enhanced elimination of poisons. © 2013 UpToDate, Inc. Release: 21.3 - C21.32

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Nguyên tắc cơ bản

#### 2.2. Bước 1: Bệnh sử

#### 2.3. Bước 2: Khám lâm sàng

#### 2.4. Bước 3: Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu,xét nghiệm độc chất

#### 2.5. Bước 4: Điều trị thử

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Điều trị hỗ trợ

#### 3.2. Ngăn ngừa hấp thu chất độc:

#### 3.3. Gia tăng loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể: chuyển tuyến trên lọc máu

#### 3.4. Giải độc: chuyển tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 181/QĐ-BV ngày 13/3/2014*

## **I. Định nghĩa**

Nhip nhanh kịch phát trên thất (SVT) là rối loạn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp (< 120 mili giây) phản ánh kích hoạt nhanh chóng của các tâm thất thông qua hệ thống His - Purkinje bình thường, do đó cho thấy rối loạn nhịp bắt nguồn ở trên hoặc trong bó His. Các vị trí xuất phát có thể ở nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất (AV), bó His hoặc các vị trí kết hợp.

Một số SVT có phức bộ QRS rộng do có kích thích sớm qua đường phụ hoặc bị dẫn truyền lệch hướng, блóс nhánh bó từ trước hoặc xuất hiện khi có nhịp nhanh.

Trong phần này tập trung vào nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.

### **- Nguyên nhân và cơ chế**

Nguyên nhân phức tạp nhưng đều do một trong các cơ chế có thể gây ra gồm:

Cơ chế vào lại.

Tính tự động và các hoạt động khởi kích, gồm:

Tính tự động bình thường gia tăng.

Tính tự động bất thường.

Hoạt động khởi kích.

## **III. Yếu tố nguy cơ**

Bất kỳ điều kiện ảnh hưởng hoặc gây tổn thương cơ tim đều làm tăng nguy cơ nhịp nhanh. Các yếu tố nguy cơ có thể là:

Bệnh tim thực thể.

Bệnh hô hấp ảnh hưởng đến tim.

Tăng huyết áp.

Hút thuốc.

Sử dụng nhiều rượu.

Sử dụng nhiều caffeine.

Sử dụng các loại thuốc kích thích.

Tâm lý căng thẳng hoặc lo âu.

Yếu tố nguy cơ khác:

Lớn tuổi

Yếu tố gia đình...

## **IV. Chẩn đoán**

### **4.1. Dịch tễ**

## **4.2. Lâm sàng**

Khi bệnh nhân có tần số > 100 ck/phút cần dựa vào các yếu tố sau để chẩn đoán.

### **4.2.1. Bệnh sử**

- Thời gian khởi phát cơn nhịp nhanh,
- Yếu tố khởi phát.
- Triệu chứng trong cơn nhịp nhanh.
- Tần suất các cơn nhịp nhanh trước đây và điều trị trước đây.
- Tiền sử bệnh tim mạch và bệnh lý nội khoa khác.
- Tất cả các thuốc đã và đang điều trị.

### **4.2.2. Triệu chứng lâm sàng**

Lâm sàng phụ thuộc vào tần số nhịp nhanh, huyết áp và kết quả tưới máu tổ chức, các bệnh đi kèm và sự nhạy cảm của bệnh nhân. Có thể có triệu chứng sau:

- Đánh trống ngực.
- Ngất hoặc gần ngất.
- Đầu óc quay cuồng hay chóng mặt.
- Toát mồ hôi.
- Đau ngực.
- Khó thở.
- Bệnh nhân thường trong trạng thái hoảng sợ, lo lắng.
- Nhịp nhanh đôi khi là dấu hiệu duy nhất ở bệnh nhân khỏe mạnh và dự trữ huyết động tốt.
- Bệnh nhân có dự trữ huyết động kém có thể có khó thở nhanh và tụt huyết áp, rãnh phổi, tiếng tim T3 và tĩnh mạch cổ nổi.

## **4.3. Cận lâm sàng**

### **4.3.1. Điện tâm đồ**

Cần thực hiện ngay khi có thể. Phân tích ECG cho phép xác định nhịp nhanh và phân loại các loại nhịp nhanh trên thất gồm:

#### **Nhịp nhanh nguồn gốc tổ chức nhĩ**

Nhịp nhanh xoang

Nhịp nhanh xoang không phù hợp

Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang (SANRT)

Nhịp nhanh vào lại trong nhĩ (IART)

Nhịp nhanh nhĩ

Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT)

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)

Nhịp nhanh bộ nối

Nhịp nhanh lạc chỗ bộ nối ở trẻ em (Junctional ectopic tachycardia in children)

Nhip nhanh bộ nối không thành cơn ở người lớn (Nonparoxysmal junctional tachycardia in adults)

#### 4.3.1.1.Các nhận định chung dấu hiệu ECG của nhịp nhanh trên thất

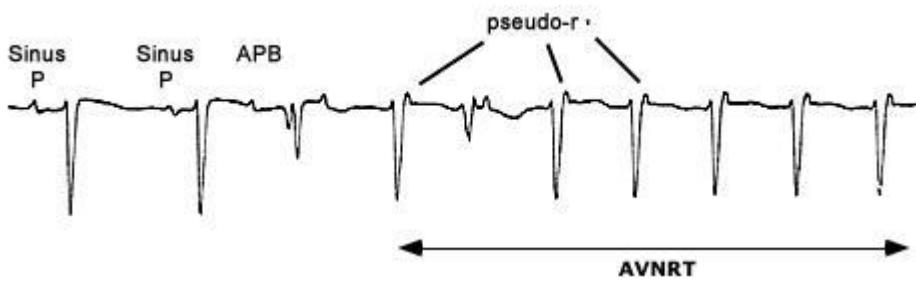
- a. Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây, vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.
- b. Cơn thường được khởi phát do một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.
- c. Tần số tim thường từ 140 - 250 nhịp/phút, rất đều.
- d. Sóng P:
  6. Hình dạng: thường khác với P cơ sở. Trừ nhịp nhanh vào lại tại nút xoang.
  7. P âm ở D2 D3 aVF (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)
  8. Vị trí: sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh “giả sóng r” ở V1 và “giả sóng s” ở D2, D3, aVF, làm trông giống hình ảnh blốc nhánh phải không hoàn toàn (trong AVNRT).
  9. Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rồi vào đoạn ST với RP < PR (AVRT do đường phụ nhĩ – thất và vòng vào lại chiều xuôi).
  - e. Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh thường hẹp < 0.12 giây, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên những trường hợp sau QRS giãn rộng: Có blốc nhánh từ trước.

Nhip nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

#### 4.3.1.2.Nhip nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT):

Tần số 150-200/phút.

- Sóng P lẩn vào trong QRS hay ngay sau QRS.
- Khoảng RP ngắn trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất điển hình và RP dài trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất không điển hình.

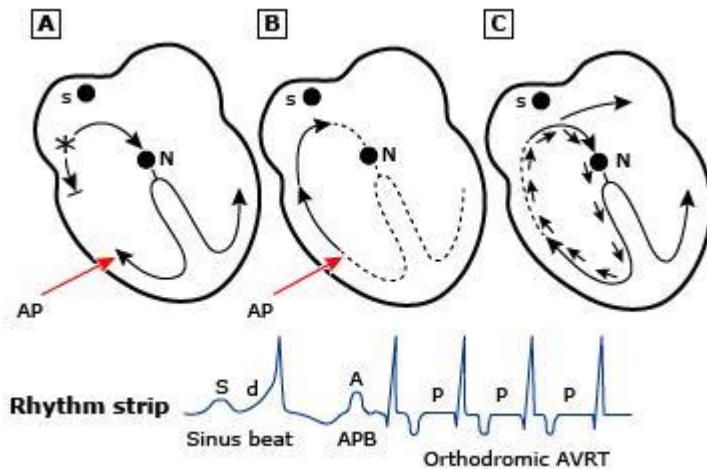


**Hình 1.** Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

#### 4.3.1.3.Nhip nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT):

- Đặc trưng bằng đường phụ ngoài nút nối với nhĩ và thất.

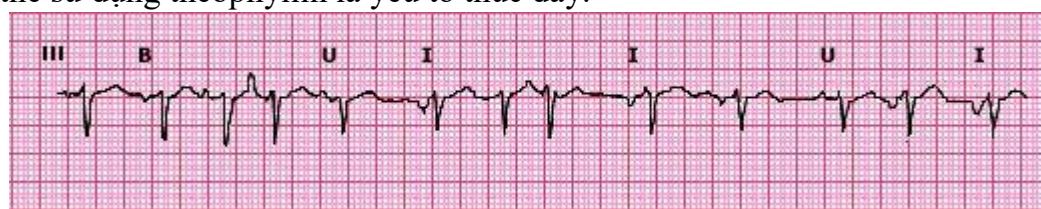
- Có sóng delta trong quá trình nhịp xoang nếu có dẫn truyền xuôi qua đường phụ, đưa đến chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).
- Sóng delta không có trong orthodromic AVRT, loại này thường gặp nhất ở các bệnh nhân WPW (chiếm 90% loạn nhịp này) tần số 150-250/phút, QRS hẹp trong dạng nhịp nhanh thể orthodromic.
- Có sóng delta làm QRS rộng trong dạng nhịp nhanh thể antidromic (10%).
- Sau khi kết thúc cơn nhịp nhanh cần đo ECG trong nhịp xoang để sàng lọc hội chứng WPW.



**Hình 2.** Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thể orthodromic.

#### 4.3.1.4. Nhịp nhanh nhĩ đa ô (MAT)

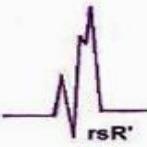
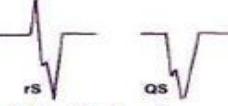
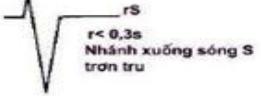
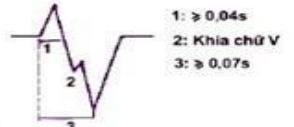
- Nhịp nhanh  $> 100$  ck/ph.
- Có  $\geq 3$  sóng P có hình dạng và PR khác nhau.
- Thường hay gặp ở các bệnh nhân có bệnh phế quản tắc nghẽn mãn tính.
- Có thể sử dụng theophyllin là yếu tố thúc đẩy.



**Hình 3.** Nhịp nhanh nhĩ đa ô (MAT)

#### 4.3.1.5 . Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất QRS rộng với nhịp nhanh thất

Đôi khi rất khó khăn. Dựa vào tiêu chuẩn Brugada (xem thêm phác đồ nhịp nhanh thất). Bảng dưới đây so sánh hình dạng sóng trên các chuyển đổi trước tim.

	Tim nhanh thất	Tim nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng
	a. QRS có dạng блок nhánh phải	
V1	QRS có dạng 1 pha (R) hoặc 2 pha: Rs, qR hoặc Rr 	
V5	Dạng rS, với R/S < 1 	
	b. QRS có dạng блок nhánh trái	
V1	Có dạng rS với rS - Với sóng r < 0,03s- Sóng r ≥ 0,04s - Có khía hình chữ V ở nhánh xuống của sóng S - Nhánh xuống của sóng S thường trơn không móng - Khoảng cách từ đầu sóng R tới điểm thấp nhất của sóng S ≥ 0,07s	
V2		
V5	 1: ≥ 0,04s 2: Khía chữ V 3: ≥ 0,07s	

#### 4.3.1.5 . Dựa vào kết quả điều trị để chẩn đoán phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất. (xem lưu đồ)

#### 4.3.2. Xét nghiệm khác:

CK-MB, TnI, có thể Pro- BNP.

Ion đồ máu

Công thức máu

TSH, T3, T4, T4 tự do

Nồng độ digoxin máu.

Chụp X- quang ngực thẳng

Siêu âm tim Doppler màu

Holter ECG trong trường hợp chưa phân định được cơn nhịp nhanh hoặc cần thêm các bằng chứng về rối loạn nhịp khác.

Test Adenosine và các thủ thuật kích thích phó giao cảm có thể hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị.

Thăm dò điện sinh lý tim: giúp chẩn đoán cơ chế nhịp nhanh trên thất, vị trí con đường phụ và vòng vào lại. Thường làm kết hợp với quá trình can thiệp điện sinh lý như loại trừ các đường phụ và các ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

### - **Điều trị**

#### **5.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh**

##### **5.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định:**

Bệnh nhân có tụt huyết áp: huyết áp tâm thu  $<90\text{mmHg}$ . Trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp, huyết áp tâm thu giảm  $\geq 40 \text{ mmHg}$  so với huyết áp trước cơn được coi như rối loạn huyết động.

Rối loạn tri giác, co giật.

Chân tay lạnh.

Đau thắt ngực.

Phù phổi cấp.

- Chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ ngay: năng lượng khởi đầu 50 J đến 100 J.

##### **5.1.2. Trường hợp huyết động ổn định**

Việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước, gồm :

###### **Các thủ thuật cường phế vị:**

###### **Xoa xoang cảnh :**

Không thực hiện nếu bệnh nhân: có ngất xoang cảnh, có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, bệnh lý động mạch cảnh, người vừa có nhồi máu cơ tim trước đó 6 tháng và  $> 65$  tuổi.

Bệnh nhân nằm ngửa, quay mặt về đồi bên, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.

Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.

###### **Nghiệm pháp Valsalva:**

Hít thở thật sâu, rồi thở ra thật mạnh, trong khi không cho khí ra ngoài bằng đóng nắp thanh môn. Thủ thuật này có thể làm bằng cách cho bệnh nhân thổi thật nhanh và mạnh vào đầu ống cao su

của máy đo huyết áp đồng hồ sau khi bỏ quả bơm ra và buộc chặt băng quấn của máy đo. Thổi khi kim chỉ áp lực lên trên  $40 \text{ mmHg}$  là đạt yêu cầu.

- Tác dụng của xoa xoang cảnh và Valsalva sẽ tăng nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis và các thuốc chống loạn nhịp khác trước đó.
- Các thủ thuật như ấn nhẫn cầu: nuốt một miếng bánh to, chúng tôi khuyên không nên làm.

- Trong quá trình trên cần theo dõi trên monitoring điện tâm đồ, ghi lại hoặc nghe tim để xử lý các trường hợp nhịp quá chậm hoặc vô tâm thu sau cơn nhịp nhanh, khi cần đấm vào trước tim để kích thích tim đập trở lại tránh cơn ngừng kéo dài và cho các thông tin

để xác định chẩn đoán.

### Các thuốc cắt cơn

**Adenosin :** là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây блок ở nút nhĩ thất phá vỡ được vòng vào lại cắt được cơn nhanh trên thất.

Thuốc có nửa đời sống rất ngắn < 10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1-2s).

Thuốc có thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm sau khi cắt cơn.

Tác dụng phụ : gây cảm giác bồn chồn khó chịu.

Liều lượng :

Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6mg.

Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12mg. Nếu sau 3 liều không kết quả thì chuyển thuốc khác.

Nên chuẩn bị atropin để phòng nhịp quá chậm (0,5-1mg tiêm TM).

Chống chỉ định :

Những trường hợp có hội chứng nút xoang bệnh lý.

Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.

Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.

Nếu sau khi tiêm bệnh nhân có vô tâm thu trên monitor hoặc ngắt cần đấm mạnh vào vùng trước xương ức cho tim đập trở lại.

**Verapamil** (Isoptin - ống 5mg) : tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3phút, liều lượng: 2,5mg/lần, nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5mg/lần sau 15 - 30phút, khi tình trạng huyết động ổn định.

Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.

Chống chỉ định:

- Suy tim.
- Huyết áp thấp.
- Tiền sử có hội chứng nhịp nhanh chậm.
- Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (hội chứng WPW điển hình).

**Diltiazem:** liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Nếu liều trên không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg sau 15-30 phút nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15mg/giờ.

- Chống chỉ định: Tương tự như Verapamil

### Chẹn beta giao cảm:

**Esmolol:** Là một chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM : 250-500 $\mu$ g/kg trong 1-2 phút. Sau đó truyền duy trì 50-200 $\mu$ g/kg/phút.

Thuốc có thời gian bán huỷ ngắn: 8 phút

**Metoprolol:** Liều lượng 5mg trong thời gian 2 phút; có thể cho liều thứ 2 sau 15 phút

**Propranolol:** liều lượng: 0,15mg/kg, trong thời gian 2 phút

- Tác dụng bất lợi chính của các thuốc chẹn beta giao cảm:

Hạ huyết áp.

Blöc nhĩ thất.

Giảm sức bơp cơ tim gây suy tim.

Chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm:

Hen phế quản và các bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Suy tim, huyết áp thấp.

**Amiodanone** (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150mg).

Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định.

Thông thường và an toàn: pha 1 ống (150mg) + 20ml (bơm tiêm điện)

đến 50 ml (không có bơm tiêm điện) huyết thanh đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm trong 10 phút đến 15 phút.

Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ống (300mg) pha trong 100-150ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút.

Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.

Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền

nhanh có thể một số trường hợp hạ huyết áp nêu

cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch. **Dronedarone:**

tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận.

- Liều dùng 400mg/12giờ.

**Digitalis:** là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.

- Liều lượng: Digoxin 0,5mg; Isolanide, Cedilanide 0,4mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125mg cứ 2-4h/lần. Tổng liều 1-1,25mg/ngày.

- Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.

- Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim Amiodarone, Ibutinide, Procainamide (TM), Flecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích.

**Các biện pháp cắt cơn nhịp nhanh trên thất khác**

**Tạo nhịp:** Thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả. Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất có thể :

Tạo nhịp vượt tàn số.

Tạo nhịp dưới tàn số.

Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

**Sốc điện chuyển nhịp:** được chỉ định khi:

Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.

Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.

ác biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.

Liều điện : bắt đầu 50 - 100J, khi cần sẽ tăng liều điện.

Sốc đồng bộ.

Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị блок nghi do ngộ độc digitalis.

### **5.1.3. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất**

Việc lựa chọn thuốc để điều trị dự phòng hoặc điều trị triệt để cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng của từng loại nhịp nhanh trên thất.

### **5.1.4. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất**

#### **Khuyến cáo điều trị lâu dài nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát**

##### **Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất dung nạp kém, huyết động không ổn định**

- 2. Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter ( Chỉ định loại I).
- 3. Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone ( Chỉ định loại IIb).

Verapamil: uống; liều lượng: 80 – 240mg/ ngày.

Metoprolol: uống; liều lượng: 50-200mg/ngày.

Bisoprolol: uống; liều lượng: 2.5-10mg/ngày.

Atenolol: uống 50-100mg/ngày.

Propranolol: uống; 40-240mg/ngày.

Digoxin: uống; liều lượng: 0.125-0.375mg/ngày.

Sotalol: uống ; 80-320mg/ngày.

Amiodarone: uống; 200mg/ngày.

- Flecainide: uống; liều lượng: 100-300mg/ngày.

- Propafenone: uống; liều lượng: 300-600mg/ngày.

##### **Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát có triệu chứng**

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter ( Chỉ định loại I).
- Verapamil ( Chỉ định loại I) ( liều lượng như trên).
- Diltiazem, chẹn bêta giao cảm ( Chỉ định loại I ).
- Digoxin ( Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát, không đáp ứng với chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi và bệnh nhân không muốn điều trị bằng RF.

Flecainide, Propafenone, Sotalol: uống. ( Chỉ định loại IIa).

Amiodarone : uống; ( Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có cơn thưa hoặc cơn đầu tiên nhưng bệnh nhân mong muốn điều trị triệt để:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter ( Chỉ định loại I)

Nhịp nhanh trên thất, nhưng thăm dò điện sinh lý tim chỉ thấy đương dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất hoặc một nhát echo nhưng không gây được cơn nhịp nhanh:

- Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, Flecainide, Propafenone ( Chỉ định loại I).
- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter ( Chỉ định loại I).
- Không điều trị gì ( Chỉ định loại I).
- Nghiệm pháp cường phế vị ( Chỉ định loại I).
- Luôn mang thuốc trong túi ( Chỉ định loại I).

- Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm ( Chỉ định loại I).
- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter ( Chỉ định loại I).

### **5.1.5. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường phụ nhĩ – thất**

Khuyến cáo điều trị lâu dài các rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có hội chứng WPW.

a. Các rối loạn nhịp tiền kích thích, có triệu chứng, dung nạp tốt ở bệnh nhân WPW:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).
- Dùng Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIa).
- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chi định loại III).

b. Hội chứng WPW có rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất dung nạp kém:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).

c. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có dung nạp kém (không có tiền kích thích):

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).
- Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIa).
- Chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIb).

d. Cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất lần đầu hoặc thưa

- Không cần điều trị (Chi định loại I).
- Thủ thuật cường phế vị (Chỉ định loại I).
- Luôn mang thuốc trong túi: verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).
- Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb).
- Không dùng Digoxin.

e. Tiền kích thích không có triệu chứng

- Không điều trị (Chỉ định loại I).
- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).

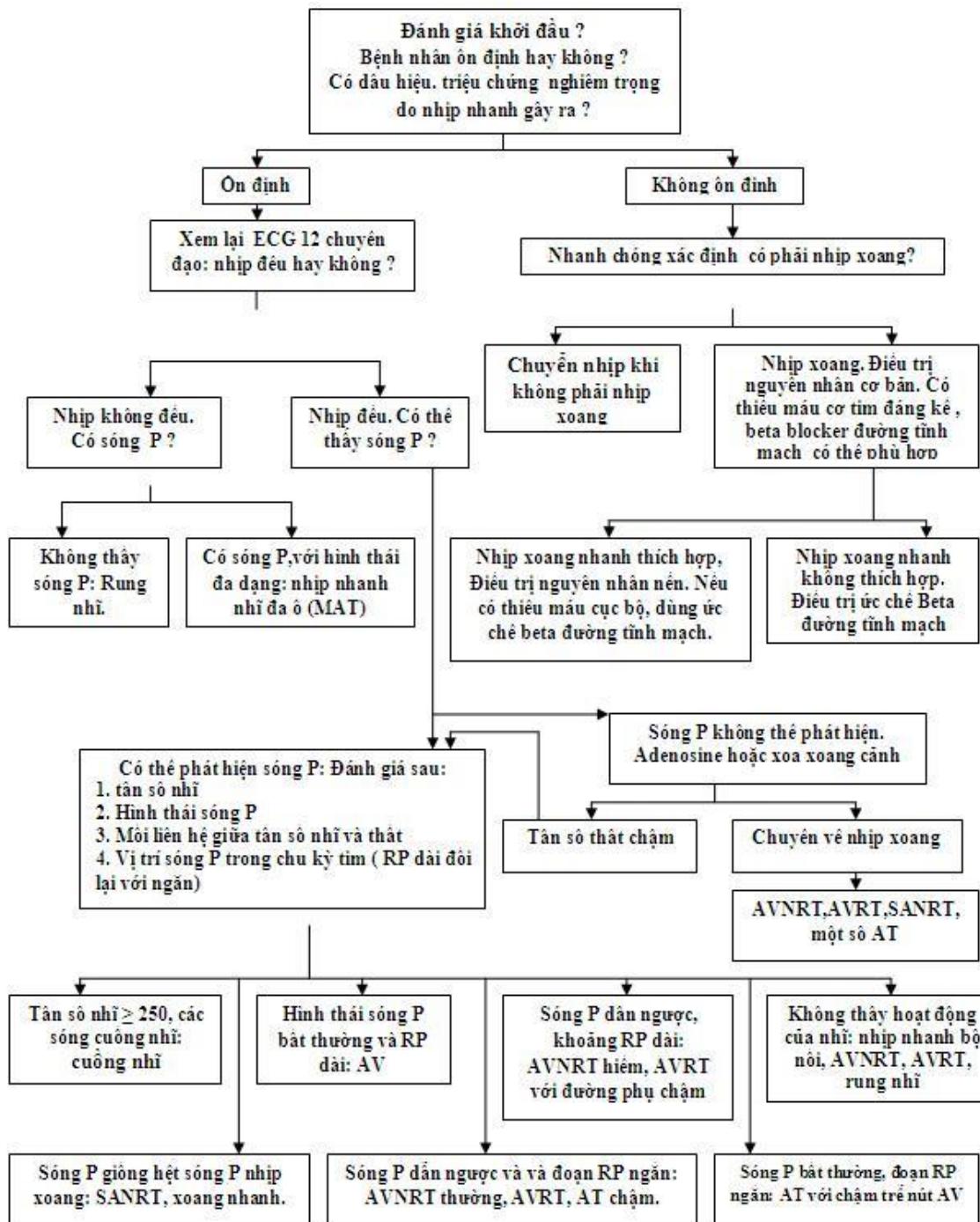
## **5.2. Biến chứng**

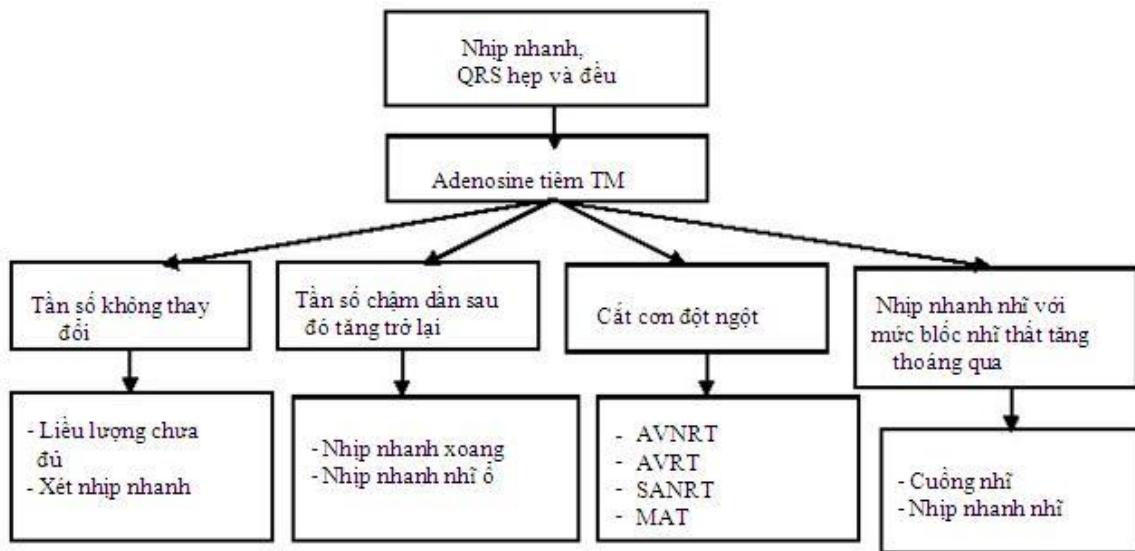
Biến chứng cấp tính: rối loạn huyết động dẫn đến sốc. Điều trị sốc.

Biến chứng mạn: có thể gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh, giãn lớn tim và suy tim. Điều trị vẫn là điều trị loạn nhịp kết hợp với điều trị triệu chứng suy tim.

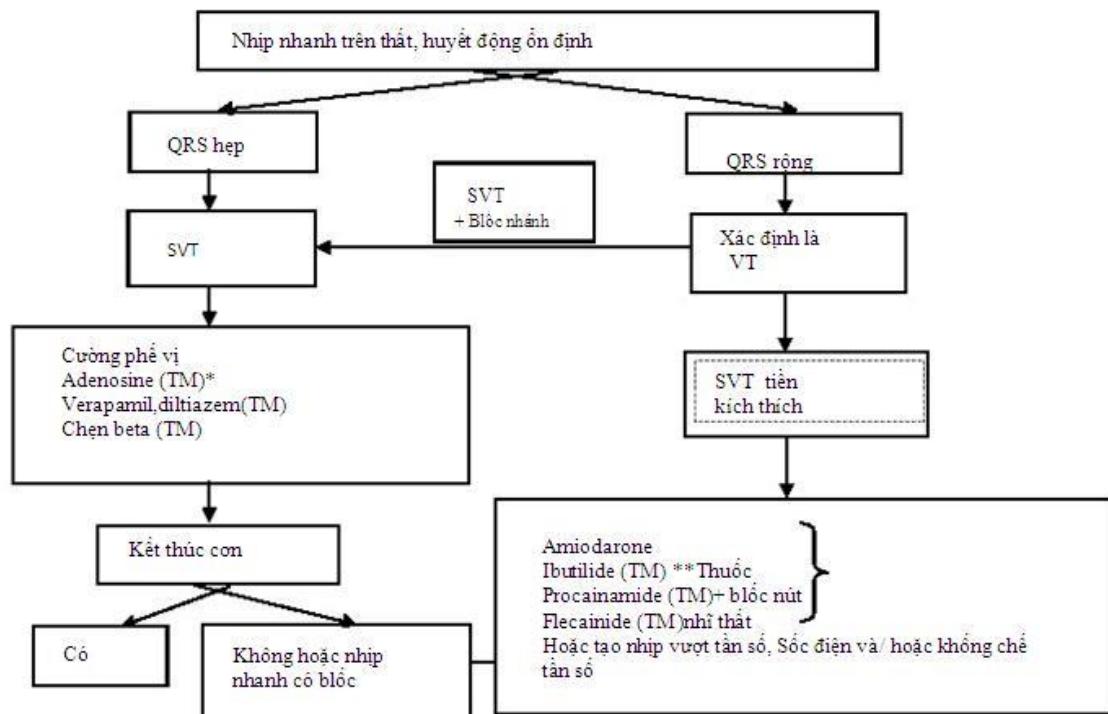
## **VI. Lưu đồ xử trí**

### **Lưu đồ 1. Chẩn đoán nhịp nhanh trên thất**





**Lưu đồ 3.** Điều trị nhịp nhanh trên thất.



**– Tiên lượng và phòng ngừa**

+ Tiên lượng của SVT ngày nay đã thay đổi nhờ tiến bộ của thuốc và điều trị điện sinh lý can thiệp.

+ Kỹ thuật chẩn đoán và loại bỏ các đường bất thường, cũng như các ô gây ra loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio qua catheter đã giải quyết khỏi với tỷ lệ khá cao từ 70 đến trên 90%, đặc biệt là AVNRT và AVRT.

1. Phòng ngừa trên hai phương diện: + Loại trừ các yếu tố nguy cơ

+ Uống thuốc chống tái phát (như trình trên)

**Tài liệu tham khảo**

– Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of narrow QRS complex tachycardias. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

– Philip J Podrid, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical features and treatment of ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

– Luigi Di Biase, MD, PhD, FHRS. Edward P Walsh, MD. Treatment of symptomatic arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

– Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. N Engl J Med 2012; 367:1438.

– Smith GD, Dyson K, Taylor D, et al. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. Cochrane Database Syst Rev 2013; 3:CD009502.

– Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation 2003; 108:1871.

## NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THÁT

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

### 2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

### 3. YẾU TỐ NGUY CO

4. CHẨN ĐOÁN: ngoại trừ xét nghiệm khác

### 5. ĐIỀU TRỊ:

#### 5.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh

5.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định

5.1.2. Trường hợp huyết động ổn định

5.1.3. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất: tuyến trên

5.2. Biến chứng: tuyến trên

### 6. LUU ĐÒ XỬ TRÍ

### 7 TIỀN LUẬQNG – PHÒNG NGỪA

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

## NỘI DUNG

### Đại cương

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là hậu quả của tắc đột ngột động mạch vành. Đây là một cấp cứu tim mạch có tỷ lệ gấp ngày càng tăng ở nước ta. NMCT có thể có những biến chứng nặng như suy tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, hoặc các biến chứng cơ học, đe dọa tính mạng bệnh nhân.

NMCT có ST chênh lên là trường hợp bệnh nhân có biểu hiện hội chứng vành cấp và có ST chênh lên trên điện tim. Các trường hợp có biểu hiện hội chứng vành cấp nhưng điện tim không có ST chênh lên có thể là cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc NMCT không có ST chênh lên.

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, nhưng tỷ lệ tử vong của NMCT vẫn còn cao. Hiện nay, một trong những vấn đề được quan tâm nhất trong điều trị NMCT là thực hiện thật sớm việc điều trị tái tưới máu, bằng can thiệp hoặc bằng thuốc. Do đó việc chẩn đoán và điều trị NMCT phải được tiến hành hết sức khẩn trương.

## 2. Chẩn đoán

### 2.1. Chẩn đoán xác định

- Triệu chứng lâm sàng điển hình là cơn đau thắt ngực: đau sau xương ức, lan lên vai và ra tay trái, đau kéo dài và không hết khi ngậm nitroglycerin. Cơn đau kéo dài > 20 phút. Tuy nhiên cũng có những trường hợp đau ngực không điển hình (đau vùng thượng vị, đau lan lên hàm dưới, hoặc chỉ có cảm giác nặng ngực), do đó cần làm điện tim cho tất cả những người nghi ngờ có NMCT.

Mới xuất hiện các thay đổi của ST hoặc sóng T hoặc mới xuất hiện bloc nhánh trái:

- ST chênh lên (khi không có bloc nhánh trái hoặc dày thắt trái)  $\geq 0,1$  mV
- 2 chuyển đạo liên tiếp (trừ chuyển đạo V2,V3); ở V2, V3:  $\geq 0,2$  mV ở người 40 tuổi trở lên,  $\geq 0,25$  mV ở người dưới 40 tuổi,  $\geq 0,15$  mV ở nữ giới.
- Xuất hiện sóng Q bệnh lý trên điện tim.
- Siêu âm tim: mới xuất hiện bất thường vận động vùng.
- Tăng các dấu ấn sinh học của hoại tử cơ tim: troponin, CK/CK-MB.

Chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim dựa vào: triệu chứng lâm sàng đặc trưng của thiếu máu cục bộ cơ tim (cơn đau ngực) kết hợp với ST chênh lên và tăng dấu ấn sinh học của hoại tử cơ tim.

### 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm cơ tim cấp

- Tràn dịch màng ngoài tim cấp
- Bóc tách động mạch chủ
- Tắc động mạch phổi
- Các bệnh lý ngoài tim: tràn khí màng phổi, viêm túi mật cấp, cơn đau dạ dày cấp, trào ngược dạ dày thực quản.

Chẩn đoán phân biệt chủ yếu dựa vào điện tim và siêu âm, trong bóc tách động mạch chủ, tắc động mạch phổi cần chụp MS CT để chẩn đoán.

### **2.3. Chẩn đoán mức độ nặng**

Đánh giá mức độ nặng của NMCT cấp dựa vào:

#### 2.3.1. Sự xuất hiện các biến chứng cấp tính

- Suy tim: đánh giá bằng độ Killip
  - Killip I: không có biểu hiện suy tim ứ huyết
  - Killip II: có ran ẩm ở 1/3 dưới 2 phổi
  - Killip III: có phù phổi cấp
  - Killip IV: có sốc tim

Rối loạn nhịp tim.

Rối loạn dẫn truyền

Biến chứng cơ học

#### 2.3.2. Các bệnh lý kèm theo:

- Đái tháo đường
- Suy thận

## **Xử trí cấp cứu**

### **Các thuốc**

- Úc chế ngưng tập tiểu cầu:

- **Aspirin** 160 – 325 mg. Sau đó duy trì 81 – 325 mg/ngày.
- **Clopidogrel**: bệnh nhân 75 tuổi trở xuống dùng liều dầu 300 mg, sau đó dùng 75 mg/ngày; bệnh nhân trên 75 tuổi dùng 75 mg liều dầu, sau đó 75 mg/ngày.
- Nitroglycerin tĩnh mạch, chỉ định khi huyết áp bình thường, bắt đầu với liều 10 µg/phút, sau đó điều chỉnh theo triệu chứng. Có thể thay bằng nitroglycerin ngâm dưới lưỡi nếu không có loại truyền tĩnh mạch.
- Morphin sulphat 2 – 4 mg tiêm tĩnh mạch nếu tình trạng đau ngực không đáp ứng với nitrat. Có thể nhắc lại sau 5 – 15 phút nếu chưa hết đau ngực.
- Thở oxy 2 – 4 lít/phút.
- Điều trị chống đông:
  - Heparin không phân đoạn liều dầu 60 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch (tối đa 4000 đơn vị), sau đó dùng liều 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị/giờ), điều chỉnh liều để duy trì aPTT bệnh/chứng = 1,5 – 2,0.

- Enoxaparin: bệnh nhân dưới 75 tuổi dùng liều đầu 30 mg tiêm tĩnh mạch, sau đó 15 phút tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 12 giờ; bệnh nhân 75 tuổi trở lên tiêm dưới da 0,75 mg/kg mỗi 12 giờ (không bolus).

- Thuốc ức chế bêta giao cảm: Chỉ định dùng đường uống cho tất cả các bệnh nhân trừ trường hợp có chống chỉ định với thuốc ức chế bêta.

Metoprolol tartrat 25-50 mg uống mỗi 6 – 12 giờ.

- Thuốc ức chế men chuyển angiotensin: Có thể dùng cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.

Captopril 6,25 – 12,5 mg uống 3 lần/ngày, sau đó có thể tăng đến 25 - 50 mg 3 lần/ngày tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

- Statin: Dùng cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.

Atorvastatin uống liều cao 80 mg/ngày.

### **3.2. Điều trị tái tưới máu**

Việc điều trị tái tưới máu cần phải được tiến hành rất sớm.

#### **3.2.1. Can thiệp mạch vành:**

Cần tiến hành trong vòng 90 phút sau khi xuất hiện đau ngực, nếu cơ sở điều trị có khả năng chụp mạch vành và can thiệp tái tưới máu.

Nếu cơ sở điều trị không có khả năng can thiệp mạch vành:

Có thể chuyển bệnh nhân đến cơ sở khác để việc can thiệp mạch vành thực hiện được trong vòng 120 phút sau khi bắt đầu đau ngực: khẩn trương chuyển ngay để can thiệp kịp thời.

Nếu không có khả năng chuyển đi để thực hiện can thiệp trong vòng 120 phút kể từ khi đau ngực: chỉ định điều trị tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết.

#### **3.2.2. Dùng thuốc tiêu sợi huyết:**

Thuốc tiêu sợi huyết được chỉ định trong điều trị NMCT cấp trong trường hợp bệnh nhân đến sớm nhưng không thể tiến hành được can thiệp mạch vành trong vòng 120 phút kể từ khi đau ngực.

Các chống chỉ định tuyệt đối:

- Tiền sử chảy máu não
- Tiền sử đột quy loại thiếu máu cục bộ trong vòng 3 tháng gần đây
- Có khối u ác tính nội sọ
- Đang bị chảy máu hoặc có cơ địa chảy máu
- Bóc tách động mạch chủ
- Tiền sử chấn thương hàm mặt hoặc sọ não kín trong vòng 3 tháng gần đây

Các chống chỉ định tương đối:

- Huyết áp > 190/110
- Tiền sử đột quy loại thiếu máu cục bộ > 3 tháng
- INR > 2
- Tiền sử chảy máu nội tạng trong vòng 2 – 4 tuần trở lại
- Sau phẫu thuật lớn
- Có thai
- Có đường chọc vào các mạch không thể ép cầm máu

Ngoài các tình huống được nêu ở mục 3.2.1., can thiệp mạch vành được ưu tiên áp dụng hơn điều trị tiêu fibrin khi:

- Suy tim ú huyết nặng
- Có sốc tim
- Loạn nhịp thất không ổn định

Bệnh nhân đến viện muộn (sau 3 giờ kể từ khi bắt đầu đau ngực)

Chẩn đoán NMCT không thật chắc chắn

Một số thuốc tiêu sợi huyết:

Tenecteplase (TNK-tPA): tiêm tĩnh mạch 1 liều tùy theo cân nặng bệnh nhân (30 mg nếu <60 kg; 35 mg nếu 60–69 kg; 40 mg nếu 70–79 kg; 45 mg nếu 80–89 kg; và 50 mg nếu ≥90 kg).

Alteplase (tPA): bolus 15 mg, truyền tĩnh mạch 0.75 mg/kg trong 30 phút (tối đa 50 mg), sau đó 0.5 mg/kg (tối đa 35 mg) trong 60 phút tiếp theo; tổng liều không quá 100 mg.

Streptokinase: 1.5 triệu đơn vị truyền tĩnh mạch trong 30 – 60 phút.

Điều trị tiêu sợi huyết được coi là thành công khi:

Hết hoàn toàn đau ngực

ST giảm chênh > 50%

Nên chuyển bệnh nhân đến cơ sở có khả năng can thiệp mạch vành sau khi điều trị tiêu sợi huyết nếu điều kiện cho phép.

### **3.3. Điều trị biến chứng**

Cần theo dõi chặt bệnh nhân để phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng:

- Sốc tim
- Suy tim ú huyết
- Rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền
- Biến chứng cơ học

**CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST  
CHÈNH LÊN**

**BỘ Y TẾ**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

**1. ĐẠI CƯƠNG**

**2. CHẨN ĐOÁN**

**2.1. Chẩn đoán xác định**

**2.2. Chẩn đoán phân biệt**

**2.3. Chẩn đoán mức độ**

**3. XỬ TRÍ:**

**3.1. Xử trí cấp cứu: Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên**

**3.2. Điều trị tái tưới máu: tuyến trên**

**3.3. Điều trị biến chứng: tuyến trên**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/03/2014

## - ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa.

Đột quy thiếu máu não là tình trạng đột ngột xuất hiện các khiếm khuyết thần kinh cục bộ và còn tồn tại trên 24 giờ. Nguyên nhân của đột quy thiếu máu não là do hệ thống mạch máu não bị tắc nghẽn dẫn đến việc làm giảm lưu lượng máu nuôi não, hậu quả là một phần não bộ bị thiếu máu và hoại tử.

### 1.2. Nguyên nhân:

Bệnh lý động mạch lớn: được nghĩ đến nguyên nhân này khi có bằng chứng cho thấy tình trạng hẹp  $> 50\%$  động mạch trong sọ hay ngoài sọ, được chẩn đoán dựa trên các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh học mạch máu như: siêu âm, chụp cộng hưởng từ mạch máu, chụp mạch máu bằng kỹ thuật cắt lớp não vi tính, chụp mạch máu tiêu chuẩn.

Thuyên tắc mạch máu não do huyết khối được tạo ra từ tim: thường gặp trên các bệnh lý tim mạch có khả năng tạo huyết khối như: rung nhĩ, bệnh van tim hậu thấp, suy tim EF  $< 30\%$ , nhồi máu cơ tim gần đây.

Bệnh lý mạch máu nhỏ: do tổn thương các mạch máu nhỏ nằm sâu trong não gây ra các tổn thương não dạng lỗ khuyết có kích thước nhỏ hơn 1,5mm. Tuy nhiên, kích thước ổ nhồi máu không phải là yếu tố chắc chắn để chẩn đoán nguyên nhân bệnh lý mạch máu nhỏ, cần loại trừ nguyên nhân bệnh lý động mạch lớn, nguyên nhân thuyên tắc do huyết khối từ tim trước khi nghĩ đến nguyên nhân này.

Các nguyên nhân ít gặp khác: bóc tách động mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, do thuốc, các rối loạn về huyết học...

Nguyên nhân không xác định: khi bệnh nhân không tìm được yếu tố nguy cơ dù đã được tầm soát hoặc có  $\geq 2$  yếu tố nguy cơ đều có khả năng gây đột quỵ.

## - ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Bệnh sử.

#### 7. Khởi phát đột ngột.

- Yếu liệt  $\frac{1}{2}$  người.
- Nói khó, miệng méo.

#### 2.2. Khám lâm sàng.

- Liệt VII trung ương, nói khó.
- Hội chứng liệt  $\frac{1}{2}$  người.
- Tê hay dị cảm tay và chân cùng bên.
- Rối loạn ngôn ngữ: mất ngôn ngữ Broca, mất ngôn ngữ Wernicke.

- Rối loạn thị giác: mất thị lực một hoặc hai bên, bán manh, góc manh.
- Đau đầu, chóng mặt.
- Rối loạn tri giác: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê.

### 2.3. Cận lâm sàng:

#### 2.3.1. Cận lâm sàng thường quy:

- Công thức máu, đông máu toàn bộ, đường huyết, điện giải đồ máu, chức năng thận, men gan, men tim.
- Bilan lipid máu, tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ ngực thẳng.

#### 2.3.2. Cận lâm sàng chẩn đoán:

Chụp điện toán cắt lớp sọ não (CT scan) không cản quang

- Có thể thực hiện nhanh, phân biệt rõ giữa xuất huyết não với đột quỵ thiếu máu não.

##### Chỉ định:

Bệnh nhân có triệu chứng đột quỵ nhập vào cấp cứu.

Khi muộn đánh giá tiến triển tổn thương não, hoặc khi phim CT scan não đầu tiên không phát hiện thương tổn não trong giai đoạn sớm.

Chụp CT scan mạch máu não với thuốc cản quang (CTA) :

- Giúp khảo sát hình ảnh của toàn bộ động mạch não nhằm phát hiện các bất thường như: hẹp, phình mạch hay bóc tách mạch nội sọ và ngoài sọ.
- Chỉ định: Khi nghi ngờ có tình trạng bất thường tại các động mạch lớn trong sọ hay ngoài sọ.
- Lưu ý: chống chỉ định đối với bệnh nhân suy thận và các trường hợp có tiền sử dị ứng với chất cản quang.

Chụp cộng hưởng từ não (MRI):

MRI não không tiêm thuốc cản từ (các chuỗi xung T1, T2, T2 Flair, T2 Diffusion, T2 GRE + TOF 3D MRA).

##### Chỉ định:

Khi CT scan não không ghi nhận tổn thương hoặc hình ảnh tổn thương không tương ứng với lâm sàng.

Nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau.

Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD):

Xác định các tình trạng hẹp, tắc mạch máu hoặc tái thông tại các mạch máu trong sọ, và được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não.

Siêu âm duplex động mạch vùng cổ:

Xác định tình trạng tắc, hẹp động mạch cảnh và cột sống đoạn ngoài sọ.

Siêu âm tim:

Xác định các bất thường tại tim có thể là nguyên nhân gây ra đột quỵ.

#### 2.3.3. Các cận lâm sàng chọn lọc khác:

Sàng lọc độc chất.

Nồng độ cồn trong máu.

Các xét nghiệm về thai nghén.

Khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu).

Chọc dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà không thấy xuất huyết trên CT).

Điện não đồ (nếu nghi ngờ động kinh).

### - CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định.

Lâm sàng (bệnh cảnh đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ) + hình ảnh học (CT scan sọ não, MRI não).

Chẩn đoán phân biệt.

- Động kinh.
- Đau đầu Migrain.
- Ngất.
- Hạ đường huyết.
- Bệnh não do rối loạn chuyển hóa.
- Khối u hệ thống thần kinh trung ương.
- Viêm não herpes.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên.
- Liệt Bell (liệt dây thần kinh VII ngoại biên).
- Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV).
- Rối loạn tâm thần.

## ĐIỀU TRỊ

Gồm điều trị giai đoạn cấp, xử trí nhồi máu não trở nặng và điều trị phòng ngừa thứ phát.

Điều trị giai đoạn cấp

Mục đích:

Tái thông động mạch và thiết lập lại tuần hoàn. 4.1.2. Điều trị đặc hiệu

Dùng thuốc tiêm sợi huyết đường tĩnh mạch

Chỉ định và chống chỉ định: (xin xem phụ lục).

Tiến hành điều trị

TPA (Alteplase) liều 0,6 – 0,9 mg/kg, tổng liều tối đa 90 mg.

- 10% liều thuốc bolus tĩnh mạch trong 1 phút.
- 90% liều thuốc còn lại truyền TM trong 1 giờ. □□ Theo dõi sau điều trị
- Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị đơn vị đột quỵ.
- Đánh giá chức năng thần kinh mỗi 15 phút trong thời gian truyền tPA và mỗi 30 phút trong 6 giờ, rồi mỗi 1 giờ trong 24 giờ kể từ khi điều trị.
- Nếu bệnh nhân xuất hiện đau đầu, nôn ói, tăng huyết áp cấp hoặc có xuất huyết da niêm: dừng truyền tPA (nếu còn đang truyền) và chụp lại CT-scan sọ cấp cứu (kiểm tra xem có biến chứng xuất huyết não hay không) và xét nghiệm chức năng đông máu.
- Đo huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ. Nếu huyết áp tâm thu (HATT) > 180 mmHg, hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) > 105 mmHg. Cần dùng:

Truyền Nicardipin 5 mg/giờ, chỉnh liều 2,5 mg/giờ trong 5-15 phút, liều tối đa là 15 mg/giờ; cho đến khi đạt huyết áp mong muốn (HATT < 185 mmHg, hoặc HATTr < 110 mmHg). Kiểm soát huyết áp mục tiêu trong vòng 24 giờ sau khi sử dụng tPA.

- Các thủ thuật như đặt sonde dạ dày, sonde tiêu nên được trì hoãn lại.

#### 4.1.2.2. Điều trị can thiệp nội mạch

##### Chỉ định

- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ 0 - 4,5 nhưng có chống chỉ định với tiêu sợi huyết tĩnh mạch.
- Bệnh nhân thất bại với tiêu sợi huyết tĩnh mạch (khi các triệu chứng thần kinh không cải thiện trên lâm sàng và có bằng chứng tắc mạch trên hình ảnh học).
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian 4,5 - 6 giờ tính từ lúc khởi phát triệu chứng đột quy

##### Chống chỉ định

- NIHSS  $\geq$  30 hoặc hôn mê.
- Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh chóng trước thời điểm điều trị.
- Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.
- Bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang.
- Tăng huyết áp với HATT > 180 mmHg hoặc HATTr > 105 mmHg chưa được kiểm soát tốt.
- Đang dùng kháng đông với INR  $\geq$  3.0.
- Tiểu cầu  $\leq$  30.000.
- Đường huyết  $\leq$  50 mg/L.
- Giải phẫu mạch máu không thuận lợi cho can thiệp nội mạch.
- Thời gian sống còn ước tính  $\leq$  90 ngày (do mắc các bệnh lý mạn tính nặng hay ác tính).
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc cộng hưởng từ não có hình ảnh xuất huyết não, hiệu ứng choán chổ hoặc u nội sọ (trừ u màng não nhỏ).

Chụp hình mạch máu não có bằng chứng cho thấy bóc tách động mạch cảnh, tắc nghẽn mạn tính hoàn toàn động mạch cảnh đoạn cổ.

##### Tiến hành điều trị

Can thiệp lấy huyết khối tại đơn vị chụp mạch máu xóa nền.

Bệnh nhân sau can thiệp mạch máu sẽ được đưa vào đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh trong vòng 24 giờ, theo dõi thần kinh và tim mạch liên tục, không dùng bất kì thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu hay thuốc tiêu sợi huyết khác trong thời gian này.

Chụp cắt lớp vi tính sọ não nếu tình trạng lâm sàng diễn tiến xấu đi, hoặc nghi ngờ biến chứng xuất huyết não.

Sau 24 giờ, đánh giá tình trạng tái thông mạch máu não bằng MRI não, MRA , CTA hoặc siêu âm xuyên sọ. Đánh giá tình trạng thần kinh theo thang điểm NIHSS, mức độ phục hồi vận động theo thang điểm Rankin hiệu chỉnh. Tất cả bệnh nhân sau khi loại trừ xuất huyết não, tùy thuộc nguyên nhân sẽ được dùng thuốc kháng đông hay thuốc chống kết tập tiểu cầu.

##### Điều trị tổng quát

Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).

Thở Oxy khi có thiếu Oxy, cụ thể khi SpO<sub>2</sub> <92%, mục tiêu giữ SpO<sub>2</sub> từ 95-100%.

Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

Điều chỉnh huyết áp

Không điều chỉnh hạ huyết áp trong giai đoạn cấp (24 giờ đầu tính từ lúc khởi phát triệu chứng), trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị bằng tPA, hoặc
- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp (suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng huyết áp, phình động mạch chủ bóc tách ...), hoặc

Huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg hoặc tâm trương ≥ 120 mmHg.

Nếu cần điều trị tăng huyết áp, xem xét dùng các thuốc hạ áp tĩnh mạch tác dụng ngắn như nicardipine hoặc labetalol để dễ dàng chỉnh liều phù hợp, với mục tiêu giảm 10-15% trị số huyết áp; không dùng nifedipine nhỏ dưới lưỡi.

bệnh nhân có tụt huyết áp (hiếm gặp), cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể dùng vận mạch.

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

### \* *Không điều trị tiêu sợi huyết*

HATT < 220 hoặc HATTr < 120	<ul style="list-style-type: none"><li>Theo dõi huyết áp, trừ khi có tổn thương cơ quan đích như: bóc tách động mạch chủ, NMCT cấp, phù phổi, bệnh não do tăng huyết áp</li><li>Điều trị các triệu chứng khác của đột quy như nhức đầu, đau, kích thích, buồn nôn, và nôn.</li><li>Điều trị các biến chứng khác của đột quy, bao gồm thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, động kinh, hoặc hạ đường huyết.</li></ul>
HATT >220 Hoặc HATTr <121-140	<ul style="list-style-type: none"><li>Labetolol 10-20mg TM trong 1-2 phút</li><li>Có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg)</li><li><b>Nicardipine</b> liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ.</li><li>Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA</li><li>Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 µg/kg/phút TTM, theo dõi</li></ul>

>140	HA liên tục. Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA
------	--

**Bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết**

### Trước điều trị

HATT >185 <b>Hoặc</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Labetalol 10–20 mg IV trong 1–2 phút, có thể lặp lại 1 lần HOẶC</li> <li>- <b>Nicardipine</b> 5mg/giờ TTM, chỉnh liều mỗi 5 phút đến liều tối đa 15mg/giờ</li> </ul>
HATTr > 110	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nếu huyết áp không giảm và không duy trì được ở mức mong muốn (HATT <math>\leq</math>185 và HATTr <math>\leq</math>110) thì không dùng TPA</li> </ul>

### Trong và sau điều trị TPA

Theo dõi HA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kiểm tra HA mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ tiếp theo.</li> </ul>
HATTr > 140 <b>Hoặc</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sosium Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 <math>\mu</math>g/kg/phút TTM và chỉnh liều theo HA mong muốn</li> <li>- Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút. Hoặc</li> </ul>
HATT 121-140	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Nicardipine</b> liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ, nếu không kiểm soát được, xem xét chuyển sang Sosium Nitroprusside</li> </ul>
HATT 180-230 <b>Hoặc</b> HATTr 105-120	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút.</li> </ul>

#### 4.1.3.4. Chống tăng áp lực nội sọ

- Thông khí đầy đủ, tránh ú CO<sub>2</sub>, có thể can thiệp tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ do phì não, với pCO<sub>2</sub> mục tiêu là 25-35 mmHg.
- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ sau 24 giờ với điều kiện không có rối loạn huyết động và không có tắc hẹp đáng kể các động mạch lớn.
- Xem xét phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân đột quy thiếu máu não diện rộng (nhồi máu não ác tính động mạch não giữa).
- Liệu pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM nhanh với liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; hiệu quả của mannitol không nhiều và không kéo dài, do đó cần cân nhắc kỹ, nhất là với các bệnh nhân có nguy cơ quá tải tuần hoàn, có bệnh lý tim mạch cần hạn chế dịch, suy thận.

#### 4.1.3.5. Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ú đàm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
- Chỉ đặt sonde tiêu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

#### 4.1.3.6. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch và thuyền tắc phổi

2. Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
3. Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
4. Dùng vớ đan hồi với các đối tượng nguy cơ.
5. Sau đột quỵ 48 giờ, xem xét dùng kháng đông phòng ngừa cho các đối tượng nguy cơ cao (bệnh nhân liệt nặng, thở máy).
6. Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu và điều trị kháng đông.
7. Phát hiện sớm thuyền tắc phổi và điều trị kịp thời.
8. Có thể chọn lựa các thuốc:

1 Enoxaparin 1mg/kg tiêm dưới da một lần/ngày.

Thuốc kháng đông thế hệ mới (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban), được đánh giá là hiệu quả hơn so với Enoxaparin trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trên các bệnh nhân nguy cơ cao.

#### 4.1.3.7. Các điều trị chung khác

4. Hạ sốt nếu có sốt.
5. Lượng dịch 1,5 – 2 lít/ngày; khi cần truyền dịch: chọn lactate ringer hoặc muối đẳng trương, tránh dùng glucose.
6. Điều chỉnh đường huyết (giữ đường huyết <150 mg/dL).
7. Điều trị các rối loạn nước và điện giải.
8. Đánh giá chức năng nuốt, chỉ định đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.
9. Tránh táo bón và dùng thuốc nhuận trường.
10. Chống loét do tỳ đè.
11. Tập phục hồi chức năng sớm khi lâm sàng cho phép.

#### 4.2.1. Kiểm tra ban đầu khi bệnh nhân trở nặng

- Kiểm tra ABC, dấu sinh tồn, xét nghiệm. Lưu ý tụt huyết áp hay thiếu oxy.

- Hỏi và khám bệnh nhân; Nếu bệnh nhân buồn ngủ, cần phân biệt do đang trong giờ ngủ (nửa đêm) hay do tình trạng tăng áp lực nội sọ? Có do thuốc không? (thuốc hạ áp, an thần)
- Quan sát bệnh nhân, và hỏi điều dưỡng, người nhà, về các dấu hiệu động kinh kín đáo
- Chụp CT não khẩn không cần quang (để đánh giá xuất huyết, đột quy tái phát sớm, phù não...)
- Xem xét MRI để khảo sát động mạch, tìm đột quy mới, đột quy lan rộng, phù não; Doppler xuyên sọ hoặc CT mạch máu để khảo sát động mạch; EEG để chẩn đoán động kinh dưới lâm sàng.

#### 4.2.2. Phù não và hiệu ứng choán chổ

6. Là vấn đề trong nhồi máu diện rộng, như nhồi máu lớn động mạch não giữa ảnh hưởng đến các hạch nền, thường cũng kèm tổn thương ĐM não trước và não sau, và nhồi máu tiểu não diện rộng; Quan trọng ở người trẻ, vì não không teo nên không có nhiều khoảng trống nội sọ như người lớn tuổi

7. Theo dõi ghi nhận bất kỳ biến đổi thần kinh, giảm mức ý thức, tăng huyết áp, thở chu kỳ, náu cựt, nhức đầu, bất thường dây sọ mới xuất hiện, và đồng tử (muộn).

##### 4.2.2.1. Điều trị nội

Quan trọng nhất là chăm sóc tốt

Tư thế đầu  $\leq 15^{\circ}$

Điều chỉnh ngay sốt, rối loạn điện giải, tăng đường huyết

Cân nhắc việc duy trì mức huyết áp tối ưu nhằm đảm bảo áp lực tưới máu não.

Chưa ghi nhận được các bằng chứng có lợi của việc sử dụng corticoid.

Liệu pháp th้า thấu (mannitol) hiệu quả tạm thời cho một số trường hợp

Liều: mannitol 0,5-1g/kg truyền TM trong 30-60 phút, sau đó 0,25g/kg mỗi 6 giờ

- Mục tiêu nâng áp lực thẩm thấu lên 10% nhưng không quá 315 mOsm

- Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết thanh mỗi 12 giờ và ngưng mannitol nếu  $> 315$  mOsm/L

Dẫn lưu dịch não tủy bằng phẫu thuật mở não thất nếu có não úng thủy góp phần làm tăng áp lực nội sọ

##### 4.2.2.2. Điều trị phẫu thuật

Hội chẩn phẫu thuật sớm trong vòng 48 giờ đầu.

Với nhồi máu diện rộng động mạch não giữa, xem xét phẫu thuật mở hộp sọ giải áp sọ (gồm mở lây một phần xương sọ và rạch màng cứng)

Với đột quy tiểu não, điều trị thích hợp là giải áp hố sau và có thể cắt bỏ phần nhu mô tiểu não bị hoại tử.

Cần phải thảo luận với thân nhân về chất lượng sống sau khi phẫu thuật và khả năng tử vong

- Chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

*Đột quy thiểu não thuộc chi phổi động mạch não giữa (mức độ tin cậy A, nhóm I)*

- Tuổi  $\leq 60$ , và

- Có rối loạn ý thức hoặc tình trạng suy giảm ý thức tiến triển nặng dần.

- Có hiệu ứng chèn ép trên hình ảnh học não (phù não vượt quá 50% vùng chi phối động mạch não giữa và di lệch đường giữa), và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác (ví dụ như giảm tưới máu, hạ huyết áp, đột quy thiếu máu não tái phát, co giật do động kinh).

#### *Nhồi máu tiểu não (mức độ tin cậy C, nhóm III)*

- Khi có các dấu hiệu chèn ép thân não (ví dụ như tăng huyết áp, chậm nhịp tim, suy giảm ý thức tiến triển nặng dần, v.v...) và
- Có hiệu ứng choán chổ trên hình ảnh học não, và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác.

Không hạn chế độ tuổi đối với nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên bệnh nhân không nên đã bị tình trạng tàn phế nặng trước đột quỵ.

- Chóng chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

#### *Đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phổi động mạch não giữa*

- Hai đồng tử dãn to và mắt phản xạ có liên quan với tình trạng hôn mê, và không phải là do thuốc gây ra.

- Hiện diện đồng thời cả 4 yếu tố tiên lượng xấu sau:

Tuổi > 50

Ảnh hưởng thêm vùng chi phổi của mạch máu khác

Dãn đồng tử một bên

Thang điểm đánh giá hôn mê Glasgow < 8

- Có các bệnh nặng khác kèm theo (suy tim nặng hay nhồi máu cơ tim, u không còn khả năng điều trị, v.v...)
- Bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này qua trao đổi trực tiếp, qua giấy viết để lại, hoặc từ người được bệnh nhân ủy quyền.

#### *Nhồi máu tiểu não*

- Có dấu hiệu lâm sàng hay hình ảnh học của tình trạng thiếu máu não nặng, không hồi phục.
- Kèm theo có các bệnh nặng khác (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phổi động mạch não giữa).
- Được biết hay cho rằng bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phổi động mạch não giữa).

### 4.3. Điều trị phòng ngừa thứ phát

#### 4.3.1. Thuốc chống huyêt khối

##### 4.3.1.1. Chống kết tập tiểu cầu

- Aspirin 81-325 mg: một lần một ngày hoặc
- Clopidogrel 75 mg: uống một lần một ngày
- Aspirin 25 mg/Dipyridamol loại giải phóng kéo dài 200 mg: 2 lần một ngày
- Cilostazol 100mg: 2 lần 6h/ngày
- Aspirin + Clopidogrel trong những trường hợp đặc biệt:

Hẹp nặng động mạch nội sọ.

Đột quỵ nhẹ (NIHSS ≤ 5) hoặc cơn thoáng thiếu máu não. Phối hợp thuốc nên được sử dụng trong thời gian ngắn do có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não.

Chuẩn bị đặt stent động mạch cảnh. 4.3.1.2. Thuốc kháng đông

- Đột quy thiếu máu não do nguyên nhân từ tim cần được xem xét việc sử dụng các thuốc kháng đông.

- Đột quy liên quan đến rung nhĩ không do bệnh van tim nên được xem xét chỉ định các thuốc kháng đông thế hệ mới như:

Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban. Các thuốc kháng đông mới có nhiều ưu điểm hơn so với thuốc kháng vitamin K (tham khảo thêm phác đồ điều trị kháng đông đối với bệnh nhân rung nhĩ).

#### 4.3.2. Kiểm soát yếu tố nguy cơ

- Kiểm soát huyết áp: <140/90 mmHg hoặc < 130/80mmHg đối với bệnh nhân bệnh thận mẫn hay đái tháo đường.

- Kiểm soát mức đường huyết: HbA1c < 7 %

- Dùng statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch: atovastatin liều 20-40 mg/ngày, Rosuvastatin 10-20mg/ ngày. Mục tiêu LDL-c <100mg% hoặc <70mg% đối với bệnh nhân nguy cơ cao. Việc sử dụng statin nên được duy trì lâu dài (trừ khi bệnh nhân có các tác dụng phụ liên quan đến statin) bởi vì với mức LDL càng thấp, hiệu quả phòng ngừa đột quy sẽ càng lớn.

- Ngưng hút thuốc lá và uống rượu bia.

#### 4.3.3. Điều trị can thiệp hẹp động mạch cảnh

Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (hẹp ≥70%) bên có triệu chứng: có thể lựa chọn phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp nội mạch đặt stent. Trường hợp hẹp động mạch nội sọ, hiện tại chưa có bằng chứng cho thấy phương pháp can thiệp nội mạch hiệu quả hơn so với điều trị nội khoa tích cực

### 5. THEO DÕI – TÁI KHÁM

#### 5.1. Theo dõi

Khám lâm sàng, đánh giá tri giác (điểm GCS), điểm NIHSS

Kiểm tra sinh hiệu: mạch, huyết áp

Lập kế hoạch chẩn đoán và điều trị.

Phát hiện sớm và điều trị biến chứng.

#### 5.2. Tái khám

- Xuất viện khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

- Tái khám định kỳ.

- Điều trị phòng ngừa đột quy thứ phát.

**Phụ lục 1:** Thang điểm NIHSS (đánh giá mức độ nặng của đột quy)

Số TT		Điểm số	Nhập viện	Sau θ 24h	Ra viện	Sau 3 tháng
1A	Tri giác	0 = Tỉnh 1 = Ngủ gà 2 = Lơ mơ 3 = Hôn mê				
1B	Hồi tháng và tuổi	0 = Đúng cả 2 câu				

		1 = Đúng 1 câu 2 = Sai 2 câu			
1C	Yêu cầu mở và nhắm mắt hoặc nắm chặt và thả bàn tay	0 = Làm theo y lệnh đúng cả 2 1 = Làm theo y lệnh chỉ đúng 1 2 = Không làm theo y lệnh			
2	Vận nhãn	0 = Bình thường = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới) 2 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)			
3	Thị trường	0 = Bình thường 1 = Bán mạnh một phần 2 = Bán mạnh hoàn toàn 3 = Bán mạnh 2 bên			
4	Liệt mặt	0 = Bình thường 1 = Liệt nhẹ = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới) 3 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)			
5	Vận động tay (duỗi thẳng tay 90° khi ngồi hoặc 45° khi nằm trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 10" 1 = Hạ thấp xuống trước 10" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp			
6	Vận động chân (giữ chân vị trí 30° trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 5" 1 = Hạ thấp xuống trước 5" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được,cắt cụt chi hay cứng khớp			
7	Thất điều chi	0 = Không có 1 = Chỉ một chi 2 = Cả 2 chi KT = không thử được, cắt cụt chi hay			

		cứng khớp			
8	Cảm giác	0 = Bình thường = Giảm nhẹ đến trung bình, vẫn có 1 cảm giác sờ 2 = Giảm nặng hoặc mất toàn bộ cảm giác			
9	Ngôn ngữ	0 = Không mất vận ngôn = Nhẹ đến trung bình, vẫn nêu được 1 ý cơ bản = Mất nặng, câu ngắn rời rạc, khó 2 đoán được ý 3 = Câm hay mất ngôn ngữ toàn bộ			
10	Nói khó	0 = Bình thường 1 = Nhẹ đến trung bình, lắp bắp vài từ khó hiểu 2 = Nặng, lắp bắp nhiều không hiểu được KT=Được đặt nội khí quản			
11	Triệt tiêu, mất chú ý	0 = Không bất thường 1 = Trung bình, mất khi kích thích 2 bên cùng lúc 2 = Nặng, mất chú ý nửa bên, không nhận ra bàn tay			
Tổng					

### Phu lục 2: THANG ĐIỀM RANKIN HIỆU CHỈNH

Mức độ phục hồi các chức năng thần kinh được đánh giá bằng thang điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS: modified Rankin). Điểm từ 0-6, điểm càng cao càng nặng.

Điểm 0: Không triệu chứng.

Điểm 1: Tàn phế tối thiểu, có khả năng hoạt động tự lập.

Điểm 2: Tàn phế nhẹ, có thể làm một số việc và tự chăm sóc bản thân.

Điểm 3: Tàn phế vừa, cần trợ giúp nhưng vẫn có thể tự đi lại.

Điểm 4: Tàn phế nặng, không thể tự đi lại và phải phụ thuộc vào người khác.

Điểm 5: Tàn phế trầm trọng. nằm một chỗ, rối loạn cơ vòng và cần chăm sóc đặc biệt.

Điểm 6: Tử vong.

### Phu lục 3: TIÊU SOI HUYẾT TĨNH MẠCH

## **Chỉ định của TPA**

Tuổi ≥ 18. Không có hướng dẫn sử dụng TPA cho trẻ em. Tuy nhiên với trẻ lớn, sử dụng TPA như với người trưởng thành.

Chẩn đoán lâm sàng là đột quỵ thiếu máu não gây ra khiếm khuyết thần kinh.

Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian từ 0-4,5 giờ đầu tính từ lúc khởi phát đột quỵ.

## **Chống chỉ định**

### **Chống chỉ định tuyệt đối**

Những trường hợp triệu chứng nhẹ và cải thiện nhanh chóng.

Tiền sử có xuất huyết nội sọ.

Triệu chứng gợi ý có xuất huyết dưới nhện.

Trên phim CT có bát kì bằng chứng xuất huyết não..

Khối u não, dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) hoặc phình mạch có nguy cơ xuất huyết .

Giảm đậm độ đáng kể hoặc hiệu ứng choáng chõ trên CT trước điều trị.

Đột quỵ cũ, phẫu thuật nội sọ, hoặc chấn thương sọ não nghiêm trọng trong 3 tháng gần đây.

Phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày gần đây.

Huyết áp tâm thu trên 185 mmHg không khống chế được.

Huyết áp tâm trương trên 110 mmHg không khống chế được..

Xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết hệ tiết niệu trong vòng 21 ngày gần đây.

Chọc động mạch ở vị trí không thể ép được, hoặc chọc dịch não tủy. TPA không nên sử dụng trong những trường hợp này trong vòng 7 ngày, tuy nhiên, trên lâm sàng cần cân nhắc..

Điều trị heparin trong vòng 48h có tăng PTT

Tiêu cầu dưới 100000/mm<sup>3</sup>

INR trên 1.7 hoặc có xuất huyết tạng.

### **Chống chỉ định tương đối**

Động kinh khi khởi phát đột quỵ.

Đường máu dưới 50 mg/dL (2.8 mmol/L) hoặc trên 400 mg/dL (22.2 mmol/L).

Các rối loạn xuất huyết ở mắt hoặc các khuyết tật có thể xảy ra do xuất huyết.

Nhồi máu cơ tim trong 6 tuần gần đây.

- Nghi ngờ tắc mạch nhiễm khuẩn hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

### **Những chống chỉ định trong cửa sổ thời gian từ 3 – 4,5 giờ.**

- Tuổi trên 80.

- Dùng kháng đông đường uống, bất kể INR.

- Đột quỵ nặng, ví dụ NIHSS > 25 điểm hoặc tổn thương trên 1/3 vùng cấp máu cù động mạch não giữa trên CT không cản quang..

- Tiền sử cả đột quỵ và đái tháo đường

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO.**

1. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel Bruno, et al; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A

Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, , *Stroke*, 2013.

2. Patrick D. Lyden, in: Thrombolytic therapy for acute stroke, 2<sup>th</sup> edition; Humana Press, 2005.
3. P.Michel, M. Arnorld, H.J. Hungerbuhler, F.Muller, et al; Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations, *International Journal of Stroke*, 2009;4: 218-223.
4. Stenphen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3<sup>th</sup> edition, section III, Chapter 21: Cerebrovascular Diseases, 246-281, 2013.
5. Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care – A manual from the Univesity of Texas-Houston Stroke Team; Cambridge University Press, 2011.

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**
  - 2.1. Bệnh sử**
  - 2.2. Lâm sàng**
  - 2.3. Cận lâm sàng: Ngoại trừ cận lâm sàng chẩn đoán**
- 3. CHẨN ĐOÁN**
  - 3.1. Chẩn đoán xác định**
  - 3.2. Chẩn đoán nguyên nhân**
- 4. ĐIỀU TRỊ Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên**
- 5. THEO DÕI TÁI KHÁM : chuyển tuyến trên**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 1465/QĐ-BV ngày 05/12/2013*

## **- ĐỊNH NGHĨA:**

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

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

## **PHÂN LOẠI PHÙ PHỔI CẤP DỰA THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH.**

### **2.1. PHÙ PHỔI DO TIM:**

#### **2.1.1. Do tăng áp lực mao mạch phổi cấp tính.**

##### **a. Tăng áp lực nhĩ trái mà áp lực tâm trương thất trái bình thường:**

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

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

Tăng cấp tính độ cứng đờ cơ tim hay suy thư dãn.

Thiếu máu cơ tim.

Nhồi máu cơ tim cấp.

Bệnh cơ tim phì đại do biến chứng của nhịp nhanh hay thiếu máu.

Quá tải thể tích cấp tính

Hở van 2 lá hay van động mạch chủ cấp tính

Thủng vách liên thất do thiếu máu.

Quá tải áp lực cấp tính:

Cơn tăng huyết áp.

Van động mạch chủ nhân tạo bị huyết khối

#### **2.1.2. Đợt bùng phát của tăng áp lực mao mạch phổi mãn tính:**

##### **- Tăng áp lực nhĩ trái với áp lực tâm trương thất trái bình thường**

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

##### **- Tăng áp lực nhĩ trái do tăng thêm áp lực tâm trương thất trái:**

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

Bệnh cơ tim do thiếu máu hay nhồi máu

Bệnh cơ tim phì đại do nhịp nhanh hay thiếu máu

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

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

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

- Tăng huyết áp tiến triển.

## 2.2. PHÙ PHỔI KHÔNG DO TIM

### 2.2.1. Thay đổi tính thấm màng phế nang mao mạch:

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

Viêm phổi nhiễm trùng hay viêm phổi hít.

Nhiễm trùng huyết.

Viêm phổi cấp tính do xạ trị hay quá mẫn.

Bệnh đông máu nội mạch lan tỏa.

Sốc phổi.

Viêm tụy xuất huyết.

Nhiễm độc do hít và nhiễm độc tuần hoàn.

Chấn thương nặng.

### 2.2.2. Giảm áp lực mõi kẽ phổi cấp tính:

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

### 2.2.3. Cơ chế chia rẽ:

Phù phổi do độ cao.

Phù phổi thần kinh.

Quá liều thuốc ngủ.

Sau chuyển nhịp tim.

Sau gây mê hay mổ bắt cầu tim phổi

## 5. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM :

### 3.1. Chẩn đoán xác định phù phổi cấp.

#### 3.1.1. Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột khó thở dữ dội. Bệnh nhân phải ngồi thở, có cảm giác ngạt thở, triệu chứng đi kèm có ho, lo lắng, hốt hoảng
- Đàm lãm bọt hồng,
- Có thể thấy bệnh nhân nói không thành câu.
- Nhịp thở tăng, nghe phổi rất ồn ào và nhiều ran ẩm hai phế trường.
- Có thể nghe được tiếng gollop T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>.
- Độ bão hòa oxy máu mao mạch giảm, SpO<sub>2</sub> < 90% với oxy khí phòng.
- Có thể có rối loạn ý thức.
- Vã mồ hôi nhiều, da lạnh, mặt tái, tím chi.
- Huỷ áp có thể tăng, bình thường hoặc giảm. Khi huyết áp tăng được xem như là nguyên nhân và góp phần cho phù phổi nặng hơn.
- Nhịp tim thường nhanh.

- Khi có bất thường van tim hoặc biến chứng cơ học sau nhồi máu cơ tim trong suy tim cấp, âm thổi của hở van 2 lá và van động mạch chủ và âm thổi tâm thu của vỡ vách tim có thể xuất hiện. Những phát hiện này đòi hỏi phải có kỹ năng nghe và nghe rất chăm chú.

### **3.1.2. Cận lâm sàng :**

#### **a. Chẩn đoán hình ảnh:**

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

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

Điện tâm đồ: có thể ghi nhận được.

- Lớn thất trái.
- Rối loạn nhịp: rung nhĩ; block nhĩ thất, hoặc block nhánh.

Siêu âm tim: có thể thấy.

- Đường kính tâm trương thất trái lớn.
- Rối loạn vận động vùng.
- Tổn thương cấu trúc van tim.
- Những bất thường cấu trúc vách hay thành tim
- Phân suất tống máu giảm.

#### **b. Xét nghiệm sinh hoá:**

Khí máu động mạch: Trong giai đoạn đầu PaO<sub>2</sub> giảm, sau đó PaCO<sub>2</sub> tăng dần tới pH giảm.

BNP: Cần làm ngay lúc tiếp nhận bệnh để chẩn đoán loại trừ hoặc xác định phù phổi cấp.

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

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

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

<b>Hệ thống thang điểm để chẩn đoán suy tim cấp</b>		<b>Điểm</b>
<b>Dấu hiệu</b>		
Tuổi > 75		1
Không ho		1
Ran phổi		1
Đang dùng lợi tiểu quai (trước khi nhập viện)		1
Khó thở khi nằm		2
Không sốt		2
Xquang có hình ảnh phù mô kẽ		2
Tăng BNP ≥ 500 pg/ml		4
<b>Tổng số điểm</b>	<b>14</b>	
	Thấp	0 – 5
Khả năng bị suy tim	Trung bình	6 – 8
	Cao	9 – 14

*The 2012 Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Management Guidelines  
Update: Focus on Acute and Chronic Heart Failure*

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

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

<b>Phù phổi cấp</b>		<b>Do tim</b>	<b>Không do tim</b>
<b>Tiền sử bệnh tim mạch</b>		Có	Không
<b>Khám</b>	Mạch	Yếu	Mạnh, rộng
	Chi	lạnh	Âm
	TM cổ	Nổi	Không nổi
	Tim	To, có âm thổi gallot T3	Không có gallot T3

<b>Cận lâm sàng</b>	ECG	Bất thường ST- T,QRS. Rối loạn nhịp.	Bình thường
	XQ	Tái phân bố quanh rốn phổi	Tái phân bố ngoại vi
	PCWP	>18mmHg	< 18mmHg
	Men tim	± tăng	Không tăng

### 3.3. Chẩn đoán nguyên nhân phù phổi cấp do tim Bệnh cơ tim

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

Bệnh tim do tăng huyết áp

- Tăng huyết áp không kiểm soát

### 3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy phù phổi do tim Bảng 3: Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp

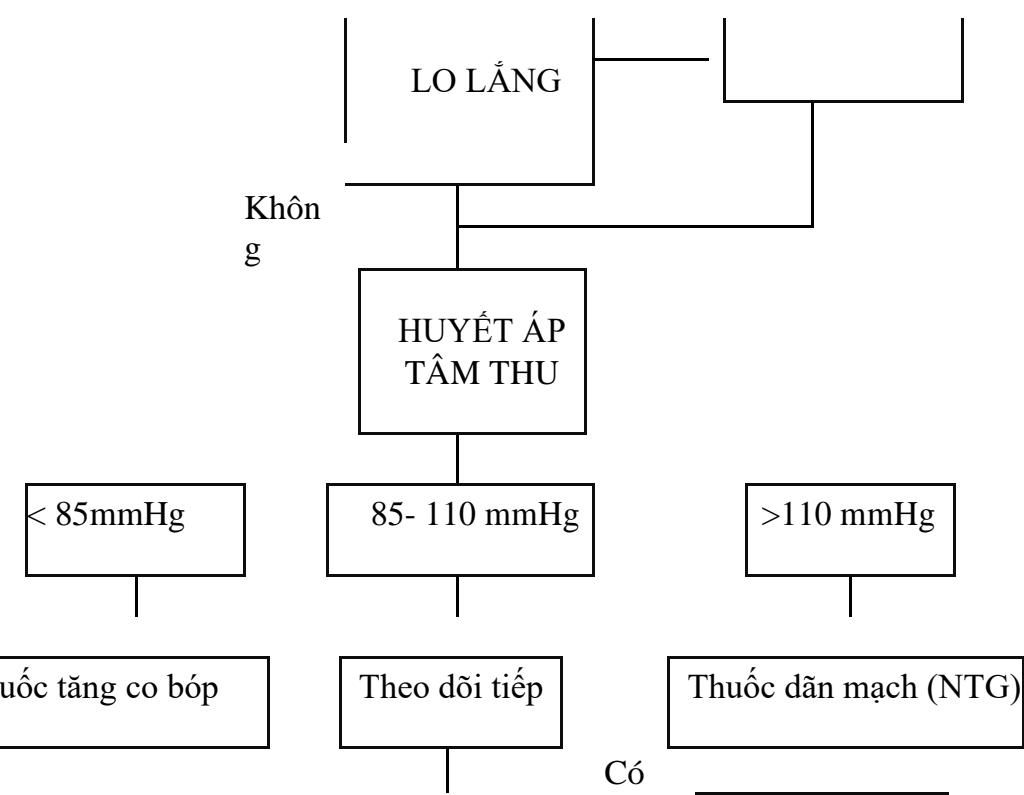
## Yếu tố thúc đẩy gây ra phù phổi cấp

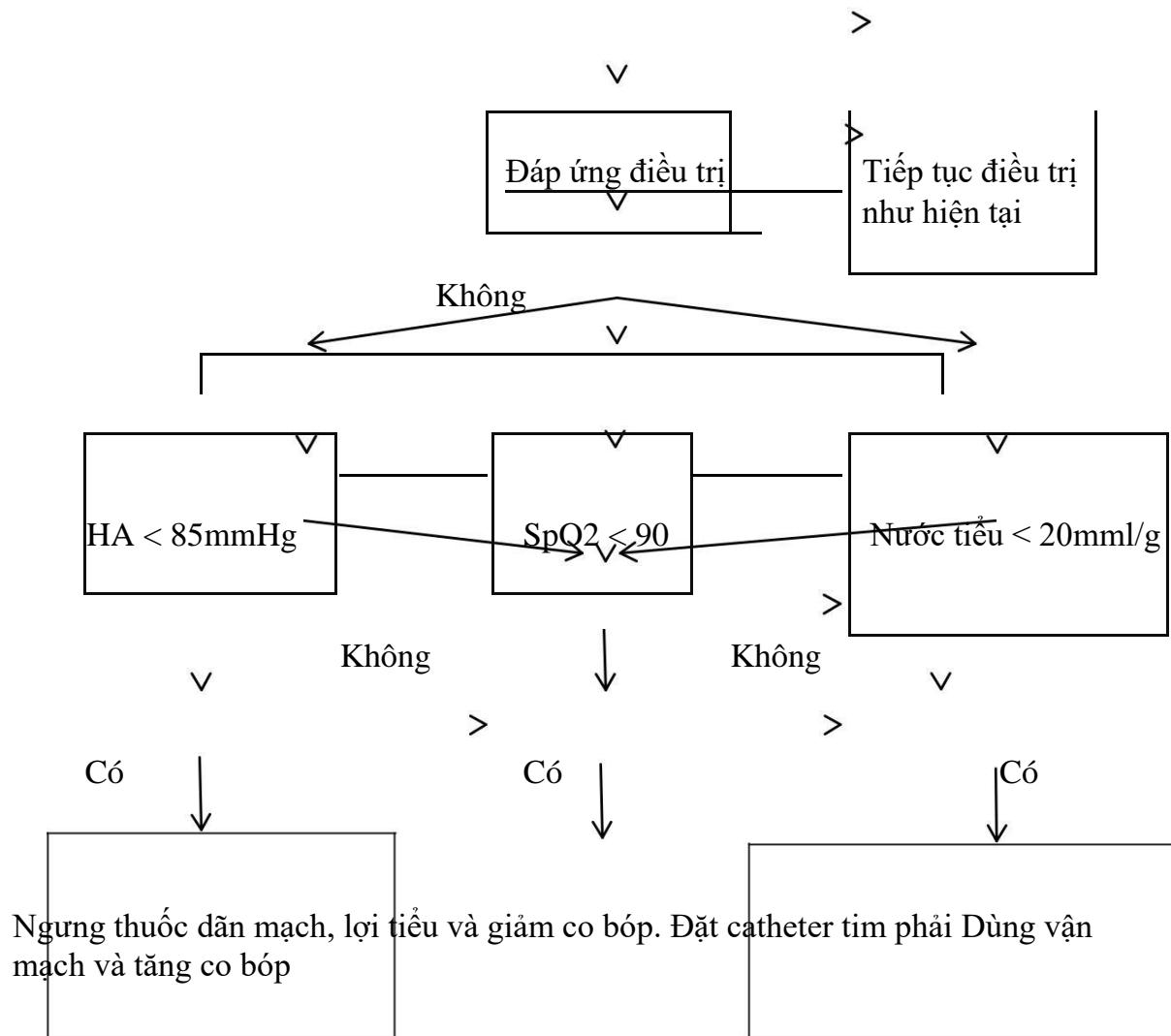
<b>Yếu tố tim mạch</b>	<b>Yếu tố toàn thân</b>
<p>Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.</p> <p>Tăng huyết áp chưa được kiểm soát.</p> <p>Bệnh van tim nguyên phát chưa phát hiện.</p> <p>Hở van hai lá thứ phát nặng lên.</p> <p>Rung nhĩ mới hoặc không kiểm soát.</p> <p>Nhịp nhanh hoặc chậm.</p>	<p>Nhiễm trùng</p> <p>Thiếu máu.</p> <p>Có thai.</p> <p>Rối loạn điện giải.</p> <p>Thuốc điều trị không hợp lý.</p> <p>Đái tháo đường chưa kiểm soát được.</p> <p>Rối loạn chức năng tuyến giáp.</p> <p>Bệnh lý nội khoa khác đi kèm.</p>

## Yếu tố liên quan tới bệnh nhân

Không tuân thủ điều trị.  
 Chế độ ăn không hợp lý.  
 Dùng rượu bia, ma túy.

Dùng thuốc giảm đau nonsteroid, Corticoide...





## **4.1. Mục tiêu**

### **9. Cải thiện triệu chứng**

10. Điều chỉnh rối loạn huyết động và thể tích
11. Hạn chế tổn thương tim và thận
12. Điều trị nội khoa tích cực để cứu sống bệnh nhân

## **4.2 Nguyên tắc điều trị**

### **4.2.1. Đánh giá ban đầu:**

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

#### **Bước 1: Xác định mức độ nặng phổi cấp:**

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

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

**Bảng 4 : Nguy cơ tử vong nội viện**

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

#### **Bước 2: Xác định nguyên nhân phổi cấp:**

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

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

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

### **Bước 4: Quyết định kế hoạch cho bệnh nhân:**

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

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

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

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

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

### **4.3. Điều trị cụ thể phù phổi cấp do tim**

#### **4.3.1. Tư thế bệnh nhân :**

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

#### **4.3.2. Oxy hổ trợ:**

Thở oxy ẩm qua ống thông mũi hoặc mặt nạ mũi mặt nhảm nâng SpO<sub>2</sub> ≥ 90%, hoặc sau khi đã làm khí máu có PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg. Liều lượng oxy 5 – 10 lít/ phút.

#### **4.3.3. Thuốc:**

##### **+ Furosemid (Lasix):**

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

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

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

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

### **Morphine:**

Được chọn lựa ở bệnh nhân có dấu hiệu hốt hoảng, lo lắng và khó thở nhiều.

Morphine làm giảm lo âu và giảm công hô hấp cho bệnh nhân.

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

Tránh dùng ở bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, hay giảm thông khí, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh nhân rối loạn ý thức, xuất huyết nội sọ và đặc biệt ở bệnh nhân có tăng PaCO<sub>2</sub> trong máu.

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

### **Nitroglycerin:**

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

Liều lượng: Lúc đầu có thể ngâm dưới lưỡi 0.4mg/5-10 phút hoặc đường truyền tĩnh mạch: 0.2 $\mu$ g/kg/ph, tăng dần mỗi 5-10 $\mu$ g/mỗi 5-10 phút cho đến khi cải thiện triệu chứng hay xuất hiện giảm huyết áp. Nên điều trị ngắt quãng để tránh lòn thuốc.

### Nitroprusside:

Chỉ định: khi cần giảm nhanh và lâu dài tình trạng kháng lực mạch máu hệ thống như: Hở van động mạch chủ cấp; suy tim cấp do tăng huyết áp cấp cứu; hở van 2 lá hoặc thủng vách liên thất do biến chứng nhồi máu cơ tim.

Liều lượng: 0.3 $\mu$ g/kg/phút.

### *Thuốc tăng co bóp:*

#### Dopamin:

Chỉ định: suy tim có giảm cung lượng tim, huyết áp thấp.

Liều lượng (bảng 6).

#### Bảng 6: Liều và tác dụng của dopamine

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

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

#### Dobutamin:

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

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

### **Norepinephrine:**

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

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

### **Digoxin:**

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

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

### **4.3.4. Chỉ định thở máy không xâm nhập :**

Khi bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ hoặc qua thông mũi mà độ bão hòa oxy máu mao mạch SpO<sub>2</sub> không cải thiện hoặc có hiện tượng tăng CO<sub>2</sub> máu (PaCO<sub>2</sub> > 45mmHg) thì xem xét cho bệnh nhân thở áp lực dương không xâm nhập (CPAP hay BiPAP).

## **5. Chỉ định đặt nội khí quản và thông khí cơ học (thông khí cơ học xâm nhập)**

- Chỉ áp dụng khi suy hô hấp cấp không đáp ứng với điều trị dẫn mạch, oxy liệu pháp, và/hoặc CPAP hay NIPPV. (PaO<sub>2</sub> vẫn không đạt tối 80 mmHg khi thở oxy 100% qua mặt nạ có thở lại, hoặc phải duy trì FiO<sub>2</sub> hơn 60% mới duy trì được PaO<sub>2</sub> ở mức 80 mmHg)
- Kiệt cơ hô hấp (respiratory muscle fatigue): giảm tần số hô hấp, tăng PaCO<sub>2</sub>, lú lẫn tâm thần.
- Phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp có ST chênh lên.

### **b. Cài đặt máy thở ban đầu và điều chỉnh**

Mục tiêu chính của thông khí không xâm lấn là cung cấp oxy cho cơ thể và đảm bảo oxy hóa máu đủ, cải thiện suy hô hấp giúp bệnh nhân dễ chịu. Các bước cài đặt ban đầu tập trung để đạt được thể tích khí lưu thông (Vt) đầy đủ, thường là 5-7 mL/kg. Sự hỗ trợ thêm về áp lực trong mỗi chu kỳ hô hấp để giảm tần số hô hấp

- 25 lần/ phút. Oxy được điều chỉnh để đạt kết quả oxy hóa máu với SpO<sub>2</sub> > 90%.

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

Trong thực hành lâm sàng, một số tác giả đã đề nghị cài đặt ban đầu áp lực đường thở dương tính hít vào (IPAP) là 10cmH<sub>2</sub>O, và áp lực đường thở dương tính thở ra (EPAP) là 5cmH<sub>2</sub>O. Không nên dùng IPAP < 8cm H<sub>2</sub>O và EPAP < 4cmH<sub>2</sub>O vì không đủ áp

lực. Điều chỉnh IPAP và hoặc EPAP để đạt được thể tích khí lưu thông  $V_t = 5-7$  mL/kg.

### b.2 Các điều chỉnh tiếp theo:

Tăng IPAP thêm 2cmH<sub>2</sub>O nếu còn tăng CO<sub>2</sub> máu.

Tăng IPAP và EPAP lên 2cmH<sub>2</sub>O nếu còn giảm oxy máu.

Giới hạn mức tối đa IPAP < 25cmH<sub>2</sub>O (tránh chướng hơi dạ dày, và giúp bệnh nhân dễ chịu).

Giới hạn mức tối đa EPAP < 15 cm nước.

$\text{FiO}_2 = 1$  và điều chỉnh để giá trị thấp nhất với SpO<sub>2</sub> chấp nhận được > 90%.

Điều chỉnh tần số hô hấp về chỉ số sinh lý: 12-16 lần/ phút.

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

Class IIb:

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

Lọc thận có thể xem xét ở BN suy tim sung huyết kháng trị (mức chứng cứ C)

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

Bệnh nhân phù phổi cấp thường có hiện tượng giảm oxy máu, mức độ giảm oxy máu liên quan tới mức độ nặng và diễn tiến bệnh. Bệnh nhân giảm oxy máu kéo dài mà không được khắc phục sẽ gây thiếu oxy mô và toan chuyển hóa máu. Hệ quả là một chuỗi các rối loạn theo sau như rối loạn thăng bằng kiềm toan, rối loạn ion đồ... Do đó cần thiết phải điều chỉnh ngay.

**Bảng 7: Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa**

#### Điều chỉnh những yếu tố chuyển hóa

Giảm oxy máu	$\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$
Toan chuyển hóa	$\text{pH} < 7.2$
Tăng kali máu	$\text{K}^+ > 5.5 \text{ mmol/L}$
Giảm magne máu	$\text{Mg}^{2+} < 0.9 \text{ mmol/L}$
Giảm calci máu	$\text{Ca}^{2+} < 1.0 \text{ mmol/L}$
Giảm phosphata máu	$\text{PO}^{4-} < 0.8 \text{ mmol/L}$
Thiếu máu	$\text{Hb} < 9 \text{ g/L}$
Nghiên rượu.	
Thiếu thiamine	Suy dinh dưỡng.

Dùng thuốc lợi tiểu, digoxin.

*Oh's Intensive Care Manual, 2008;(20), p. 269*

\* Theo dõi điều trị phù phổi cấp: Bảng 8 : Theo dõi điều trị phù phổi cấp

Mục tiêu	Thông số
Độ bảo hoà oxy máu động mạch > 95%	Đo SpO2 Đo khí máu động mạch
Huyết áp	Đo huyết áp tự động mỗi 5 phút để đánh giá đáp ứng điều trị
Nhip tim	ECG monitoring
Nước tiểu	Nước tiểu mỗi giờ, Cân nặng
Tưới máu cơ quan đầy đủ	Điều chỉnh toan, acid lactid Cung lượng nước tiểu đầy đủ Huyết áp trung bình > 65mmhg
Cải thiện huyết động	Huyết áp trung bình > 65mmHg, CVP, Tĩnh mạch cảnh
Duy trì năng lượng Cân bằng Nitrogen	Đo nồng độ albumin máu Cân bằng Nitrogen
Kiểm soát đường máu	Theo dõi glucose máu

**Tài liệu tham khảo**

- Oh's Intensive Care Manual, 2008;(20), p. 269
- Anmant.EM, cardiovascular therapeutics. 4<sup>th</sup> 2013: 281-294
- ESC guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2012
- Stevenson.LW. Management of acute decompensated heart failure. In Mann.DL: Heart failure. 2th 2011: 634-647
- Mann.DL. Management of heart failure patient with reduced ejection fraction. In Boow.RO et al: Braunwald's heart disease. 9<sup>th</sup> 2012: 543-568.
- Biolo.A et al: Inotropic and Vasoactive agents in the cardiac intensicare unit. In Brown. DL & Jeremias.A: Cardiac intensive care.2010: 470-475
- Meyer. TE et al: Acute heart failure and pulmonary edema. In Brown. DL & Jeremias.A:Cardiac intensive care.2010: 275-290

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐỊNH NGHĨA

## 2. PHÂN LOẠI PHÙ PHỔI CẤP DỰA THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Chẩn đoán xác định

##### 3.1.1. *Lâm sàng*

3.1.2. *Cận lâm sàng*: ngoại trừ: xét nghiệm sinh hóa

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

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân phù phổi cấp do tim

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

### 4. ĐIỀU TRỊ

#### 4.1. Mục tiêu

#### 4.2. Nguyên tắc điều trị:

4.3. Điều trị cụ thể phù phổi cấp do tim: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

#### 5. THEO DÕI: tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# SỐC TIM

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.
- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.
- Các rối loạn huyết động đặc trưng trong sốc tim:
  - + Cung lượng tim giảm với chỉ số tim < 2,2 lít/phút/m<sup>2</sup>.
  - + Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (> 10 mmHg) và áp lực mao mạch phổi bít cao (>15mmHg).
  - + Chênh lệch oxy giữa máu mao mạch và máu tĩnh mạch cao ( $D_{A-V}O_2$  lớn hơn 0,55ml O<sub>2</sub>/lít) do rối loạn trong sốc tim là do tổn thương chức năng tim không phải do rối loạn ở ngoại vi.
- Trong điều trị sốc tim: một mặt khẩn trương điều trị triệu chứng và hồi sức toàn diện, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.
- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.
- Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ôtô có trang thiết bị cấp cứu ban đầu đến khoa hồi sức.

## 2. NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Giảm sức co bóp cơ tim

- Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).
- Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas,...), nhiễm vi rút (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).
- Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.
- Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: cường hoặc suy giáp.
- Bệnh cơ tim do ngộ độc.
- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

### 2.2. Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

- Tắc động mạch phổi nặng.
- Hẹp động mạch chủ.

### 2.3. Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

### 2.4. Tổn thương cơ học của tim

- Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.
- Thủng vách liên thất.

### 2.5. Rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, đặc biệt là cơn nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do bloc nhĩ thất.

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).
- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ.

- Các dấu hiệu ứ trệ tuân hoán ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ảm ở phổi.
- Tiếng tim bất thường: tùy theo nguyên nhân gây ra sốc tim, nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.
- Bệnh lý gây sốc tim (tùy theo nguyên nhân): ngộ độc, chuyển hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim cấp, rối loạn chức năng thất phải cấp tính.
- Thần kinh: ý thức của bệnh nhân giảm.

### **3.2. Cận lâm sàng**

- Lactat máu tăng trên 1,5 mmol/l (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức). Toan chuyển hóa và toan lactat khi lactat máu tăng kéo dài từ 2-4 mmol/l. Lactat máu trên 4 mmol/l trong các trường hợp nặng.
- Thở dò huyết động: áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, áp lực mao mạch phổi bít tắc (trên 15mmHg), cung lượng tim giảm, chỉ số tim giảm dưới 2,2 lít/phút/m<sup>2</sup>.

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định**

a) Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Huyết áp tâm thu ≤ 90mmHg kéo dài hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm trên 30mmHg so với huyết áp tâm thu nền của bệnh nhân.

- Có bằng chứng của giảm tưới máu các cơ quan (nước tiểu dưới 30ml/giờ hoặc chi lạnh/vã mồ hôi hoặc có biến đổi ý thức).

- Bằng chứng tăng áp lực đồ đầy thất trái (phù phổi)

b) Các thông số thăm dò huyết động:

- Chỉ số tim (CI) dưới 2,0 l/ph/m<sup>2</sup> da khi không sử dụng trợ tim hoặc dưới 2,2 l/ph/m<sup>2</sup> da khi có sử dụng thuốc trợ tim.

### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

Chẩn đoán phân biệt các tình trạng sốc dựa vào: tiền sử bệnh, các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.

#### a) Sốc nhiễm khuẩn

- Có tình trạng nhiễm khuẩn kèm theo phải có thời gian xuất hiện kéo dài.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

- Chỉ số tim bình thường hoặc tăng.

- Sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi giảm. b) Sốc giảm thể tích

- Hoàn cảnh xuất hiện nhanh: ỉa chảy, nôn nhiều, đái nhiều hoặc viêm tụy cấp nặng.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

#### c) Sốc phản vệ

- Tình huống xuất hiện thường khá đột ngột liên quan đến thuốc hoặc thức ăn.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

- Có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng như đỏ da, sần, ngứa ...

### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

a) Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân

- Hội chứng ép tim cấp.

- Rối loạn chức năng van hai lá.

- Thủng vách liên thất.

- Phình tách động mạch chủ đoạn gần.
  - Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái.
  - Tăng áp lực động mạch phổi, đo các chênh áp qua các bệnh lý van tim cấp tính.
- b) Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân

c) Xquang ngực:

- Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.
  - Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.
  - Phình tách động mạch chủ.
  - Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.
- d) Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim
- Men tim, troponin, BNP, LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.
  - Chụp mạch phổi trong tắc mạch phổi,...
- e) Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn hay virus gây viêm cơ tim cấp
- Soi hoặc lấy dịch/máu.
  - PCR virus gây viêm cơ tim.
- f) Thông tim đánh giá mạch vành
- Đánh giá tưới máu mạch vành.
  - Có biện pháp tái tưới máu sớm khi có chỉ định.

#### **4.4. Chẩn đoán mức độ: Tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007**

a) Tiền sốc

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15mmHg.
- Huyết áp tâm thu trên 100mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m<sup>2</sup> da.

b) Sốc tim

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15mmHg.
- Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m<sup>2</sup> da.

c) Sốc tim điển hình

- Chỉ số tim dưới 2 l/ph/m<sup>2</sup> da.
- Áp lực mao mạch phổi bít trên 20mmHg.

### **5. XỬ TRÍ**

#### **5.1. Nguyên tắc chung**

- Giai đoạn sớm, hỗ trợ huyết động để phòng ngừa các rối loạn và suy chức năng cơ quan, thậm chí phải giải quyết nguyên nhân gây sốc tim như tái tưới máu sớm trong nhồi máu cơ tim cấp, tạo nhịp心跳 trong trường hợp nhịp chậm.

+ Hỗ trợ chức năng tim: Tim phổi nhân tạo tại giường (ECMO), bơm bong ngược dòng động mạch chủ hoặc thiết bị hỗ trợ thất trái.

+ Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận...

- Giai đoạn giải quyết nguyên nhân nhanh chóng để đảo ngược tình trạng sốc tim.

#### **5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu**

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.

- Giảm tối đa các gắng sức: giảm đau, giảm căng thẳng lo âu.

- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.

- Hỗ trợ thở oxy (nếu có).
- Làm điện tim, xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và xét chỉ định dùng thuốc tiêm sợi huyết nếu thời gian vận chuyển đến trung tâm can thiệp mạch gần nhất trên 3 giờ.
- Vận chuyển bệnh nhân đến các trung tâm cấp cứu và hồi sức gần nhất.

### **5.3. Xử trí tại bệnh viện**

#### **5.3.1. Hỗ trợ thông khí**

- Oxy liệu pháp: hỗ trợ oxy nên được tiến hành ngay để tăng oxy vận chuyển và phòng ngừa tăng áp lực động mạch phổi.
- Thông khí nhân tạo: ưu tiên thông khí nhân tạo xâm nhập khi bệnh nhân sốc tim với các lợi ích: nhu cầu oxy của cơ hô hấp và giảm hậu gánh thất trái, chỉ định gồm:
  - + Bệnh nhân khó thở nhiều.
  - + Giảm oxy máu.
  - + pH < 7,30.

#### **5.3.2. Hồi sức dịch**

- Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.
- Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:
  - + Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.
  - + Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau bao gồm: theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, bão hòa oxy tĩnh mạch trung âm và tĩnh mạch trộn; làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu,...
- Lựa chọn dịch truyền:
  - + Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp và giá thành rẻ.
  - + Các dung dịch keo cũng được sử dụng khi có thiếu lượng lớn dịch trong long mạch.
  - + Dung dịch albumin cũng được sử dụng trong các trường hợp giảm albumin máu.
  - Liệu pháp truyền dịch có thể nhắc lại khi nghi ngờ bệnh nhân thiếu dịch ở bệnh nhân sốc tim.

#### **5.3.3. Thuốc vận mạch và trợ tim**

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmhg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Ưu tiên dùng noradrenalin hơn dopamine vì khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.
- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim.
- + Liều dùng: bắt đầu  $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ph}$ .
- + Tăng liều mỗi lần  $2,5 - 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ph}$  tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.
- + Liều tối đa  $20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ph}$ .
- Thuốc giãn mạch giúp làm giảm hậu gánh dẫn đến làm tăng cung lượng tim và cũng giúp cải thiện tưới máu vi tuần hoàn và chuyển hóa tế bào ở bệnh nhân sốc tim. Tuy nhiên, thuốc giãn mạch có thể làm tụt huyết áp và làm nặng tình trạng giảm tưới máu mô nên cần được theo dõi sát. Dẫn chất nitrates được chỉ định trong các trường hợp có thiếu máu cục bộ cơ tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định).

#### **5.3.4. Các biện pháp hỗ trợ cơ học**

- Tim phổi nhân tạo (ECMO – extracorporeal membrane oxygenation) chỉ làm được ở các đơn vị chuyên sâu và được đào tạo:

+ Để duy trì huyết động nhân tạo thay thế chức năng co bóp của cơ tim, tạo điều kiện cho cơ tim được nghỉ ngơi để hồi phục.

+ Chỉ định: sốc tim do bệnh lý cơ tim, ( $EF < 35\%$  cần cân nhắc chỉ định), do tắc mạch phổi nặng hoặc do rối loạn dẫn truyền chưa hồi phục.

Biện pháp hỗ trợ tim phổi nhân tạo đạt hiệu quả cao trong các bệnh lí cơ tim có khả năng phục hồi sau giai đoạn sốc.

- Bơm bóng ngược dòng động mạch chủ (IABC – intraaortic balloon counterpulsation).

+ Để làm giảm hậu gánh và tăng tưới máu mạch vành.

+ Chỉ định trong sốc tim do bệnh lí cơ tim, tắc mạch phổi.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy, biện pháp bơm bóng ngược dòng động mạch chủ không đạt hiệu quả rõ ràng ở bệnh nhân sốc tim.

### 5.3.5. Điều trị nguyên nhân cụ thể

a) Nhồi máu cơ tim

- Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim (nong động mạch vành, đặt giá đỡ hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật) sớm trong 6 giờ đầu khi nhồi máu cơ tim cấp gây sốc tim.

- Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.

- Không chỉ định dùng thuốc nhóm úc chế bêta giao cảm.

b) Tắc động mạch phổi lớn

- Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.

- Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. c) Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

- Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực đồ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim.

- Điều trị quan trọng nhất là dẫn lưu dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.

d) Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.

e) Sốc do loạn nhịp tim

- Điều trị loạn nhịp.

- Xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

- Nhịp chậm: chỉ định đặt máy tạo nhịp.

### 5.3.7. Một số biện pháp khác

- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo (nếu có): sốc điện, đặt máy tạo nhịp tạm thời.

- Điều chỉnh các tăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (tăng/hạ kali, magie,...).

- Cho vitamin B1 nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B1, corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.

## 6. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tỉ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.

- Biến chứng: suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,..

## **7. PHÒNG BỆNH**

Tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.

## SỐC TIM

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng: tuyến trên

#### 4. CHẨN ĐOÁN:

#### 5. XỬ TRÍ

##### 5.1. Nguyên tắc xử trí

##### 5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

#### 6. TIỀN LƯỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

#### 7. PHÒNG BỆNH

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# SỐC GIẢM THỂ TÍCH

Ban hành kèm theo Quyết định số 181/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## I. Đại cương:

Sốc là tình trạng giảm tưới máu mô hiệu quả rộng rãi và sâu sắc dẫn tới tổn thương tế bào ban đầu còn có thể hồi phục được nhưng sau đó là tổn thương tế bào không hồi phục. Tưới máu mô hiệu quả, khác với bản thân việc tưới máu mô, là một vấn đề quan trọng. Giảm tưới máu mô hiệu quả có thể do giảm tưới máu hệ thống (giảm cung lượng tim) hoặc do gia tăng việc tưới máu mô không hiệu quả do sự phân phổi không cân bằng của dòng máu hoặc do khiếm khuyết sử dụng cơ chất dưới tế bào.

Sốc thường được xác định dựa trên việc kết hợp các thông số huyết động (HA trung bình  $< 60$  mmHg, HA tâm thu  $< 90$  mmHg) với các dấu hiệu lâm sàng (chi lạnh, giảm thể tích nước tiểu, rối loạn ý thức) và các xét nghiệm bất thường (tăng lactate máu  $> 4$  mmol/L, toan chuyển hóa).

Sốc thường được phân thành 4 nhóm lớn là sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc do rối loạn phân bố và sốc do tắc nghẽn.

Sốc giảm thể tích là tình trạng sốc do giảm thể tích tuần hoàn đột ngột gây ra.

## 2. Nguyên nhân:

Chảy máu: thường gặp nhất.

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH).

Vết thương làm tổn thương mạch máu.

Mất dịch ngoại bào:

Chảy mồ hôi nhiều do nhiệt.

Tích đọng dịch trong ổ bụng: tắc ruột...

Nôn, tiêu chảy.

Tiêu nhiều.

**Chẩn đoán:**

### 3.1 Chẩn đoán xác định:

#### 3.1.1 Lâm sàng:

- Mạch nhanh nhở khó bắt, HA tụt (HA trung bình  $< 60$  mmHg, HA tối đa  $< 90$  mmHg).
- Vật vã, lờ đờ, rối loạn ý thức.
- Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt.

- Thở nhanh, tím môi và đầu chi.
- Đái ít, thiếu vô niệu.
- Các triệu chứng chảy máu nếu nguyên nhân do mất máu.

### **3.1.2 Cận lâm sàng:**

8. Máu cô (hematocrit tăng, protid máu tăng) nếu số giảm thể tích đơn thuần.

- Giảm HC, giảm Hct nếu sốc mất máu.
- Rối loạn điện giải, toan kiềm.

### **3.2 Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu:**

**Bảng 1. Mức độ sốc tùy theo thể tích máu mất**

Mức độ	Thể tích máu toàn phần bị mất (%)	Sinh lý bệnh
Nhẹ	< 20	Co mạch ngoại vi để bảo toàn dòng máu đến các tạng quan trọng ( não, tim)
Vừa	20-40	Giảm tưới máu các tạng như thận, ruột, tụy
Nặng (mất bù)	> 40	Giảm tưới máu não và tim

### **3.3 Chẩn đoán phân biệt:**

Thường phân biệt với sốc nhiễm khuẩn và sốc do tim.

- Dựa vào đặc điểm của các nguyên nhân gây sốc.
- Sốc tim thường do nhồi máu cơ tim (đau ngực, men tim tăng, biến đổi điện tâm đồ đặc trưng).
- Sốc nhiễm khuẩn: sốt, BC tăng cao, có biểu hiện của ổ nhiễm khuẩn (viêm phổi, viêm đường tiết niệu, viêm phúc mạc).
- Dựa vào đặc điểm của sốc (bảng 2).

**Bảng 2. Đặc điểm của các loại sốc thường gặp**

Lâm sàng	Sốc tim	Sốc giảm thể tích	Sốc nhiễm khuẩn
Áp lực mạch	↓	↓	↓

HA tâm trương	↓	↓	↓↓↓
Đầu chi	Lạnh	Lạnh	đảm
Tái tưới máu móng tay	Chậm	Chậm	nhanh
Áp lực tĩnh mạch cảnh	↑	↓	↓
Ran âm (nở) ở phổi	+++	-	-
Tiếng ngựa phi	+++	-	-
Xquang phổi	Bóng tim to, phù phổi	Bóng tim giảm kích thước	Bình thường, trừ khi có viêm phổi
Phát hiện ô nhiễm trùng	-	-	+++

#### 4. Xử trí:

##### 4.1 Nguyên tắc xử trí:

10. Cầm máu và bồi hoàn thể tích là tối quan trọng.
11. Đảm bảo hô hấp là điều luôn luôn phải ghi nhớ. Đặt nội khí quản – thở máy ngay cho BN có nguy cơ bị hít sặc (xuất huyết tiêu hóa nhiều, lơ mơ) và suy hô hấp.

##### 4.2 Kiểm soát nguồn chảy máu:

6. Băng ép: đối với vết thương mạch máu hở.
7. Nội soi cầm máu trong XHTH. Nếu không cầm máu bằng nội soi được thì có thể đặt sond Blakemore nếu XHTH do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, và phẫu thuật nếu XHTH từ dạ dày – tá tràng.
8. Tắc mạch bằng kỹ thuật DSA trong tổn thương mạch máu nội tạng.
9. Phẫu thuật.

##### 4.3 Tiến hành bồi hoàn đủ thể tích tuần hoàn (xem lược đồ xử trí sốc giảm thể tích)

- Đặt 2 catheter tĩnh mạch ngoại biên với khẩu kính lớn (kích thước 14-16G) và/hoặc catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Ở bệnh nhân chảy máu tiếp diễn:

Truyền nhanh ngay 2000 – 4000mL dịch tinh thể (NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer) và truyền ngay 4 đơn vị nhóm máu O:

Rh (+) cho bệnh nhân nam và nữ hết tuổi sinh đẻ.

Rh (-) cho bệnh nhân nữ còn trong tuổi sinh đẻ.

Truyền máu cùng nhóm sau khi có nhóm máu BN (thường dùng sau khi đã truyền 4 đơn vị máu O), đích truyền máu là Hb > 8g/dL.

Có thể dùng thiết bị cơ học giúp truyền dịch và máu nhanh.

Tiếp tục hồi sức dịch TM và loại trừ các nguyên nhân sốc khác phổi hợp (TKMP, chấn thương tủy..)

#### 4.4 Các biện pháp trị bù sung (bảng 3)

**Bảng 3. Các điều trị bù sung với sốc giảm thể tích**

Điều trị	Mục đích
Kiểm soát đường thở	Đảm bảo hô hấp và phòng ngừa hít sặc
Theo dõi huyết động/tim mạch	Phát hiện rối loạn nhịp và bù dịch chưa thích hợp
Truyền tiểu cầu/huyết tương tươi đông lạnh	Duy trì Tiểu cầu > 50.000/mm <sup>3</sup> Điều chỉnh thích hợp PT, INR, aPTT
Yếu tố VII hoạt hóa	Dùng cho BN chảy máu lan tỏa hay chảy máu không cầm được bằng phẫu thuật sau khi đã điều chỉnh các rối loạn đông máu
Canxi clorua , magne clorua	Điều chỉnh giảm Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup>
Các kỹ thuật làm ấm (truyền dịch ấm, đắp chăn, sưởi đèn...)	Tránh hạ thân nhiệt
Theo dõi và hoặc điều trị các biến chứng liên quan đến truyền máu	Thường sử dụng thở máy với PEEP thích hợp để điều trị tổn thương phổi cấp do truyền máu. Dùng thuốc dẫn phế quản và corticoid để điều trị co thắt phế quản

	và phù nề hạ thanh môn, các phản ứng phản vệ hay quá mẫn
Kháng sinh	Dự phòng và điều trị nhiễm trùng
Corticoid	Nghi ngờ có tổn thương thượng thận Những BN không có khả năng đáp ứng thỏa đáng với stress

### Tài liệu tham khảo:

- **Bệnh viện Bạch Mai (2013).** Cấp cứu sốc giảm thể tích. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Nội khoa: 60-62
- **Kollef MH (2012).** Hypovolemic Shock. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2:60-65

## SỐC GIẢM THỂ TÍCH

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

1. ĐẠI CƯƠNG
2. NGUYÊN NHÂN
3. CHẨN ĐOÁN
  - 3.1. Chẩn đoán xác định
    - 3.1.1. *Lâm sàng*
    - 3.1.2. *Cận lâm sàng:*
  - 3.2. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu
  - 3.3. Chẩn đoán phân biệt

### 4. ĐIỀU TRỊ

- 4.1. Nguyên tắc xử trí
- 4.2. Kiểm soát nguồn chảy máu: tuyến trên
- 4.3. Tiến hành bồi hoàn đủ thể tích tuần hoàn: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu
- 4.4. Các biện pháp trị bổ sung: tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# 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%.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây ra các đáp ứng viêm hệ thống làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo nên vòng xoắn suy đa tạng.

## 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, ứ 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  $> 90$  ck/phút.
- + Thở nhanh, tần số  $> 20$  lần/phút.
- + Tăng số lượng bạch cầu trên trên 10000/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  $\geq 2$  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/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  $> 0,125 \text{ ng/ml}$ .
- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: cấy máu mọc vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm.
- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lac tát máu ( $\geq 2 \text{ mmol/L}$ ).

- 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, sôc 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...
- Cấy các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như; mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, mủ 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 sôc.

#### **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 cmH<sub>2</sub>O
- Duy trì huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.
- Duy trì ScvO<sub>2</sub>  $\geq 70\%$  hoặc SvO<sub>2</sub>  $\geq 65\%$ .
- 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 natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat 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 kính, 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 SpO<sub>2</sub>  $\geq 92\%$ .

- 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

#### a) *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 cmH<sub>2</sub>O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH<sub>2</sub>O.

- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, 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.

#### b) 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 µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu liều 0,05 µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 µg/kg/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 thất 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 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

#### c) 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 cấy 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 cấy 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 mỗi đơn vị hoặc xem tham khảo sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phô hợp 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 phô nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào...).

- + Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacter 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, cubicin...
- 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.

**d) 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.

**e) 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  $\geq 11 \text{ mmol/l}$ , mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

**f) 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 H<sub>2</sub> 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.

**g) Thở máy**

- Mục tiêu: SpO<sub>2</sub> > 92% hoặc PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg và pH > 7,15.
- Các biện pháp:
  - + Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tĩnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).
  - + Thở máy xâm nhập có sử dụng PEEP (nếu không có chống chỉ định dùng PEEP) khi thở máy không xâm nhập thất bại hoặc người bệnh không hợp tác (xem kỹ thuật thở máy cho người bệnh ARDS).

**h) Lọc máu liên tục**

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn và lưu ý phải kiểm soát được ổ nhiễm khuẩn.
- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90 mmHg (xem quy trình kỹ thuật lọc máu liên tục ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).
- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch ít nhất 12 giờ và huyết áp ổn định và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu còn chỉ định.

### i) *Hướng dẫn truyền máu và các chế phẩm máu*

- Không truyền plasma tươi đông lạnh để điều chỉnh các bất thường trên xét nghiệm khi không có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng cũng như không có kế hoạch làm thủ thuật.
- Chỉ truyền khói hồng cầu khi hemoglobin < 7g/l ở các bệnh nhân trẻ, với các bệnh nhân có nguy cơ giảm oxy máu như cao tuổi, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não... nên suy trì nồng độ hemoglobin 7 – 9 g/l.
- Truyền khói tiểu cầu (KTC) khi số lượng tiểu cầu (SLTC) < 10.000/ml ngay khi lâm sàng không có nguy cơ chảy máu. Truyền KTC khi SLTC < 20000/ml kết hợp có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng. Đưa SLTC lên trên 50000/ml nếu có kế hoạch làm thủ thuật hoặc phẫu thuật.

## 6. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHÚNG

Tiền lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiền triển suy đa tạng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

## 7. PHÒNG BỆNH:

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

## SỐC NHIỄM KHUẨN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu,cấy bệnh phẩm,procalcitonin,cấy máu

### 4. CHẨN ĐOÁN

### 5. XỬ TRÍ

#### 5.1. Nguyên tắc xử trí

#### 5.2. Xử trí ban đầu

5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

### 6. TIỀN LUỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

### 7. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# SỐC NHIỄM TRÙNG

## I. CHẨN ĐOÁN

Sốc nhiễm trùng là tình trạng nhiễm trùng huyết có biểu hiện huyết áp thấp kéo dài mặc dù đã được bù dịch đầy đủ.

Để chẩn đoán xác định nguyên nhân cần tiến hành lấy máu ( $>2$  mẫu máu, trong đó 1 mẫu lấy trực tiếp, nên có 1 mẫu máu lấy qua đường lưu kim trên 48 giờ).

## II. ĐIỀU TRỊ

Tiến hành hồi sức ngay lập tức trên bệnh nhân nhiễm trùng có huyết áp thấp hay lactate  $> 4$  mmol/L, cần chuyển ngay bệnh nhân vào khoa hồi sức tích cực.

### II.1. Kháng sinh

Như trong bài “Nhiễm trùng huyết”.

### II.2. Hồi sức tuần hoàn - hô hấp

#### II.2.1. Hồi sức ban đầu (trong vòng 6 giờ)

- Đặt catheter để đo áp lực tĩnh mạch trung ương: giữ  $> 8$  cm H<sub>2</sub>O ( $> 12$  cm nếu có thở máy)
- Đặt catheter để đo huyết áp nội động mạch: giữ huyết áp trung bình  $> 65$  mmHg
- Đặt ống thông để theo dõi nước tiểu: giữ lượng nước tiểu  $> 0,5$  mL/kg/giờ.
- Thở oxy: giữ độ bảo hòa oxy trong máu tĩnh mạch trung tâm  $> 70\%$ .
- Nếu không đạt được mục tiêu này thì cần xem xét:

Thêm dịch truyền. Nếu cần, làm nghiệm pháp truyền dịch (fluid challenge).

Truyền hồng cầu lắng nếu DTHC  $<30\%$  hay/và

Dobutamine (tối đa 20 µg/kg/phút)

#### II.2.2. Dịch truyền

- Dịch truyền: không có chứng cứ của sự vượt trội của dung dịch cao phân tử
- Giữ CVP  $\geq 8$  cm H<sub>2</sub>O (12 cm cho BN thở máy)
- Áp dụng nghiệm pháp truyền dịch (fluid challenge) nếu nghi ngờ bệnh nhân còn thiếu dịch.

#### II.2.3. Thuốc vận mạch /trợ tim

Cần phải duy trì huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.

Phải sử dụng *norepinephrine* hay *dopamine* như là thuốc chọn lựa đầu tiên để nâng huyết áp trong sốc nhiễm trùng.

Có thể dùng *epinephrine* nếu tình trạng huyết áp không đáp ứng với norepinephrine hay dopamine.

Phải sử dụng *dobutamine* truyền nếu có bằng chứng suy cơ tim (CVP cao...).

### III. CÁC ĐIỀU TRỊ HỒ TRỌNG

#### III.1. Sử dụng corticoid

- Chỉ sử dụng **hydrocortisone** trên bệnh nhân đáp ứng kém với dịch truyền hay với thuốc vận mạch với liều không quá 300 mg/ngày.
- Không nên sử dụng dexamethasone (gây ức chế trực hypothalamus- pituitary-adrenal).

#### III.2. Sử dụng máu và các chế phẩm từ máu

- Sử dụng hồng cầu để giữ Hb = 70 g/L – 90 g/L ở người lớn
- Không sử dụng erythropoietin để điều trị thiếu máu.
- Không sử dụng huyết tương tươi động lạnh fresh frozen plasma FFP trừ khi có thời gian thrombin PT, INR hay PTT kéo dài) hoặc đang có xuất huyết hay trước khi có can thiệp xâm lấn.
  - Chỉ truyền tiểu cầu khi số lượng  $< 5000/\text{mm}^3$  ( $5 \times 10^9/\text{L}$ ) hay khi tiểu cầu 5000 – 30.000/mm $^3$  ( $5 - 30 \times 10^9/\text{L}$ ) và có xuất huyết nhiều. Khi có can thiệp xâm lấn cần giữ tiểu cầu  $> 50.000/\text{mm}^3$  ( $5 \times 10^9/\text{L}$ ).

#### III.3. Kiểm soát đường máu

12. Trên bệnh nhân sóc nhiễm trùng có đường huyết cao cần sử dụng insulin để kiểm soát và giữ ở mức 150 mg% (8,3 mmol/L). Đường máu cần được theo dõi thường xuyên. Cần cẩn thận khi sử dụng xét nghiệm đường huyết tại giường.

#### III.4. Bicarbonate

**9.1** Khuyến cáo không sử dụng bicarbonate nhằm mục đích cải thiện huyết động hay giảm liều vận mạch trên bệnh nhân có toan huyết lactic do giảm tưới máu mô với pH  $> 7,15$ .

#### 10.5. Chống thuyên tắc mạch tĩnh sâu (DVT)

- Sử dụng heparine liều thấp: unfractionated heparine (UFH) 5.000 đơn vị tiêm dưới da mỗi 8 giờ hay heparine trọng lượng phân tử thấp (LMWH) 40 mg hay 4.000 đơn vị tiêm dưới da mỗi ngày.

#### III.6. Phòng ngừa loét dạ dày do stress

- Sử dụng thuốc úc ché H<sub>2</sub> hay úc ché bơm proton.

### **III.7. Hỗ trợ hô hấp**

- Giữ thể tích lưu thông V<sub>T</sub> = 6 ml/kg trên bệnh nhân có tổn thương phổi ALI/ARDS
- Phải giữ áp suất bình nguyên (P<sub>plateau</sub>) ≤ 30 mm H<sub>2</sub>O
- Có thể cho phép PaCO<sub>2</sub> trên mức bình thường nếu cần thiết để giảm bớt áp lực bình nguyên (P<sub>plateau</sub>) hay V<sub>T</sub>
- Cần đặt PEEP để tránh xẹp phổi
- Cần xem xét cho bệnh nhân nằm sấp khi cần sử dụng FiO<sub>2</sub> hay áp lực bình nguyên cao.
- Cho bệnh nhân nằm đầu cao 30 – 45° nếu không có chống chỉ định.
- Tránh sử dụng nhiều dịch truyền ở bệnh nhân có tổn thương phổi cấp (ALI/ARDS), (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300).

### **III.8. An thần**

- Sử dụng an thần (tiêm tĩnh mạch hay truyền/bơm tĩnh mạch chậm) ngắn quảng có thể giảm thời gian thở máy trên những bệnh nhân sốc nhiễm trùng.
- Tránh sử dụng thuốc chẹn thần kinh-cơ kéo dài (neuromuscular blocking agents - NMBAs). Nếu có chỉ định nên tiêm tĩnh mạch từng đợt.

## **IV. XỬ TRÍ Ở TRẺ EM**

Trong 5 phút đầu: đánh giá mức độ thay đổi tri giác của bệnh nhân, tình trạng suy giảm tuần hoàn ngoại biên, giữ thông đường hô hấp. Thiết lập ngay đường truyền TM

### **IV.1. Xử trí ban đầu**

10. Truyền NaCl 0,9% hay Lactat Ringer's 20 m/kg/giờ. Nếu mạch, huyết áp không đo được, có thể truyền nhanh trong 15 phút. Nếu chưa đáp ứng, truyền dung dịch cao phân tử 10 – 20 ml/kg/giờ.

- Cùng lúc xử trí hạ đường huyết hoặc hạ calci máu.
- Dùng kháng sinh thích hợp.

### **IV.2 Xử trí tiếp theo**

- Nếu có đáp ứng với dịch truyền ban đầu, duy trì bằng Lactat Ringer's 10ml/kg/giờ và giảm liều dần.
- Nếu tống lượng dịch ≥ 60 ml/kg và không đáp ứng, có chỉ định đặt CVP: Nếu CVP thấp < 4 cm H<sub>2</sub>O: tiếp tục truyền dịch. Nếu CVP bình thường 6 – 10 cm H<sub>2</sub>O: test nước (truyền Dextran 5 ml/kg/30 phút), đánh giá lại lâm sàng và CVP. Nếu đáp ứng, tiếp tục bù dịch. Nếu xấu hơn, quá tải: dùng dopamine.

Nếu CVP cao > 10 cm H<sub>2</sub>O: dùng dopamine hay dobutamine.

- Vận mạch: Dopamine khởi đầu 2,5 µg/kg/phút, tăng dần cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 10 µg/kg/phút. Nếu không đáp ứng, phối hợp Dobutamine 3 – 10 µg/kg/phút kèm Dopamine 3 – 5 µg/kg/phút. Nếu cách phối hợp này thất bại, dùng Norepinephrine liều khởi đầu 0,1 µg/kg/phút, tăng dần đến tối đa là 1 µg/kg/phút.
- Nghi ngờ suy thượng thận: xem xét dùng hydrocortisone 1 – 2 mg/kg/lần □ 3 – 4 lần/ngày.
- Cố giữ độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trung tâm > 70%.
- Các xử trí bicarbonat, chế phẩm máu tương tự như ở người lớn.

## SỐC NHIỄM TRÙNG

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. CHẨN ĐOÁN

#### 2. ĐIỀU TRỊ

##### 2.1. Kháng sinh

2.2. Hồi sức tuần hoàn hô hấp: hồi sức chống sốc chuyển tuyến trên

2.3. Điều trị hỗ trợ : tuyến trên

#### 4. XỬ TRÍ Ở TRẺ EM

4.1. Xử trí ban đầu

4.2. Xử trí tiếp theo: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/03/2014

## - Đại cương – định nghĩa:

**Sốc tim** là một tình trạng tưới máu mô không thích hợp các cơ quan đích trên lâm sàng do tim mất khả năng bơm máu đầy đủ

**Sốc tim điển hình:** được đặc trưng bởi tình trạng tụt huyết áp kéo dài (trên 1 giờ) (huyết áp tâm thu < 90 mm Hg) do giảm cung lượng tim (điển hình là < 1,8 l/phút/m<sup>2</sup> nếu không có hỗ trợ và/ hoặc < 2,2 l/phút/ m<sup>2</sup> nếu có hỗ trợ) bất chấp thể tích nội mạch đầy đủ (áp lực cuối tâm trương thất trái > 18mm Hg và/ hoặc áp lực mao mạch phổi bít > 15 mm Hg). Tương ứng, trên lâm sàng bệnh nhân sẽ có các triệu chứng giảm tưới máu hệ thống như: chi lạnh và nổi bong, rối loạn tri giác, và/ hoặc thiểu niệu. Tuy nhiên các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có.

**Sốc tim không tụt huyết áp (nonhypotensive cardiogenic shock):** là một phân nhóm của sốc tim, trong đó bệnh nhân sốc tim có đầy đủ các triệu chứng giảm tưới máu ngoại biên do suy thất thất trái nặng nhưng huyết áp tâm trương vẫn còn duy trì trên 90 mm Hg (không dùng thuốc vận mạch). Thường xảy ra trên các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thành trước rộng và có tỉ lệ tử vong tại bệnh viện cao. Do đó, có thể chẩn đoán sốc tim trên những bệnh nhân giảm tưới máu hệ thống và huyết áp > 90 mm Hg trong một số tình huống sau: (1) cần phải dùng thuốc và/hoặc các dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn để duy trì huyết động bình thường, (2) giảm tưới máu hệ thống do giảm cung lượng tim và huyết áp phải được duy trì bằng thuốc co mạch. Tình trạng giảm tưới máu mô sẽ dẫn đến giảm cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các mô, đặc biệt là các cơ quan sinh tồn. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tổn thương đa cơ quan và tử vong.

Mặc dù gần đây có rất nhiều tiến bộ trong điều trị, nhưng sốc tim do suy bơm vẫn có tỉ lệ tử vong rất cao. Tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày lên tới 40 – 60 %

## - Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim:

- **Nguyên nhân:** Do rất nhiều nguyên nhân (Xem bảng 1). Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là nguyên nhân thường gặp nhất. Khoảng 5 -10 % bệnh nhân NMCT cấp có biến chứng sốc tim. Có thể sốc do NMCT thất phải (thường kết hợp với thành dưới) hoặc thất trái. Mức độ nặng của sốc do NMCT thất trái thường liên quan với số lượng khối cơ tim bị mất chức năng. Các biến chứng của NMCT như loạn nhịp, thủng vách liên thất, rối loạn cơ nhú hay vỡ thành tự do gây chèn ép tim cấp cũng có thể là yếu tố khởi phát sốc.

Trong nghiên cứu SHOCK (SHould we emergency revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK ?): 78% do suy thất trái, 2,8% chỉ do suy thất phải đơn độc, còn lại là biến chứng cơ học: 6,9% do hở van 2 lá nặng, 3,9% do thủng vách liên thất, 1,4% do chèn ép tim. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: bệnh cơ tim, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim nặng...

**Các yếu tố nguy cơ tiên lượng → sốc tim ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp:** cần nhận định kịp thời các nhóm bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp có nguy cơ cao sốc tim để có chế độ điều trị thích hợp cũng như tránh các xử trí sai lầm có thể gây sốc tim do thầy thuốc (iatrogenic shock). Bao gồm:

Bệnh nhân lớn tuổi, > 65 tuổi

Nữ

Tiền căn: bệnh động mạch vành mãn (cơn đau thắt ngực ổn định...), đột quy

Bệnh mạch máu ngoại biên

Đái tháo đường hoặc rối loạn đường huyết lúc đói

Suy thận

Nhip tim nhanh (> 110 l/p), Killip > 1, Huyết áp < 120 mm Hg

Kích thước vùng nhồi máu cơ tim rộng (> 40% khối cơ thắt trái)

ECG: QRS dân rộng, sóng Q do NMCT cũ

Siêu âm tim: EF < 35%

#### **Các yếu tố góp phần thúc đẩy vào sốc tim:**

Sốc do xuất huyết kèm theo (do các thuốc tiêu sợi huyết và/ hoặc thuốc chống đông)

Sốc nhiễm khuẩn trên bệnh nhân có đặt catheter

Giảm thể tích tuần hoàn do sử dụng lợi tiểu quá mức

Bệnh van tim nặng từ trước: hẹp van động mạch chủ nặng. Bệnh nhân có thể rơi vào sốc tim chỉ với 1 NMCT nhỏ

#### **Các yếu tố nguy cơ do thầy thuốc (iatrogenic shock)**

- Gây quá tải dịch do truyền dịch quá mức trong NMCT thắt phai: khi truyền dịch quá mức sẽ gây tăng áp lực thắt phai nhiều hơn → đẩy vách liên thát về thát trái → gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thắt trái → khởi phát sốc. Nên giữ áp lực nhĩ phải trong khoảng từ 10 – 15 mmHg khi có NMCT thắt phai

- Sử dụng lợi tiểu quá mức trong phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp → làm giảm thể tích nội mạch → sốc

- Sử dụng thuốc ức chế β trong trường hợp bệnh nhân có nhịp tim nhanh và huyết áp còn bù (với stroke volume thấp tiềm ẩn). Ở những bệnh nhân có nguy cơ sốc tim cao, dùng các thuốc ức chế β sớm có thể là một yếu tố nguy cơ gây sốc. Đặc biệt trên những bệnh nhân lớn tuổi (>70t), nữ, Killip >1, huyết áp thấp < 120 mmHg, nhịp tim nhanh > 110 l/p, tiền căn tăng huyết áp và ECG nguy cơ cao.

- Sử dụng các thuốc ức chế men chuyển và nitrate không đúng mức gây giảm kháng lực mạch hệ thống → tụt huyết áp → sốc

#### **Các nguyên nhân gây sốc tim**

- Nhồi máu cơ tim cấp

Suy bơm thát trái:

Nhồi máu diện rộng

Nhồi máu nhỏ kèm với suy chức năng thát trái từ trước

Biến chứng cơ học:

Vỡ thành tự do/ chèn ép tim cấp

Vỡ /hoặc suy chức năng cơ nhú

Nhồi máu thất phải  
Thủng vách liên thất  
Bóc tách động mạch chủ

Bệnh cơ tim nặng/ suy tim xung huyết

Bệnh cơ tim dãn nở

Bệnh cơ tim do stress (Tako-tsubo cardiomyopathy)

- Viêm cơ tim cấp: nhiễm trùng, nhiễm độc (thuốc, độc chất), phản ứng thải ghép
- Chấn thương tim (myocardial contusion)
- Quá liều thuốc ức chế calcium và ức chế β
- Hở van tim cấp tính và nặng

Hở van 2 lá cấp (đứt dây chằng...)

Hở van động mạch chủ cấp

- Tắc nghẽn đường ra thất trái

Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn

Hẹp van động mạch chủ

- Tắc nghẽn đồ đầy thất trái

Tràn dịch màng ngoài tim gây chèn ép tim

Hẹp van 2 lá

U nhầy nhĩ trái

**Đánh giá bệnh nhân:**

### 3.1 Triệu chứng lâm sàng:

Các dấu hiệu của giảm cung lượng tim: nhịp tim nhanh, chi lạnh và nổi bong, da xanh tím, mạch nhanh nhẹ và có thể không đều (do loạn nhịp), rối loạn tri giác, thiếu niệu

Tụt huyết áp

Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở phổi

Phù ngoại biên

Tiếng tim mờ, có thể nghe tiếng T3, T4

Âm thổi tâm thu ở tim do hở hai lá cấp hay thủng vách liên thất

Rung miu cạnh ức do thủng vách liên thất

### 3.2 Cận lâm sàng – Thủ thuật:

- Thường quy: ECG, X quang tim phổi, siêu âm tim tại giường, xét nghiệm khí máu động mạch và ScvO<sub>2</sub>, CKMB, troponin, lactate, BNP, tổng phân tích tế bào máu, sinh hóa máu: ion đồ, BUN, creatinin, men gan, bilirubin, bilan lipid máu, đường huyết...

- Chuyên sâu:

Chụp động mạch vành: khi nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp o Đặt CVC đo áp lực tĩnh mạch trung tâm

- o Đặt catheter đo huyết áp động mạch xâm nhập
- + Một số cận lâm sàng khác: CT scan, MRI ... có thể được chỉ định sau đó để chẩn đoán nguyên nhân sốc
- **Chẩn đoán:**
- Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, tiền căn, lâm sàng và cận lâm sàng.
- Chẩn đoán phân biệt: bảng 2

Phân loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO2	RAP	RVP	PAP	PAOP
Sốc tim (NMCT, chèn ép tim...)	↓	↑	N	↓	↑	↑	↑	↑
Sốc giảm thể tích (xuất huyết, giảm thể tích nội mạch...)	↓	↑	N	↓	↓	↓	↓	↓
Sốc phân phổi (nhiễm trùng, phản vệ...)	N - ↑	↓	N	N - ↑	N - ↓	N - ↓	N - ↓	N - ↓
Sốc do tắc nghẽn (thuyên tắc phổi...)	↓	N - ↑	↑	N - ↓	↑	↑	↑	N - ↓

PAOP: áp lực mao mạch phổi bít, N: bình thường

	Sốc tim	Sốc giảm thể tích	Sốc giảm thể tích
Áp lực mạch	↓	↓	↑
Huyết áp tâm trương	↓	↓	↓↓
Chi	Lạnh	Lạnh	Ấm
Hồi lưu tuần hoàn móng (nailbed blood return)	Chậm	Chậm	Nhanh
Áp lực tĩnh mạch cảnh	↑	↓	↓
Ran ở phổi	+++	-	-
Gallop T3, T4	+++	-	-
X quang tim phổi	Bóng tim to, phù	Bình thường, có thể	Bình thường, trừ khi

	phổi	nhỏ	có viêm phổi
Ô nhiễm trùng	-	-	+++

Chẩn đoán nguyên nhân: xem phần nguyên nhân sốc tim

Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy: xem phần các yếu tố nguy cơ và thúc đẩy dẫn đến sốc tim

### Điều trị:

#### 5.1 Điều trị ban đầu:

- Nguyên tắc:
- Ôn định ngay huyết động để cắt đứt vòng xoắn bệnh lý giảm tưới máu mô và tổn thương cơ quan đích
- Xác định sớm nguyên nhân sốc tim để có hướng điều trị thích hợp
  - Oxygen, xem xét thông khí cơ học (xem chỉ định thông khí cơ học bên dưới)
  - Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, đo CVP
  - Đặt catheter để đo và theo dõi huyết áp động mạch xâm nhập liên tục
  - Đo và theo dõi ECG liên tục
  - Hỗ trợ huyết động: test dịch để nâng huyết áp nếu không có các dấu hiệu phù phổi. Nếu không nâng được huyết áp sau test dịch, xem xét sử dụng thuốc vận mạch
    - Thuốc vận mạch: Noradrenalin, dopamine
    - Thuốc Inotrop: Dobutamin được chỉ định khi huyết áp  $> 90\text{mmHg}$  nhưng cung lượng tim thấp và có bằng chứng giảm tưới máu
    - Xem xét các thuốc: kháng kết tập tiểu cầu, giảm đau, an thần, chống loạn nhịp ...
    - Điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa
    - Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, độ bão hòa oxy máu
    - Xem xét đặt bóng đối xung động mạch chủ, điều trị tái tưới máu và đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái
    - Bảng 3: các thuốc vận mạch và inotrop sử dụng trong sốc
    - Lưu đồ 4: xử trí sốc tim

**Bảng 3: Các thuốc vận mạch và inotrop sử dụng trong sốc tim**

Thuốc	Liều dùng	Ghi chú
Noradrenalin	1 - 40 µg/phút	Thuốc vận mạch, có tác dụng co mạch thuần túy
Dopamine	5 – 20 µg/kg/phút	Có tác dụng co mạch và inotrop nhưng tăng nguy cơ gây loạn nhịp tim và tử vong hơn so với Noradrenaline Nếu tụt huyết áp kháng trị, có thể kết hợp cả 2 thuốc
Dobutamine	2,5 – 10 µg/kg/phút	Chỉ định ở những bệnh nhân huyết áp còn ổn định tương đối ( $> 90$ mmHg) nhưng giảm cung lượng tim và giảm tưới máu ngoại biên Chống chỉ định : tụt huyết áp
Milrinone	0,375 – 0,75 µg/kg/phút Có thể loading liều 50 µg/kg trước khi truyền	Có tác dụng inotrop Chống chỉ định suy thận và tụt huyết áp

**Nghi ngờ sốc tim:**

Huyết áp TT < 90 mm Hg, các dấu hiệu giảm cung lượng tim (thiếu niệu, rối loạn trí giác, phù phổi)

**Đánh giá ban đầu & nhanh chóng ổn định huyết động**

13. Đo ECG ngay lập tức: tìm các bằng chứng NMCT cấp (ST chênh lên, LBBB mới, NMCT thành sau...)
14. Cung cấp oxygen/ Xem xét thông khí cơ học
15. Điều trị nâng huyết áp: Nếu HA < 90 mmHg: **Dopamine** (5-15 µg/kg/phút).

Nếu HA < 80 mmHg: **Norepinephrine** (1-20 µg/phút). **HA trung bình mục tiêu > 65 mmHg**. Theo dõi HA bằng phương pháp đo HA ĐM xâm nhập

ECG (+)

ECG (-)

(không gợi ý NMCT)

**Điều trị tái tạo máu ngay**

**Tiêu sợi i huyết/ IABP**  
(nếu không thể chụp

mạch vành ngay)

**Siêu âm tim cấp cứu:** đánh giá CN thất trái/phải; biến chứng cơ học do NMCT: đứt cơ nhú gây hở 2 lá cấp, thông liên thất, vỡ thành tự do; nhồi máu thất phải, hoặc tìm các nguyên nhân khác của sốc tim: bệnh van tim, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim, bệnh cơ tim ?...

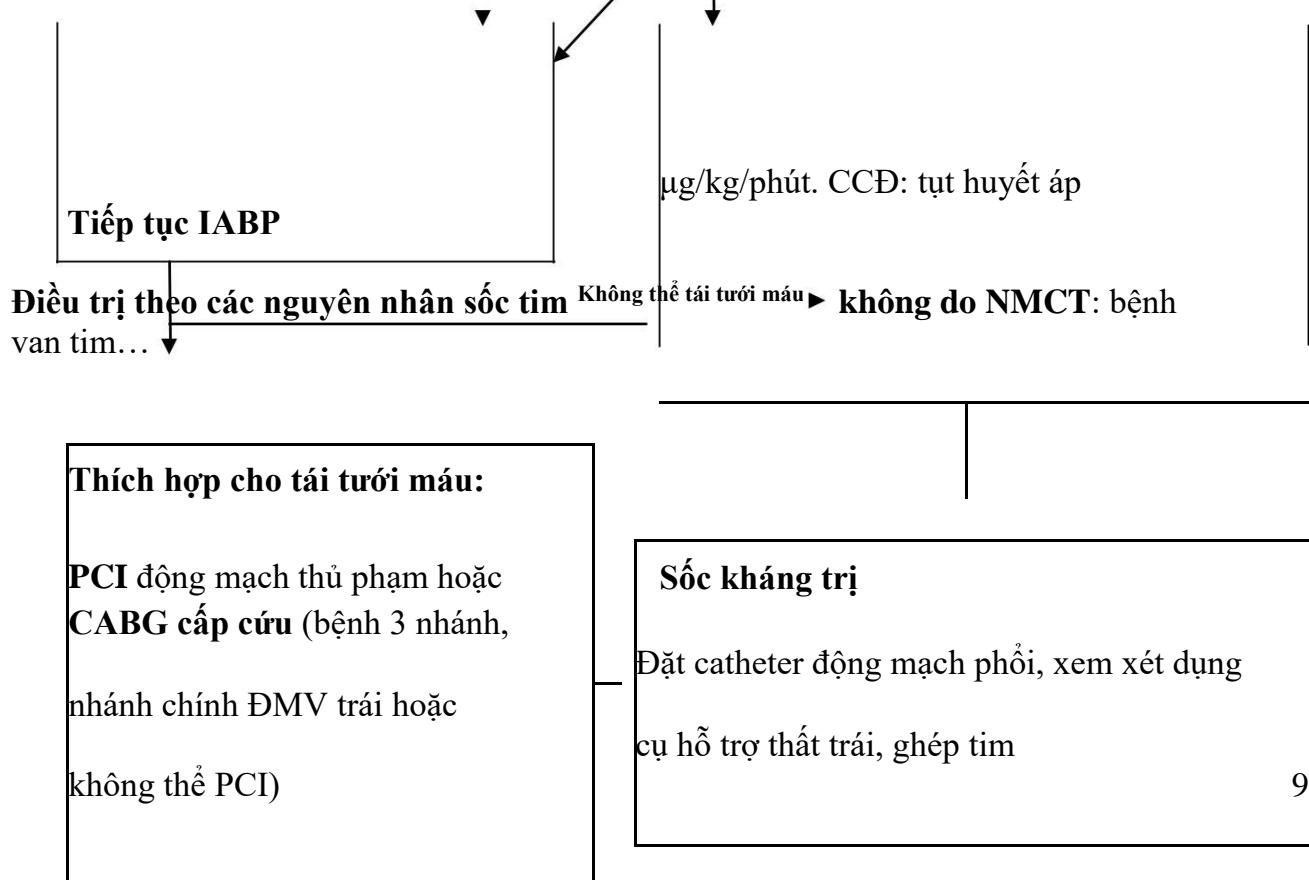
Chuyển đến tim

**Chụp mạch vành:** nếu < 36 giờ từ khi khởi phát NMCT cấp, < 12 – 18 giờ từ khi khởi phát sốc

Nếu không phải do NMCT cấp

hoặc **không thể tái tạo máu**

Tiếp tục điều trị nội khoa. Nếu HA ổn, xem xét thuốc inotrop: **Dobutamine** (2,5 – 10 µg/phút), **Milrinone** (0,375 – 0,75



## 6. Thông khí cơ học:

- Các tác dụng của thông khí cơ học:
- Cung cấp oxy để đảm bảo và duy trì oxy hóa mô thích hợp ( $SaO_2$  từ 95 – 98%)

Phục hồi các vùng phổi bị xẹp do đó làm giảm shunt và cải thiện compliance phổi

Giảm công cơ hô hấp

Giảm tiền tải và hậu tải

\* Chỉ định thông khí cơ học:

Suy hô hấp (giảm oxy và/ hoặc tăng  $CO_2$ )

– Bảo vệ đường thở (nếu bệnh nhân rối loạn ý thức)

Cung lượng tim thấp kèm toan chuyển hóa acide lactic nặng

– Các thông số cài đặt và theo dõi:

Cài đặt ban đầu:  $PEEP \geq 5$ ,  $Vt = 6ml/kg$ ,  $FiO_2: 100\%$ ,  $f: 12 - 15$  lần/

phút. Giữ  $P_{peak} < 30$  cm H<sub>2</sub>O và  $PCO_2$  thích hợp

Theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh các thông số

1 Tránh PEEP cao trừ khi suy hô hấp giảm oxy máu nặng tiến triển o Cai thở máy:

Chuyển sang chế độ thở tự nhiên (Spont) sớm khi các

chỉ số huyết động và hô hấp ổn định

o Ngưng thở máy và rút ống nội khí quản: Cho bệnh nhân thở tự nhiên

trong 30 phút. Nếu bệnh nhân ổn, tiến hành rút nội khí quản. Nếu thất bại, tiếp tục thông khí cơ học và đánh giá lại sau đó vài ngày

### 5.2 Điều trị tái tưới máu:

- Tiêu sợi huyết
- PCI
- CABG cấp cứu

**5.3 Bóng đối xung động mạch chủ (IABP):** đóng vai trò “cầu nối” để chuẩn bị: Điều trị tái tưới máu mạch vành. Nên đặt trước hoặc ngay sau PCI

Hỗ trợ sự hồi phục của cơ tim do hiện tượng stunning sau nhồi máu  
Đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái và ghép tim  
Chống chỉ định: Hở van động mạch chủ nặng, bệnh lý mạch máu ngoại biên nặng, bóc tách động mạch chủ...)

#### 5.4 Dụng cụ hỗ trợ thất trái:

- Tác dụng: cải thiện cung lượng tim, huyết áp, áp lực mao mạch phổi bít và tưới máu cơ quan đích.
- Chỉ định:
  - Thông thường được chỉ định trong vai trò hỗ trợ tạm thời hoặc làm cầu nối trước khi điều trị triệt đế (như ghép tim)
  - Điều trị lâu dài trên một số bệnh nhân chọn lọc bị sốc tim trên nền suy tim giai đoạn cuối
- Phân loại:
  - Dụng cụ hỗ trợ thất trái xuyên van qua da: Impella 2,5 và 5,0 (công ty Abiomed), TandemHeart (công ty Cardiac Assist)
  - Dụng cụ hỗ trợ thất trái cấy ghép qua phẫu thuật

**5.5 Điều trị theo các nhóm nguyên nhân gây sốc tim:** Nhồi máu thất phải, thủng vách liên thất, vỡ thành tự do và chèn ép tim, bệnh van tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim chu sinh, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, nhiễm độc giáp...

#### - Tài liệu tham khảo

- Kollef, Marin H, Washington manual of critical care. 2012  
Judith S Hochman. Uptodate 2014  
Judith Hochman and E. Magnus Ohman . Cardiogenic shock, 2009  
John M. Field, the textbook of emergency cardiovascular care and CPR, 2009  
Phác đồ điều trị nội khoa bệnh viện 115, 2008

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng: tuyến trên

### 4. CHẨN ĐOÁN:

### 5. ĐIỀU TRỊ

#### 5.1. Điều trị ban đầu Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên

#### 5.2. Điều trị tái tưới máu: tuyến trên

#### 5.3. Bóng đối xung động mạch chủ (IABP) tuyến trên

#### 5.4. Dụng cụ hỗ trợ thất trái tuyến trên

#### 5.5. Điều trị theo các nhóm nguyên nhân gây sốc tim tuyến trên

### 6. TIỀN LƯỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# SUY GAN CẤP

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/3/2014

## - Đại Cương

**1.1 Định nghĩa:** Suy gan cấp là tình trạng bệnh lý đa cơ quan phức tạp xuất hiện sau một tác động có hại đến gan đặc trưng bởi vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não gan tiến triển trong một thời gian ngắn ở một bệnh nhân trước đó có chức năng gan bình thường

### 1.2 Nguyên nhân:

<b>NHỄM TRÙNG/VIÊM</b>	Viêm gan A,B,C,D,E,G. Herpes Simplex Cytomegalovirus Paramyxovirus Epstein-Barr virus Adenovirus Hemorrhagic fevers Viêm gan tự miễn dịch
<b>THƯƠNG TỐN THIẾU MÁU CỤC BỘ</b>	Hạ huyết áp Venocclusive disease Huyết khối tĩnh mạch gan
<b>THUỐC VÀ CÁC ĐỘC CHẤT</b>	Rượu Các kháng sinh Acetaminophen Halothane Ngô độc Amanita phalloides NSAIDs Isoniazid Monoamine oxidase inhibitors Valproic acid Phenytoin Troglitazone Ectasy Herbal preparation Carbon tetrachloride Yellow phosphorus
<b>CHUYÉN HÓA</b>	Bệnh Wilson Rye's syndrome
<b>LIÊN QUAN VỚI THAI NGHÈN</b>	Acute fatty liver of pregnancy HELLP syndrome

## **2. Đánh giá bệnh nhân:**

### **2.1 Lâm sàng**

Đặc trưng chủ yếu bằng vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lý não do gan (hepatocerebralopathy).

Đây là những biểu hiện bệnh lý nặng nề có thể đưa đến tử vong nếu không có sự tái sinh gan kịp thời sau tổn thương suy gan cấp sẽ đưa đến hàng loạt các biến chứng ánh hưởng đến hầu hết các cơ quan trong có thể như: phù não, suy thận (hội chứng gan thận), suy hô hấp, nhiễm trùng huyết, xuất huyết tiêu hóa, suy tuần hoàn,..

Thường biểu hiện bằng mệt mỏi, buồn nôn và vàng da.

Lâm sàng chia thành ba giai đoạn: giai đoạn chưa có vàng da; giai đoạn vàng da và giai đoạn cuối với biểu hiện bệnh lý não.

Khoảng cách giữa khởi đầu của vàng da và khởi đầu bệnh lý não tùy thuộc vào nguyên nhân và dựa vào khoảng cách từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não chia thành:

**Suy gan tối cấp:** 7 ngày

**Suy gan cấp:** 8 đến 28 ngày

**Suy gan bán cấp:** 5 đến 12 tuần

### **2.2 Cận lâm sàng**

2.2.1 Xét nghiệm thường qui: TPTTBM, chức năng gan, chức năng thận,..

2.2.2 CLS chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân & tiên lượng (xem thêm các bài liên quan)

Trong suy gan cấp sẽ có sự gia tăng của:

- Bilirubin huyết thanh: mức trên 300 μmol/L chứng tỏ bệnh nặng.
- AST và ALT huyết tương phản ảnh tổn thương tế bào gan.
- Thời gian prothrombin (PT): sử dụng như là yếu tố xác định bệnh nặng.

Các rối loạn thường gặp khác có thể là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ magnesi máu, nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm toan chuyển hóa.

Định lượng thuốc và độc chất trong máu, nước tiểu, dịch cơ thể Huyết thanh chẩn đoán virus

Ceruloplasmin và định lượng đồng nước tiểu trong 24 h để chẩn đoán bệnh Wilson.

Các xét nghiệm tự miễn,..

Siêu âm bụng tổng quát, CT, MRI,..

## **9. Chẩn đoán**

### **3.1 Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- Bệnh gan cấp < 26 tuần mà không có bằng chứng xơ gan từ trước
- Bệnh não gan (xem bảng tiêu chuẩn đánh giá bên dưới (bảng 1))
- Rối loạn đông máu (INR > 1.5)

### **3.2 Chẩn đoán nguyên nhân**

<b>Bệnh căn</b>	<b>Khai thác tiền sử và khám lâm sàng</b>	<b>Đánh giá chẩn đoán và sinh thiết</b>
Acetaminophen	Tiền sử uống thuốc	Định lượng nồng độ acetaminophen, nghi vấn có uống thuốc ngay cả khi nồng độ thuốc trong máu thấp, sử dụng toán đồ biểu diễn nồng độ (nomogram).
Ngộ độc thuốc	Các thuốc mới, kháng sinh, thuốc chống viêm không phải steroid, thuốc chống co giật, tiền sử tâm thần, dùng thuốc đông y. Ít khả năng ngộ độc thuốc nếu đã dùng thuốc > 1 năm.	Đo áp lực thẩm thấu máu, định nồng độ thuốc.
Lạm dụng chất gây nghiện	Ngộ độc nấm, sử dụng cocaine.	Test sàng lọc thuốc trong nước tiểu, đo áp lực thẩm thấu máu.
Virus	Hội chứng nhiễm vi rút, có thai, gần đây có đi du lịch, các tổn thương da, tình trạng suy giảm miễn dịch	HBsAg, IgM anti-HBc, IgM anti-HAV, anti-HCV, tìm HCV-RNA bằng kỹ thuật PCR, HIV, HSV, Parvo B19, adenovirus, CMV, EBV.
Bệnh lý gan do sốc	Tiền sử bị suy tim, ngừng tim, thiếu hụt thể tích, hoặc lạm dụng các chất gây nghiện.	BNP, lactat, test sòng lọc thuốc trong nước tiểu, áp lực thẩm thấu máu, siêu âm tim 2D.
Bệnh lý ác tính	Hội chứng Budd-Chiari, bệnh lý	Siêu âm Doppler bụng, chụp cắt lớp vi

	gây xâm nhiễm, bệnh hạch lympho, thuyên tắc mạch huyết khối nguồn gốc tĩnh mạch.	tính bụng, tìm các dấu ấn (markers) khối u.
Bệnh Wilson	Bệnh nhân < 18 tuổi, có vòng Kayser-Fleicher ở mắt.  Thiểu máu tan máu với test Coombs âm tính.	Ceruloplasmin (<20mg/dL), nồng độ Cu <sup>2+</sup> trong nước tiểu 24 giờ (>100µg), nồng độ Cu không phải là ceruloplasmin >25 µg/dL (Cu huyết thanh – [3× ceruloplasmin]), tỷ lệ phosphatas kiềm/bilirubin dưới mức trung bình thường (<2), nồng độ acid uric máu, thiểu máu tan máu. Sinh thiết: đồng trong gan>250 µg/g trọng lượng khô của gan.
Bệnh gan thoái hóa mờ cấp ở phụ nữ có thai, hội chứng HELLP	Đang có thai.	β-HCG, số lượng tiểu cầu thấp, thiểu máu tan máu, có protein niệu Sinh thiết: nhuộm oil red O hay nhuộm Sudan.
Bệnh từ miễn	Chứng đỏ da (erythroderma), tiền sử bị bệnh tự miễn (Vd: viêm khớp, viêm tuyến giáp).	Huyết thanh chuẩn đoán bệnh tự miễn: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng có tron, kháng-LKM1.  Sinh thiết: viêm gan vùng tiếp giáp giữa mô kẽ và nhu mô gan và xâm nhiễm các tế bào plasma ở khoang cửa.

## **4.Điều trị suy gan cấp nặng**

**4.1 Mục tiêu điều trị:** Cải thiện triệu chứng, kiểm soát biến chứng, chờ tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan

### **4.2 Nguyên tắc:**

- Xử trí theo nguyên nhân của suy gan cấp
- Xử trí các biến chứng toàn thân
- Điều trị thay thế trong khi chờ ghép gan

### **4.3 Điều trị cụ thể:**

#### **4.3.1 Các biện pháp chung:**

Nằm Đầu cao 45°, Theo dõi tri giác và đường kính đồng tử

Đặt nội khí quản nếu có chỉ định, Bệnh nhân kích động cần được điều trị bằng thở máy và an thần để dễ dàng chăm sóc.

Bệnh nhân có bệnh lý não độ III-IV cần được thở máy nhằm tránh nguy cơ phù não. Tránh dùng PEEP cao vì có thể làm tăng áp lực tĩnh mạch gan và áp lực nội sọ. Chống phù não: manitol 20%, 0,5g-1g/kg

Bù nước, điện giải, thuốc vận mạch: 70% các trường hợp Suy gan cấp, bệnh nhân có cung lượng tim cao ( $>5,0\text{L}/\text{min}$ ) kèm theo giảm sức cản hệ thống, hạ huyết áp thường gặp và cần được điều trị bằng bồi hoàn thể tích, Các thuốc vận mạch như noradrenaline có thể cần thiết để duy trì áp lực động mạch trung bình mặc dù bệnh nhân đã được bù dịch. Đôi khi bệnh nhân biểu hiện tình trạng rối loạn chức năng vỏ thượng thận gây nên hạ huyết áp kháng trị, trong trường hợp này có thể xem xét dùng corticoid

Lọc ngoài thận: Suy thận xảy ra ở 70% bệnh nhân ngộ độc paracetamol do tác động độc trên thận của thuốc này. Nhiễm trùng huyết và giảm thể tích cũng đóng góp vào suy thận. Các rối loạn chuyển hóa thường gặp là hạ đường máu, hạ natri máu, hạ kalimáu, hạ phosphate máu, nhiễm toan chuyển hóa. Lọc máu có thể cần thiết để duy trì cân bằng dịch và điều chỉnh hạ natri máu, tăng kali máu và nhiễm toan chuyển hóa. Cần sử dụng các dịch truyền không có lactate trong bù dịch bởi vì gan suy chức năng không thể thải lactate. Tránh các thuốc gây độc với thận.

Kháng sinh: Nhiễm trùng thường gặp do rối loạn chức năng của bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào Kuffer. Nhiễm trùng huyết là nguyên nhân tử vong của 11% trường hợp suy gan cấp. Trong tuần đầu tiên, vi khuẩn gram âm thường gặp, sau hai tuần thường nguyên nhân do nấm. Nhiễm trùng hay gặp từ đường hô hấp và đặc biệt là từ đường tiêu hóa, kháng sinh uống tác dụng với vi khuẩn đường tiêu hóa (Metronidazole, Quinolone,...) có tác dụng làm giảm sản sinh ammonia mà còn phòng ngừa được khả năng phát tán vi khuẩn từ ruột vào máu. Nuôi ăn sớm qua đường tiêu hóa có tác dụng duy trì cấu trúc và chức năng rào cản vi khuẩn của niêm mạc ruột.

Rối loạn đông máu là một đặc trưng chính của suy gan cấp, nhiễm trùng huyết, giảm protein C và antithrombin III góp phần vào bệnh cảnh đông máu rải rác trong lòng mạch ở mức độ nhẹ. Thời gian prothrombin là xét nghiệm đánh giá mức độ nặng của tổn thương gan do đó không nên điều chỉnh các yếu tố đông máu nếu bệnh nhân không bị chảy máu. Tiêu cầu nên duy trì trên mức 50 000/ $\mu\text{L}$ .

Điều trị bệnh não gan (xem bài điều trị bệnh não gan)  
Dự phòng kháng H2, ức chế bơm proton, chống chảy máu tiêu hóa  
Dinh dưỡng: Cung cấp glucose (5-10-30%), đạm (Morihepamin,...),  
Các thuốc khác: Tiêm vitamin K 1, BDD, Silimarin, Ademethionine,...  
N-Acetylcystein có thể hữu ích ngay cả trong trường hợp không phải do paracetamol do làm tăng cung lượng tim và cung cấp oxy: liều tấn công 300 mg/kg sau đó truyền 150 mg/kg/h.

#### **4.3.2 Điều trị theo nguyên nhân:**

Ngộ độc paracetamol (và suy gan cấp khác): N\_acetylcystein  
Bệnh lý tự miễn: corticoide (xem thêm bài Viêm gan tự miễn)  
Thuốc kháng virus (xin xem thêm bài Viêm gan siêu vị B,C)  
Chấm dứt thai kỳ: gan nhiễm mỡ cấp nặng, Hội chứng HELLP,...  
Thận trọng khi:  
Dùng thuốc hướng thần benzodiazepin, thuốc an thần kinh làm hôn mê nặng lên, không cho phép theo dõi bệnh não liên quan suy gan  
Truyền các yếu tố đông máu (trừ khi có biến chứng chảy máu) bùn

#### **4.3.4 Điều trị hỗ trợ ngoài cơ thể(xem bài lọc máu, thay huyết tương)**

Thay huyết tương (TPE), gan nhân tạo (ALSS), gan sinh học nhân tạo (Bioartificial Livers) để chờ cho tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan (Xem bảng tiêu chuẩn King (bảng 2)

#### **4.3.5 Điều trị phù nề**

##### **4.3.5.1 Kiểm soát tình trạng phù nề trong suy gan cấp**

###### **Bệnh não gan giai đoạn 1 hoặc 2:**

Giai đoạn 1: Thay đổi nhẹ tâm trạng và lời nói, rối loạn giấc ngủ  
Giai đoạn 2: rối loạn hành vi, dễ bị kích thích, kích động hoặc lơ mơ, tăng phản xạ, clonus

- Chuyển đến khoa ICU để theo dõi liên tục và kiểm tra tình trạng thần kinh:

Môi trường yên tĩnh và ít kích thích

Tránh sử dụng các thuốc an thần và thuốc ngủ.

- Theo dõi đường huyết mỗi giờ.
- Lactulose có thể có ích cho những BN bệnh não gan bán cấp.
- Độc chất: phình đại tràng, suy giảm thể tích, tăng Natri máu

###### **Bệnh não gan giai đoạn 3 - 4 :**

- Giai đoạn 3: Lơ mơ nhưng có thể đáp ứng với kích thích bằng lời nói, lú lẫn, giọng nói đứt quãng
- Giai đoạn 4: không đáp ứng với kích thích đau.
- Tránh sử dụng các thuốc có tác dụng an thần ( vd: Narcotic, Benzodiazepine) nếu không đặt nội khí quản.
- Nâng đầu cao 30° so với mặt phẳng ngang

- Tránh nghiệm pháp Valsalva, căng thẳng quá mức
- Giữ nhiệt độ  $\geq 37^{\circ}\text{C}$
- Đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở, khi giảm Oxy máu, suy hô hấp
- Khi đặt nội khí quản thì thuốc an thần được chọn lựa sử dụng là Propofol hoặc Midazolam

- Chụp CT scan não để loại trừ xuất huyết não
- Xem xét vị trí đặt ICP :

Bảo đảm INR  $< 1,5$  với huyết tương tươi đông lạnh hoặc yếu tố VII hoạt hóa  
Thực hiện thủ thuật đặt ICP : cân nhắc giữa yếu tố nguy cơ và lợi ích giữa các vùng đặt ( ngoài màng cứng – dưới màng cứng – nhu mô não)

Theo dõi ICP:

- Duy trì CPP  $> 50 \text{ mmHg}$  ( CPP = MAP – ICP)
- Tăng thông khí để PCO<sub>2</sub>  $\sim 28 - 30 \text{ mmHg}$
- Nếu ICP  $> 20 \text{ mmHg}$  trong hơn 5 phút, Mannitol 0,5 – 1,0 mg/ kg được bolus mỗi 5 phút
  - Theo dõi áp suất thẩm thấu huyết tương và khoảng trống áp suất thẩm thấu.
  - Nếu ICP tăng kéo dài, Pentobarbital được bolus 100- 150 mg trong 15 phút sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1–3 mg/kg/ giờ
  - Có thể sử dụng các thuốc làm tăng huyết áp nếu sử dụng Pentobarbital hoặc khi CPP  $< 50 \text{ mmHg}$
  - Dopamine or levophed truyền tĩnh mạch được sử dụng

Tránh sử dụng Vasopressin vì có những tác động bất lợi lên lưu lượng máu não

- Hạ thân nhiệt trung bình ( $33-35^{\circ}\text{C}$ ) nên xem xét tới phù não kháng trị trong tình trạng suy gan cấp
- Thuốc giãn cơ ( Atracurium) hoặc Propofol được sử dụng để chống tình trạng run.
- Xem xét tình trạng tưới máu của não nếu ICP tăng kéo dài ngoại trừ chết não.

#### **4.3.5.2 Điều trị rối loạn đông máu trong suy gan cấp Nguyên nhân: đa yếu tố**

Giảm prothrombin máu do giảm tổng hợp các yếu tố đông máu tại gan và do DIC/ giảm nồng độ fibrinogen máu

Giảm tiêu cầu do: giảm tổng hợp thrombopoietin tại gan, tăng tiêu thụ, tăng áp cửa cấp và giảm sản xuất tại tủy ( ví dụ: nhiễm siêu vi cấp, thiếu máu bất sản tủy...)

Thiếu Vitamin K do thiếu hụt trong chế độ ăn và vàng da/ tắc mật

**Đánh giá:**

- PT/ INR, PTT, tổng phân tích tế bào máu và đếm tiểu cầu, và Fibrinogen mỗi 12 giờ.

Theo dõi INR và nồng độ yếu tố V có giá trị giúp tiên lượng.

- Tình trạng xuất huyết rõ trên lâm sàng chiếm 10% ở BN suy gan cấp. Xuất huyết da niêm, xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết vùng tiêm chích.

**Điều trị:**

- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa bằng PPIs hoặc H2 Blocker được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân
- Vitamin K 10 mg tiêm dưới da trong 3 ngày được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân

- Truyền huyết thanh tươi đông lạnh (FFP) không được khuyến cáo nếu không có tình trạng đang xuất huyết.

Chú ý : tình trạng quá tải thẻ tích làm nồng thêm tình trạng phù nő.

Làm giảm giá trị tiên lượng bệnh của INR.

- Nếu có tình trạng đang xuất huyết hoặc cần làm thủ thuật:

Truyền huyết tương tươi đông lạnh (FFP) duy trì INR <1.5

Truyền tiểu cầu duy trì >50,000 TC/ml

Truyền kết tủa lạnh duy trì fibrinogen > 100 mg/dl

- Cân nhắc truyền yếu tố VII a hoạt hóa chỉ khi cần làm thủ thuật xâm lấn như đo áp lực nội sọ ( ICP) và duy trì INR > 1.5 sau khi truyền 04 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh.

Cơ chế: tăng quá trình hình thành cục máu đông tại những nơi phóng thích yếu tố mō.

Chóng chỉ định: Hội chứng Budd- Chiari, bệnh lý ác tính, tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu/ thuyên tắc phổi ( DVT/PE), phụ nữ ,mang thai, hội chứng tăng đông.

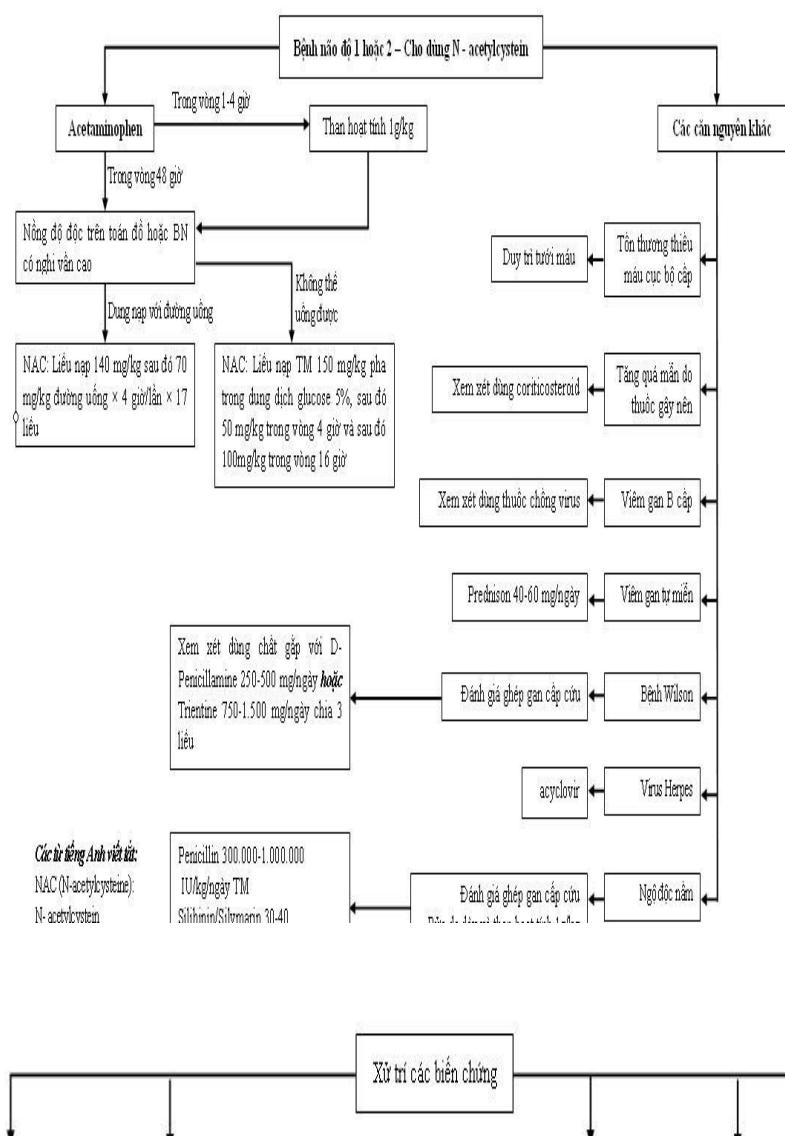
Liều: Bolus yếu tố rFVIIa 80 mcg/kg IV trong 2- 5 phút

Cửa sổ điều tri: thời gian bán hủy 2-12 giờ

### **4.3.6 Ghép gan**

#### 4.3.6 Lưu đồ điều tri

#### 4.3.6.1 Lưu đồ điều tri suy gan cấp nặng



**Các xem xét chung**

- Chụp CT não để loại trừ chảy máu não
- Giảm mức an thần, nâng giường cao 30° - 45°

6.1 Tiêu lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây tổn thương gan.

Tiên lượng khả quan (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan > 50%): ngộ độc acetaminophen, viêm gan A, tổn thương gan do thiếu máu cục bộ, suy gan liên quan đến thai nghén.

Tiên lượng xấu (tỷ lệ sống sót không phải ghép gan <25%): các phản ứng dạng tạng đặc ứng do thuốc, viêm gan B, viêm gan tự miễn, bệnh Wilson, hội chứng Budd-Chiari

Thời gian xuất hiện các triệu chứng biểu hiện của suy gan cấp nặng cũng rất quan trọng (< 1 tuần nghĩ nhiều tổn thương gan do thiếu máu cục bộ hoặc quá liều acetaminophen cho thấy tiên lượng khả quan), > 4 tuần thì tiên lượng xấu

Mức độ nặng của bệnh não gan cũng cho biết tiên lượng tốt hay xấu

6.2 Tiên lượng phụ thuộc vào tổn thương não gan.

### ***Bảng tiêu chuẩn West Haven để bán định lượng mức độ ý thức (bảng 1)***

#### **Độ I:**

Suy giảm nhận thức không đáng kể

Trạng thái hưng phấn hay lo lắng

Rút ngắn khoảng thời gian có thể tập trung

Suy giảm khả năng thực hiện các thủ đam mê

#### **Độ II:**

Tình trạng thờ ơ hoặc vô cảm

Rối loạn nhẹ về định hướng thời gian hoặc không gian

Biến đổi nhân cách kín đáo

Hành vi không thích hợp

Suy giảm khả năng thực hiện các phép tính trừ

#### **Độ III:**

Ngủ gà đến bán mê song còn đáp ứng kích thích bằng lời nói Lú lẫn

Rối loạn định hướng rõ

#### **Độ IV:**

Hôn mê (không đáp ứng với các kích thích bằng lời hay kích thích đau

6.3 Tiên lượng ghép gan (tử vong nếu không ghép)

### ***Tiêu chuẩn King's College Hospital (bảng 2)***

Suy gan cấp nặng do acetaminophen	pH động mạch <7,30 <b>hoặc</b> Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây và Nồng độ creatinin máu >3,4 mg/dL và Bệnh não gan độ 3 hoặc độ 4.
Suy gan cấp không	Thời gian prothrombin (PT) > 100 giây (bất kể bệnh não gan ở

liên quan với acetaminophen

độ nào)

**hoặc**

Có bất kỳ 3 trong số các dấu hiệu sau (bất kể bệnh não gan ở độ nào)

- Tuổi < 10 hoặc > 40
- Bệnh căn: viêm gan do virus không phải A không phải B, viêm gan do halothan hoặc phản ứng thuốc do đặc ứng (idiosyncratic drug reaction)
- Thời gian vàng da trước khi khởi phát bệnh não gan > 7 ngày.
- Thời gian prothrombin > 50 giây
- Nồng độ bilirubin huyết thanh > 18mg/dL

#### **Tài liệu tham khảo:**

7. Marin Kollef, Warren Isakow (2012). "The Washington manual of critical care", trang 597-613
8. Bệnh viện Bạch Mai (2009), “ Suy gan cấp”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội khoa, trang 137-139.
9. Polson JP, Lee WM. AASLD position paper: The management of acute liver failure. Hepatology.2012;41:1179–97.

## SUY GAN CẤP

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

#### 2.1. Lâm sàng

2.2. **Cận lâm sàng:** Ngoại trừ xét nghiệm chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân & tiên lượng

#### 3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

#### 4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu điều trị

4.2. Nguyên tắc

4.3. Điều trị cụ thể: Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên

5. TIỀN LUẬQNG: tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỀN

Ban hành kèm theo Quyết định số 181/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## I. Đại cương

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

## II. Nguyên nhân

### 2.1 Bệnh lý gây tổn thương phổi trực tiếp

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

### 2.2 Bệnh lý toàn thân gây tổn thương phổi gián tiếp

- Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.
- Chấn thương nặng (đặc biệt khi có sốc và truyền nhiều máu).
- Thời gian tiến hành tim phổi nhân tạo kéo dài.
- Viêm tụy cấp nặng.
- Sốc không phải do tim (sốc phản vệ...).
- Bóng nặng.
- Viêm mạch máu phổi.
- Truyền máu và các chế phẩm của máu: chẩn đoán ARDS do truyền máu và chế phẩm khi BN khởi phát cấp (trong hoặc trong vòng 6 giờ sau khi truyền) tình trạng giảm oxy máu ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$  hoặc  $\text{SpO}_2 < 90\text{mmHg}$  với thở khí phỏng), thâm nhiễm phế nang 2 bên không phải do suy tim hoặc quá tải dịch, không bị ARDS trước đó. Nếu có yếu tố nguy cơ chó ARDS lúc truyền thì chỉ chẩn đoán có khả năng ARDS do truyền máu.
- Quá liều thuốc.

## Chẩn đoán:

### 3.1 Lâm sàng:

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

Khó thở, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp phụ, tím môi đầu chi, không đáp ứng với oxy liều cao.

Nghe phổi có ran ẩm, nồng lan toả, có thể kèm với ho và đau ngực.

Nhịp tim nhanh.

Kèm theo các biểu hiện của yếu tố khởi phát.

### 3.2 Cận lâm sàng:

- Chẩn đoán hình ảnh: trên X- phổi có hình ảnh thâm nhiễm phế nang 2 bên, trên CT thấy đám mờ rải rác lan rộng hoặc tụ lại thành những vùng đồng đặc, các hình ảnh này xuất hiện chủ yếu ở vùng thấp (dependent lung zones). Hình ảnh thâm nhiễm không nhất thiết phải lan toả và tám trọng, chỉ cần thâm nhiễm 2 phế trường ở bất kỳ mức độ nào là đủ.

- Khí máu động mạch (KMĐM): biểu hiện của giảm oxy máu nặng, mức chênh lệch áp lực oxy giữa phế nang và mạch máu lớn, thường có kiềm hô hấp giai đoạn sớm và toan hô hấp giai đoạn muộn hơn.

### 3.3 Chẩn đoán xác định:

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

- **Thời gian:** triệu chứng hô hấp phải xuất hiện trong vòng 1 tuần sau 1 tổn thương trên lâm sàng đã biết có nguy cơ gây ARDS hoặc mới xuất hiện hoặc tiến triển xấu đi trong vòng 1 tuần trước đó.

- **Hình ảnh XQ:** những đám mờ 2 bên phù hợp với phù phổi mà không giải thích được bằng tràn dịch, xẹp thùy phổi /xẹp phổi hoặc tổn thương dạng nốt trên phim XQ tim phổi thẳng hoặc CT ngực.

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



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

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

- **Sự oxy hóa máu**

**Nhẹ:**  $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$  với mức PEEP hoặc CPAP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

**Trung bình:**  $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$  với PEEP hoặc CPAP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

**Nặng:**  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$  với PEEP hoặc CPAP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

**Chú ý:** nếu không đo được KMĐM, có thể tạm dùng tỷ số SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, với trị số 315 tương đương với 300 khi dùng PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Độ nhạy là 91%, độ đặc hiệu là 56%.

### 3.4 Chẩn đoán phân biệt

Phù phổi cấp do tim

Chảy máu phế nang lan tỏa

Viêm phổi kẽ cấp tính

Hội chứng Hamman-rich

Viêm phổi cấp tăng bạch cầu ái toan

Lao kê

Viêm phổi tổ chức hóa không rõ căn nguyên

Ung thư di căn lan tỏa

### 3.5 Chẩn đoán biến chứng

#### *Chấn thương áp lực*

Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da. Chiếm tỉ lệ 12-13%. **Viêm phổi bệnh viện**

Chiếm tỉ lệ 15-60%. Rất khó chẩn đoán viêm phổi bệnh viện trên BN ARDS mà không do viêm phổi.

Các dấu hiệu gợi ý như: tâm nhiễm phổi mới hoặc tiến triển kèm sốt, bạch cầu tăng, đàm mủ.

#### *Suy đa cơ quan*

Là biến chứng thường gặp. Suy đa cơ quan có thể do bệnh lý gốc gây ra hoặc xảy ra độc lập. Tình trạng suy đa cơ quan gây khó khăn cho việc xác định chính xác nguyên nhân tử vong ở BN ARDS.

Tỉ lệ sống ở BN ARDS phụ thuộc vào khả năng điều trị nâng đỡ tình trạng suy đa cơ quan.

#### *Yếu cơ*

BN ARDS có nguy cơ rất cao bị yếu cơ kéo dài sau khi tổn thương phổi đã phục hồi gây khó khăn cho việc cai máy thở.

Hội chứng lâm sàng này thường được gọi là bệnh đa dây thần kinh ở BN nặng. thường gặp trên BN điều trị bằng steroid và thuốc giãn cơ.

### ***Biến chứng khác***

- Huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Xuất huyết tiêu hóa do stress.
- Suy dinh dưỡng.
- Nhiễm trùng liên quan catheter.

## **4. Điều trị:**

Bao gồm điều trị hỗ trợ, điều trị bệnh nguyên phát, điều trị biến chứng. Các biện pháp điều trị đặc hiệu chưa mang lại kết quả khả quan, nên chưa được khuyến cáo sử dụng thường quy trên lâm sàng.

### **4.1 Điều trị hỗ trợ:**

Điều trị hỗ trợ bao gồm điều trị giảm oxy máu, dùng thuốc an thần – giảm đau – giãn cơ, kiểm soát dịch và huyết động, hỗ trợ dinh dưỡng, kiểm soát đường máu, điều trị viêm phổi bệnh viện, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và xuất huyết tiêu hoá.

#### **4.1.1 Điều trị giảm oxy máu**

Mục tiêu:  $\text{PaO}_2: 55 - 80\text{mmHg}$   $\text{SpO}_2: 88 - 95\%$ . Các biện pháp gồm:

- Dùng  $\text{FiO}_2$  cao: mask không thở lại cung cấp  $\text{FiO}_2: 60 - 70\%$ , thở máy xâm lấn có thể cung cấp  $\text{FiO}_2: 100\%$ .  $\text{FiO}_2 > 50\%$  gây độc, vì vậy, điều chỉnh  $\text{FiO}_2 < 60\%$  càng sớm càng tốt.
- Giảm tiêu thụ oxy: hạ sốt, giảm lo lắng, giảm đau, giảm hoạt động cơ hô hấp bằng thuốc hạ sốt, thuốc an thần – giảm đau – giãn cơ...
- Cải thiện cung cấp oxy cho mô: hạn chế dịch, nếu cần dùng lợi tiểu để giảm phù phổi, cho BN nằm sấp, truyền máu nếu  $\text{Hb} < 7 \text{ g/dL}$ ...
- Thở CPAP, thở máy không xâm lấn, thở máy xâm lấn.

#### **4.1.2 Thông khí cơ học:**

Hầu hết BN ARDS cần phải đặt nội khí quản (NKQ) - thở máy. Thở máy có thể gây ra tổn thương phổi, vì vậy, khi tiến hành thở máy phải cân bằng giữa mục tiêu oxy hóa máu phải đạt và hạn chế tối đa tổn thương phổi thêm vào.

- Mục tiêu oxy hóa máu:  $\text{PaO}_2: 55 - 80\text{mmHg}$  hoặc  $\text{SpO}_2: 88 - 95\%$  (ưu tiên sử dụng  $\text{PaO}_2$  hơn  $\text{SpO}_2$ ).
- Mục tiêu hạn chế tổn thương phổi:
- Vt thấp:  $6\text{mL/kg}$  cân nặng.

Áp lực bình nguyên:  $P_{\text{plateau}} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$  và càng thấp càng tốt (trong mode thể tích, muốn đo  $P_{\text{plateau}}$  thì phải cài thời gian dừng cuối thi thở vào là 0.5 giây).

Chọn mức PEEP tối ưu để tránh xẹp phế nang theo chu kỳ thở.

$\text{FiO}_2 < 60\%$  (có tài liệu  $< 70\%$ ).

Khí máu động mạch: pH 7.30 – 7.45

- Chấp nhận một số chỉ số sinh lý bên ngoài giới hạn bình thường:

Permissive hypoxemia: oxy máu chỉ cần đạt  $\text{PaO}_2 \geq 55 \text{ mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2 88 - 95\%$

Permissive hypercapnia: cho phép tăng  $\text{CO}_2$  và chấp nhận toan hô hấp, nếu  $\text{pH} < 7.15$  mà không thể tăng  $\text{Vt}$  thêm vì  $\text{Pplat} \geq 30$ , đồng thời tần số hô hấp cũng đã tăng đến 35l/ph cho phép truyền kiềm giữ  $\text{pH} > 7.15$

Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation):  $\text{Vt}$  thấp

Thông khí phổi mở (Open lung ventilation):  $\text{Vt}$  thấp + PEEP tối ưu.

Thông khí với mức PEEP cao (high positive end-expiratory pressure).

Các biện pháp phụ trợ: huy động phế nang, thông khí cho BN nằm sấp, thở máy tần số cao, thông khí với I/E đảo ngược.

- Phương thức hỗ trợ/kiểm soát thể tích (Volume Assist/Control, V – A/C)

- Cài đặt  $\text{Vt}$ :

Tính trọng lượng lý tưởng (predicted body weight – PBW):

PBW Nam =  $50 + 0,91 [\text{chiều cao (cm)} - 152,4]$

PBW Nữ =  $45,5 + 0,91 [\text{chiều cao (cm)} - 152,4]$

Hoặc PBW = 90% (chiều cao tính bằng cm – 100)

Đầu tiên để  $\text{Vt}$  8mL/kg PBW. Sau đó, giảm xuống 7 rồi xuống 6mL/kg PBW trong vòng 1 – 3 giờ.

- Tần số thở: cài đặt  $< 35\text{l/ph}$ , sao cho phù hợp thông khí phút nền của BN.

- Dạng sóng dòng khí : giảm dần.

- I/E = 1/1 – 1/3

- PEEP và  $\text{FiO}_2$  cài đặt phối hợp theo ARDS Network.

### Bảng phối hợp điều chỉnh PEEP và $\text{FiO}_2$ theo ARDS Network

(để đạt mục tiêu oxy máu:  $\text{PaO}_2 55-80\text{mmHg}$  hoặc  $\text{SpO}_2 88-95\%$ )

	$\text{FiO}_2$ 0,3	$\text{FiO}_2$ 0,4	$\text{FiO}_2$ 0,5	$\text{FiO}_2$ 0,6	$\text{FiO}_2$ 0,7	$\text{FiO}_2$ 0,8	$\text{FiO}_2$ 0,9	$\text{FiO}_2$ 1,0
PEEP 5	+++++	+++++	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP

<b>PEEP 8</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	+++++	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>
<b>PEEP 10</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	+++++	+++++	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>
<b>PEEP 12</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>	<b>PEEP</b>
<b>PEEP 14</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	+++++	+++++	<b>PEEP</b>
<b>PEEP 16</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	<b>PEEP</b>
<b>PEEP 18</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++	+++++
<b>PEEP 20</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++						
<b>PEEP 22- 24</b>	<b>FiO<sub>2</sub></b>	+++++						

(+++++): là mức chấp nhận được của PEEP và FiO<sub>2</sub>

### Ví dụ: ban đầu để PEEP = 5 và FiO<sub>2</sub> 100%

- Nếu PaO<sub>2</sub> < 55 mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> < 88%

Tăng PEEP dần lên theo bảng (tối đa là 18 cmH<sub>2</sub>O) tới khi PaO<sub>2</sub> > 80 mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> > 95%. Sau đó giảm dần FiO<sub>2</sub>, để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO<sub>2</sub> > 55mmHg và SpO<sub>2</sub> > 88%. Nếu giảm chưa tới vùng (+++++), mà không giữ được PaO<sub>2</sub> và SpO<sub>2</sub> ta lại tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO<sub>2</sub> > 55 mmHg và SpO<sub>2</sub> > 88%. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO<sub>2</sub> theo vùng (+++++).

Nếu PEEP đã là 18 và FiO<sub>2</sub> = 100% mà không giữ được PaO<sub>2</sub> > 55 mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> > 88%, tiếp tục tăng PEEP theo bảng [vùng (+++++)]

- Nếu PaO<sub>2</sub> > 80mmHg và SpO<sub>2</sub> > 95%

Giảm dần FiO<sub>2</sub> theo bảng (xuống tối thiểu 40%) tới khi PaO<sub>2</sub> < 55mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> < 88%. Lúc này tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) và duy trì được PaO<sub>2</sub> > 55mmHg và SpO<sub>2</sub> > 88mmHg. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO<sub>2</sub> theo vùng (+++++).

### Điều chỉnh máy thở:

- Theo dõi SpO<sub>2</sub> (hoặc là khí máu động mạch) và Pplat mỗi 4 giờ 1 lần (phải cài Pipause = 0.5s) và sau 1 – 5 phút điều chỉnh PEEP hoặc Vt.

- Điều chỉnh thông số máy thở theo các mục tiêu lần lượt là Pplateau, pH, oxy hóa máu.

### **Điều chỉnh Vt theo mục tiêu Pplat < 30 cm H<sub>2</sub>O:**

Nếu Pplat > 30 cm H<sub>2</sub>O, giảm Vt đi 1 mL/kg PBW xuống 5 mL/kg PBW, hoặc nếu cần thiết để 4 mL/kg PBW.

Nếu Pplat < 25 cm H<sub>2</sub>O và Vt < 6 mL/kg PBW, tăng Vt 1 mL/kg PBW cho đến khi Pplat > 25 cm H<sub>2</sub>O hoặc Vt = 6 mL/kg.

Nếu BN có nhịp thở dồn dập hoặc khó thở nhiều, Vt có thể tăng lên đến 7 hoặc 8 mL/kg PBW nếu Pplat vẫn ≤ 30 cm H<sub>2</sub>O.

### **Điều chỉnh Vt và F để đạt mục tiêu pH 7.30 – 7.45:**

#### *Điều chỉnh toàn hô hấp:*

Nếu pH 7.15 – 7.30: tăng F đến khi pH ≥ 7.3 hoặc PaCO<sub>2</sub> < 25; F tối đa 35 l/ph.

Nếu pH < 7.15 □ tăng F đến 35 l/ph. Nếu vẫn còn < 7.15 □ xem xét truyền natribicarbonat 8.4% 10 – 20 mL/giờ, Vt có thể tăng từng 1mL/kg cho đến khi pH 7.15 (tối đa 8mL/kg), nếu tăng Vt mà Pplateau > 30 □ xem xét mở phổi.

Chấp nhận tăng PaCO<sub>2</sub> miễn là vẫn đảm bảo được mục tiêu oxy hóa máu và áp lực bình nguyên ≤ 30. Trong trường đã điều chỉnh thở máy theo nhiều cách khác nhau mà vẫn không đảm bảo được mục tiêu oxy hóa đặt ra có thể cho BN nằm sấp, thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược, thông khí tần số cao hay trao đổi oxy qua tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO).

#### *Điều chỉnh kiềm hô hấp (pH > 7.45):*

- Mục tiêu đầu tiên là để Vt 6 mL/kg rồi giảm F.
- Chú ý: điều chỉnh F để tăng thông khí hay giảm thông khí chỉ được nếu BN hoàn toàn thở theo tần số máy. Điều này khó đạt được trong thực tế, BN ARDS thường thở nhanh 40 – 50l/ph mà không theo tần số máy cài đặt. Vì vậy, thường phải dùng an thần – giảm đau – giãn cơ mạnh để để sập nhịp thở của BN.

### **Điều chỉnh theo mục tiêu oxy hóa máu:** PaO<sub>2</sub> 55-80 mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> 88-95%.

- Uy tiên sử dụng PaO<sub>2</sub>, sau đó mới là SpO<sub>2</sub>.
- Sử dụng “Bảng phối hợp FiO<sub>2</sub> và PEEP” ở trên để đạt được mục tiêu.
- **Ngoại lệ**

Chấp nhận SpO<sub>2</sub> < 88 hoặc > 95 trong thời gian ngắn (< 5 phút) mà không cần thay đổi thông số FiO<sub>2</sub> và PEEP.

FiO<sub>2</sub> = 1.0 có thể được sử dụng trong thời gian ngắn (< 10 phút) để chống thiếu oxy cấp nguy hiểm khi hút đàm.

Nếu Pplat > 30 và oxy hóa máu không đạt mục tiêu và Vt = 4 ml/kg, KHÔNG ĐƯỢC TĂNG PEEP, thì phải tăng FiO<sub>2</sub> với mức tăng là 0.1 cho tới khi đạt được mục tiêu oxy hóa máu hoặc FiO<sub>2</sub> = 1.0. Sau khi đã tăng FiO<sub>2</sub> tối đa (1.0) mà vẫn chưa đạt được mục tiêu oxy hóa máu, thì tăng dần PEEP với mức tăng là 2 cmH<sub>2</sub>O/lần. Pplat có thể vượt quá 30 cmH<sub>2</sub>O trong trường hợp này.

- Nếu FiO<sub>2</sub> = 1.0; PEEP = 24, và mục tiêu oxy hóa máu chưa đạt được, thực hiện “thử nghiệm tăng PEEP” hoặc thủ thuật huy động phế nang.

### **Thử nghiệm tăng PEEP**

- Tăng PEEP với mức tăng bằng 2 cm H<sub>2</sub>O cho tới tối đa là 34 hoặc khi đã đạt

được mục tiêu oxy hóa máu.

- Nếu tăng PEEP tới mức tối đa không hiệu quả trong vòng 4 giờ ( $\text{PaO}_2$  tăng lên  $< 5$ ) thì hạ PEEP về mức 24.
- Chú ý theo dõi phát hiện để xử trí kịp thời các biến chứng của các biện pháp trên: tràn khí màng phổi, truy mạch.

Có tác dụng mở các phế nang xẹp (làm giảm căng giãn phế nang do khí sẽ được chia sẻ bớt vào các phế nang này trong khi thở vào) và giảm đóng mở phế nang theo chu kỳ thở → giảm tổn thương phổi.

Áp dụng cài đặt  $V_t$  như trên.

Chọn PEEP tối ưu theo 2 cách:

Tìm điểm uốn thấp (lower inflection point) dựa vào đường cong áp lực – thể tích, sau đó đặt PEEP cao hơn điểm uốn thấp ít nhất 2cm. Nếu không chắc chắn đâu là điểm uốn thấp thì để  $\text{PEEP} = 16 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

Áp dụng thủ thuật huy động phế nang, sau thủ thuật để  $\text{PEEP} = 20$ , sau đó giảm dần PEEP mỗi 5 phút  $1\text{cmH}_2\text{O}$  cho đến khi compliance phổi tĩnh giảm nhiều và/hoặc  $\text{PaO}_2$  giảm 10% so với mức trước đó. Cài đặt PEEP cao hơn mức PEEP này  $2\text{cmH}_2\text{O}$  sau khi đã huy động phế nang lại 1 lần nữa.

#### **Thông khí với mức PEEP cao ( high positive end-expiratory pressure):**

Cũng là thông khí phổi mở nhưng không cần tìm điểm uốn thấp.

Các NC cho thấy PEEP cao chỉ tác dụng với ARDS vừa và nặng có  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ .

Hiện nay thông nhất dùng bảng phối hợp PEEP và  $\text{FiO}_2$  theo ARDS Network hoặc để mức PEEP cao nhất có thể cho đến khi  $\text{Pplat} = 28 - 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

Một số chuyên gia khuyên dùng PEEP  $10 - 15 \text{ cmH}_2\text{O}$  trong vòng 48-96 giờ đầu của ARDS nếu các thông số khác như áp lực bình nguyên vẫn trong các giới hạn có thể chấp nhận được.

#### **Thủ thuật huy động phế nang:**

**Mục đích:** mở các phế nang đã bị xẹp bằng thủ thuật huy động phế nang (mở phổi) và giữ cho các phế nang đã mở không xẹp lại bằng áp dụng PEEP tối ưu sau khi mở phổi.

#### **Chỉ định:**

- \* ARDS vừa và nặng.
- \* BN ARDS bị gián đoạn thở máy 1 thời gian: hút đờm, thay dây máy thở, vận chuyển...
- Rối loạn huyết động
- Rối loạn nhịp tim
- Tăng áp lực nội sọ
- COPD
- Tràn khí màng phổi
- Chống chỉ định dùng an thần, giãn cơ

**Biện pháp:** có nhiều cách thực hiện: CPAP với áp lực dương là 40cmH<sub>2</sub>O trong thời gian 40 giây, thở máy phuong thức P – A/C với P = 20 và PEEP = 40 trong 120 giây hoặc P = 15, PEEP tăng dần từ 15 – 35, hoặc thở dài...

**Chuẩn bị BN:** cho BN thở hoàn toàn theo máy mới bắt đầu thủ thuật.

- Midazolam 5 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch (TM). Có thể tiêm mỗi 5 phút 1 ống hoặc dùng propofol.
- Morphin 10 mg x ½ ống TM hoặc dùng Fantanyl.
- Tracrium 4mg x 1 ống TM.

9. Mode P – A/C: Pcontrol = 20 cmH<sub>2</sub>O, PEEP = 40 cmH<sub>2</sub>O
10. Tần số hô hấp 10 lần/ph
11. Ti = 2.5 giây hoặc I/E = 1:1
12. Tiến hành trong 120 giây
13. Chú ý chỉnh giới hạn trên của alarm áp lực là 70 cmH<sub>2</sub>O nếu không máy sẽ báo động AL cao.
14. Sau thủ thuật đưa về PEEP = 20 cmH<sub>2</sub>O, sau đó dò tìm PEEP tối ưu.

**Phương pháp mở phổi tăng PEEP từ từ:**

12. Mode P – A/C: P control = 15cmH<sub>2</sub>O, tần số hô hấp 10 lần/ph, I:E = 1:1, FiO<sub>2</sub> = 1.0, PEEP 15 cmH<sub>2</sub>O.
13. Bắt đầu với PEEP = **15** sau 5 – 6 nhịp thở đưa PEEP lên **20** sau 5 – 6 nhịp thở đưa PEEP trở lại **15** sau 5 – 6 nhịp thở lại đưa PEEP lên **25** sau 5 – 6 nhịp đưa trở lại **15** sau 5 – 6 nhịp thở đưa PEEP lên **30** sau 5 – 6 nhịp thở đưa PEEP trở lại **15** sau 5 – 6 nhịp thở lại đưa PEEP lên 35 sau 5 – 6 nhịp lần này không đưa về 15 nữa, mà để **PEEP = 20** làm khí máu động mạch, nếu PaO<sub>2</sub> + PaCO<sub>2</sub> > 400mmHg (hoặc PaO<sub>2</sub> > 350mmHg) thì coi như huy động phế nang thành công (chỉ còn < 5% các phế nang xẹp).
- Nếu không thành công, làm lại huy động phế nang như trên nhưng PEEP không chỉ tăng đến 35 mà có thể tăng đến 40 hoặc 45. Nếu vẫn thất bại thì huy động phế nang ở tư thế nằm sấp.

**Cách dò tìm PEEP tối ưu:**

Giảm PEEP từ 20 cmH<sub>2</sub>O (là mức PEEP sau thủ thuật huy động phế nang bằng cả 2 phương pháp) xuống từ từ, mỗi lần 1 cmH<sub>2</sub>O mỗi 5 phút để tìm điểm áp lực đóng phế nang (điểm AL mà phế nang xẹp lại), PEEP tối ưu chính là AL này cộng thêm 2 cmH<sub>2</sub>O

Có 2 cách tìm điểm áp lực đóng phế nang:

Phương pháp oxy hóa máu tốt nhất: làm KMĐM mỗi lần giảm PEEP, tại mức PEEP có PaO<sub>2</sub> giảm hơn 10% giá trị trước là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH<sub>2</sub>O là PEEP tối ưu.

Phương pháp compliance tốt nhất: xác định compliance tại mỗi mức PEEP, tại mức PEEP mà compliance giảm nhiều so giá trị trước đó là điểm đóng phế nang, cộng 2 cmH<sub>2</sub>O là mức PEEP tối ưu

Trong khi tìm điểm AL đóng phế nang thì các phế nang sẽ bị xẹp lại nên sau khi đã xác định được PEEP tối ưu thì phải Mở Phổi lại rồi để PEEP ở mức PEEP tối ưu đã xác định.

ARDS do nguyên nhân ngoài phổi (viêm tụy cấp...) thì PEEP tối ưu thường là 16 - 18cm H<sub>2</sub>O trong mấy ngày đầu và 8 -12 cm H<sub>2</sub>O sau 1 -2 ngày.

**Thở máy sau làm thủ thuật với các mục tiêu:**

- Pplat < 30 cm H<sub>2</sub>O
- Vt = 6mL/kg PBW
- PEEP tối ưu như trên.
- FiO<sub>2</sub> < 0.6
- Chấp nhận tăng CO<sub>2</sub> (Permissive hypercapnia).

**Chú ý:**

- Nhắc lại thủ thuật khi thay đổi tư thế, khi ngắt mạch thở, khi hút đàm, khi cơ học phổi xấu hơn hoặc PaO<sub>2</sub> lại tụt giảm.
- Kết thúc thủ thuật nếu:

SpO<sub>2</sub> tụt giảm hơn .

MAP < 60

M < 60 hoặc > 20% so lúc đầu.

Loạn nhịp mới xảy ra.

**Cai máy:**

- Dánh giá cai máy hàng ngày giữa 8-12 giờ sáng.
- Bắt đầu cai máy bằng chế độ thở hỗ trợ áp lực khi BN có đủ các tiêu chuẩn sau: FiO<sub>2</sub> < 0,4 và PEEP < 8 cmH<sub>2</sub>O.

Hiện tại không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ.

Có gắng sức hít vào rõ ràng (giảm tần số thở xuống < 50% tần số thở hiện tại trong 5 phút để phát hiện gắng sức hít vào của BN).

Huyết áp tâm thu > 90mmHg mà không dùng vận mạch.

**Một số vấn đề với thông khí cơ học cho BN ARDS:**

Có nên thử nghiệm thở máy không xâm lấn trước khi quyết định đặt nội khí quản? lựa chọn phương thức thở máy xâm lấn nào? Làm gì nếu giảm oxy máu dai dẳng?

Làm sao lựa chọn PEEP tối ưu? Có nên dùng giãn cơ hay không?

- Có thể cho BN ARDS thử nghiệm thở máy không xâm lấn trong trường hợp: BN tĩnh, huyết động ổn định, mức độ ARDS không nặng (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 200), có thể dung nạp thở máy qua mask, tự bảo vệ đường thở được.

- Cài đặt và chọn lựa lúc bắt đầu:

Đặt EPAP = 4cmH<sub>2</sub>O, điều chỉnh FiO<sub>2</sub> duy trì SaO<sub>2</sub> hoặc SpO<sub>2</sub> > 92%.

IPAP = 8cmH<sub>2</sub>O, điều chỉnh IPAP để đạt được VTe khoảng 6–8mL/kg (Chú ý, VTe phụ thuộc vào chênh lệch giữa IPAP và EPAP; PS = IPAP - EPAP).

Theo dõi BN, đánh giá chức năng sống, SaO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, VTe.

Tiếp tục giữ nguyên các thông số đã đặt, theo dõi sát BN nếu BN thấy dễ chịu khi thở máy, có: tần số thở < 30 lần/phút; tần số tim không tăng quá 20% so với tần số ban đầu; không loạn nhịp tim; không còn cảm giác khó thở, không co kéo cơ hô hấp phụ; Vte duy trì từ 6–8 ml/kg; SpO<sub>2</sub> > 92%.

– Nếu SpO<sub>2</sub> < 92%, tăng FiO<sub>2</sub> từng mức 10% cho tới 100%. Nếu đã tăng FiO<sub>2</sub> lên tới 100% mà SpO<sub>2</sub> vẫn < 92%, tăng EPAP mỗi lần 2cmH<sub>2</sub>O (tối đa lên tới 10cmH<sub>2</sub>O). Chú ý khi tăng EPAP, phải tăng đồng thời IPAP sao cho IPAP luôn hơn EPAP 4cmH<sub>2</sub>O.

– Nếu BN có co kéo cơ hô hấp, Vte thấp < 6ml/kg, mệt cơ, PaCO<sub>2</sub> bắt đầu tăng hoặc không giảm, trước tiên phải kiểm tra xem độ khít của mặt nạ. Nếu không cải thiện tăng IPAP dần lên, mỗi lần 2cmH<sub>2</sub>O (tối đa lên tới 20 cmH<sub>2</sub>O) và đánh giá lại lâm sàng sau 30 phút. Chú ý khi tăng IPAP, Vte phải tăng theo.

- Nếu tình trạng BN cải thiện; SpO<sub>2</sub> > 92%, duy trì các thông số, điều chỉnh mức FiO<sub>2</sub> thấp nhất có thể được và xem xét khả năng cai máy thở.

- Nếu tình trạng BN xấu đi: thở nhanh > 30 lần/phút, SpO<sub>2</sub> < 90%, tần số tim tăng > 20%, IPAP = 20 và EPAP = 10, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động thì phải đặt nội khí quản ngay.

- Trong ARDS, để theo chiến lược Vt thấp thì nên chọn thể tích (Volume Control, VCV hoặc V – A/C), tuy nhiên, cũng có thể dùng phương thức áp lực (Pressure Control, PCV hoặc P – A/C) miễn là tuân theo chiến lược Vt thấp.

- Thở máy phương thức PCV:

PC điều chỉnh đạt mục tiêu Vt thấp = 6mL/kg PBW.

Điều chỉnh FiO<sub>2</sub> và PEEP sao cho đạt được mục tiêu oxy hóa. Có thể điều chỉnh theo bảng ARDS Network hoặc chọn PEEP tối ưu rồi điều chỉnh FiO<sub>2</sub>.

Yêu cầu PC + PEEP < 30cmH<sub>2</sub>O và càng thấp càng tốt.

- Các phương thức thở máy hiện đại khác như APRV (airway pressure release ventilation) hoặc HFV (high frequency ventilation) có thể có lợi trong các trường hợp thở máy theo qui ước thất bại. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng đủ để dùng các phương thức này thường qui.

Ngoài các biện pháp thở máy như trên, nếu thất bại, có thể áp dụng biện pháp kéo dài thời gian hít vào, thậm chí I/E đảo ngược. Nhược điểm là thời gian thở ra bị thu ngắn gây ra bãy khí, Auto – PEEP, tổn thương phổi, rối loạn huyết động, đồng thời BN cũng phải dùng an thần, giảm đau, giãn cơ mạnh.

#### 4.1.3 Các điều trị khác

##### Tư thế bệnh nhân

Vì tổn thương phổi phân bố không đều ở các BN ARDS, thay đổi tư thế có thể cải thiện oxy hóa máu bằng cách gia tăng tưới máu ở các vùng phổi được thông khí.

BN có thể nằm nghiêng phải hoặc trái hay nằm sấp. Duy trì ở tư thế nằm sấp 18-20 giờ mỗi ngày.

##### Chóng chỉ định nằm sấp khi:

- Có vết thương hở/bóng ở mặt trước của cơ thể
- Có gãy xương không vững
- Gãy cột sống không vững
- Tăng áp lực nội sọ
- Huyết động không ổn định

- Cần thận trọng nếu bệnh nhân được mở khí quản, đặt ống dẫn lưu màng phổi, béo phì, cổ trướng

**An thần, giảm đau, giãn cơ:**

**Bảng điểm an thần Ramsay**

Điểm	Mức độ ý thức
1	Tỉnh, hốt hoảng, kích thích, vật vã
2	Tỉnh, hợp tác, có định hướng, không kích thích
3	Tỉnh, chỉ đáp ứng khi ra lệnh
4	Ngủ, đáp ứng nhanh khi bị kích thích đau, nói to
5	Ngủ, đáp ứng chậm khi bị kích thích đau, nói to
6	Ngủ sâu, không đáp ứng

- Dùng an thần (benzodiazepine) – giảm đau (nhóm morphin) hoặc phổi hợp an thần, giảm đau và giãn cơ là rất cần thiết cho BN ARDS phải thở máy. Có thể dùng propofol thay thế cho benzodiazepine.
- An thần, giảm đau nên tiêm ngắt quãng hoặc truyền liên tục nhưng cho nghỉ 2 – 3 giờ hàng ngày.
- Nên dựa vào thang điểm Ramsay (mục tiêu 4 – 5 điểm) hoặc RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) khi dùng an thần.
- Nên dùng giãn cơ cho BN ARDS có  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$  và dùng trong 48 giờ.
- An thần, giảm đau, giãn cơ cần giảm liều và dừng đúng lúc khi bệnh tiến triển tốt lên để cai máy thở kịp thời và bỏ máy sớm nhất có thể.

**Dịch truyền**

Phải kiểm soát dịch chặt chẽ với mục tiêu duy trì CVP  $\leq 4 \text{ mmHg}$  ( $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) nhưng không gây tụt HA và không gây giảm tưới máu cơ quan. Nên cân nhắc phổi hợp dung dịch albumin và furosemid để cải thiện oxy hoá, huyết động và cân bằng dịch.

Nếu bệnh nhân tăng cân, cân bằng dịch dương, dùng lợi tiểu quai tiêm tĩnh mạch với liều thích hợp để điều chỉnh kịp thời đưa bệnh nhân trở về cân nặng ban đầu.

**Kháng sinh**

Chỉ sử dụng khi có nhiễm khuẩn, không dùng kháng sinh dự phòng.

**Dinh dưỡng**

Cần cung cấp dinh dưỡng đầy đủ, nếu được nuôi ăn liên tục tốt hơn ngắt quãng vì tình trạng liệt dạ dày ruột thường xảy ra.

**Sử dụng steroid:**

**Trong ngày 1-7, lý tưởng là  $\leq 72$  giờ:**

Cho methylprednisolone 1mg/kg bolus tĩnh mạch, sau đó dùng liều 1mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch liên tục trong 14 ngày.

- Nếu Bn đang dùng thuốc giãn cơ, trì hoãn sử dụng steroid tới khi không cần dùng đồng thời với thuốc giãn cơ.
- Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X-quang sau khi dùng steroid 3-5 ngày thì ngưng.
- Sau 14 ngày hoặc sau khi rút được ống NKQ thành công, giảm liều xuống 0,5mg/kg/ngày tiêm TM và tiếp tục dùng thuốc trong 7 ngày, sau đó giảm liều xuống còn 0,25mg/kg/ngày tiêm TM trong 7 ngày tiếp, sau đó ngưng dùng thuốc.

**Ngày 7-14, nếu steroid không được bắt đầu dùng sớm:**

Lợi ích không chắc chắn, song ở các trường hợp chọn lọc có thể thử áp dụng cùng phác đồ như trên. Nếu không thấy có lợi ích rõ rệt về thực thể hay hình ảnh X-quang sau khi dùng thuốc 3-5 ngày thì ngưng.

**Sau 14 ngày:** có lẽ steroid không có vai trò gì trong trường hợp này.

#### **4.2 Điều trị nguyên nhân**

Tùy theo nguyên nhân gây khởi phát ARDS mà chúng ta điều trị đặc hiệu.

Ví dụ: viêm phổi nặng, sốc nhiễm khuẩn thì điều trị kháng sinh tích cực.

#### **5 Phòng bệnh:**

Điều trị tích cực, mạnh mẽ ngay từ đầu các nguyên nhân có thể dẫn đến ARDS: viêm tụy cấp, viêm phổi nặng...

Tránh viêm phổi hít.

#### **Tài liệu tham khảo:**

**Phác đồ Bệnh viện Bạch Mai (2012).** Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển. Trang 83-85.

**Phác đồ Bệnh viện Chợ Rẫy (2012).** Trang Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch. Trang 55-61.

**Bedient TJ; Kollef MH (2012).** Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. Washington Manual of Critical Care, The, 2nd Edition, p58-66.

**Siegel MD, Hyzy RC (2014).** Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.40

# HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

#### 3. CHẨN ĐOÁN

##### 3.1. Lâm sàng

##### 3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu

##### 3.3. Chẩn đoán xác định

##### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

##### 3.5. Chẩn đoán biến chứng

#### 4. ĐIỀU TRỊ

##### 4.1. Điều trị hỗ trợ: chuyển tuyến trên thở máy

##### 4.2. Điều trị nguyên nhân: chuyển tuyến trên

#### 5. PHÒNG BỆNH : tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# SUY THẬN CẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG

**Định nghĩa:** Suy thận cấp là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu  $< 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$  kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm  $0,5 \text{ mg/dl}$  ( $44 \mu\text{g/l}$ ) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (trên  $130 \mu\text{g/l}$ ) ở người trước đó chức năng thận bình thường.

Hậu quả: ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa của nitơ, rối loạn cân bằng nước, điện giải, axit-bazo.

### Định nghĩa mới: theo phân loại RIFLE

Phân mức độ RIFLE	MLCT hoặc Creatinin hthanhan	Thể tích nước tiểu
R- risk <i>Nguy cơ</i>	↑ Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR > 25%	$< 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$ trong 6 giờ
I- injury <i>Tổn thương</i>	↑ Creatinin hth x 2 lần hoặc giảm GFR > 50%	$< 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$ trong 12 giờ
F- failure <i>Suy</i>	↑ Creatinin hth x3 lần hoặc giảm GFR > 75%	$< 0,3 \text{ ml/kg/giờ}$ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
L- loss <i>Mất</i>	Mất ch/n thận hoàn toàn > 4 tuần	
E-end-stage kidney disease <i>Giai đoạn cuối</i>	Cần RRT dài > 3 tháng (Suy thận giai đoạn cuối > 3 tháng)	

GFR: mức lọc cầu thận; RRT: điều trị thay thế thận

(Theo ADQI 2003 và theo KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012)

## 2. NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Suy thận cấp trước thận

#### a) Giảm thể tích tuần hoàn

- Mất máu: chấn thương, chảy máu tiêu hoá, hoặc chảy máu khác.
- Mất dịch trong lòng mạch: bong, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, hạ albumin máu, hội chứng thận hư, xơ gan, ỉa chảy, nôn, hút dịch tiêu hoá. Tiêu cơ vân cấp.
- Mất qua thận: đái đường toan xeton, tăng áp lực thẩm thấu máu như (sử dụng manitol, tăng natri máu), hoặc giảm kali máu, giảm canxi máu.
- Mất qua da: mất mồ hôi, bong nặng, vận động nặng kéo dài (chạy marathon hay làm việc nặng trong môi trường nhiệt độ cao), rối loạn điều hòa thân nhiệt (hội chứng tăng thân nhiệt ác tính), say nắng say nóng ...
- Giảm thể tích tuần hoàn liên quan đến giảm cung lượng tim: nhồi máu cơ tim, sốc tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu phổi, loạn nhịp tim.

#### b) Do mạch thận

- Tắc tĩnh mạch thận.
- Co thắt mạch thận (dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim ứ huyết) hoặc dùng noradrenalin khi chưa truyền đủ dịch ...).
- Nhồi máu động mạch thận.

- Hẹp động mạch thận.
  - Xơ vữa mạch thận.
  - Phình tách động mạch chủ bụng.
- c) Rối loạn điều hòa mạch thận
- Nhiễm trùng.
  - Do prostaglandin hoặc ức chế men chuyển.
  - Hội chứng gan thận: có giãn mạch hệ thống dẫn đến tụt huyết áp, thiếu niệu do co thắt mạch thận cùng với rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

## **2.2. Suy thận cấp tại thận**

a) Ông thận: phổ biến nhất gây suy thận cấp.

- Thiếu máu: do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.
- Do thuốc: thuốc kháng sinh (aminoglycoside, cephalosporin, amphotericinB), thuốc cản quang có iodine, kim loại nặng, hóa chất điều trị (cisplatin).
- Suy thận cấp thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận gây tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hòa mạch thận và co mạch thận.
- Tắc ông thận do sản phẩm phân hủy từ tế bào: hemoglobin và myoglobin niệu (tiêu cơ vân, tan máu, tổn thương cơ do nhiệt), myeloma, các tinh thể muối oxalate, urat.
- Mang thai: sẩn giật, chảy máu tử cung...

b) Viêm thận kẽ

- Nhiễm trùng: vi khuẩn (*streptococcus*, *pneumococcus*), virút (*EBV*, *CMV*, *HIV*), nấm, *Mycoplasma*.
- Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis.
- Kháng sinh: penicillin, rifampicin, vancomycin, quinolone, cephalosporin.., acyclovir, ethambutol.
- Lợi tiểu: thiazide, furosemide.
- Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol.

c) Nguyên nhân do cầu thận: bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận.

- Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận: hội chứng Goodpasture.
- Bệnh lý mạch máu: viêm mạch Wegener, viêm mạch, tăng huyết áp ác tính.
- Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin...
- Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tan máu giảm tiểu cầu (TTP).

## **2.3. Suy thận cấp sau thận**

- Tắc ông thận: axít uric, canxi oxalat, acyclovir, methotrexate, protein Bence Jone trong bệnh đa u tủy xương.
- Tắc nghẽn tại thận: cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú.
- Tắc niệu quản: sỏi niệu quản, do chèn ép từ ngoài vào ví dụ u sau phúc mạc, u tử cung, u xơ tiền liệt tuyến, u niệu đạo, bàng quang, buốt nhầm niệu quản trong mổ đẻ...
- Tắc niệu đạo: co thắt niệu đạo, bệnh lý tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

## **3. TRIỆU CHỨNG**

**3.1. Lâm sàng:** diễn hình tiến triển qua 4 giai đoạn.

a) Giai đoạn 1:

24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu. Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

b) Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong.

- Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại.
- Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô thiểu niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thura dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.
- Urê, creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng ure máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.
- Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.
- Toan chuyển hóa: pH, HCO<sub>3</sub> máu giảm, có khoảng trống anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

c) Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 5-7 ngày

- Có lại nước tiểu 200-300ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 4-5lít/24giờ.
  - Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải
- d) Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân (2-6 tuần), trung bình khoảng 4 tuần.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Nồng độ creatinin huyết tương, ure huyết tương tăng
- Rối loạn điện giải máu. Toan chuyển hóa pH giảm, HCO<sub>3</sub>, dự trữ kiềm giảm.
- Các xét nghiệm khác nhằm chẩn đoán phân biệt, gợi ý nguyên nhân:
  - + Thiếu máu, có mảnh vỡ hồng cầu: hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu vi mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác.
  - + Canxi máu tăng kèm theo suy thận cấp: thường liên quan bệnh ác tính phá hủy xương.
  - + Men creatine kinase (CPK) tăng > 6000 đơn vị hoặc có myoglobin trong nước tiểu: tiêu cơ vân.
  - + Bất thường về điện di miến dịch: gợi ý nguyên nhân myeloma.
  - + Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng nhân (+), kháng thể kháng màng đáy cầu thận (+), pANCA (+) nghi ngờ bệnh lý tự miến dịch.
  - + Tăng bạch cầu ura axit gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.
  - + Suy chức năng gan: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.
  - Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.
  - Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mủ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

### 3.3. Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

- Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.
- Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận, hẹp động mạch thận.
- Chụp xạ hình thận: đánh giá tưới máu thận và chức năng bài tiết thận.
- MRI mạch máu xác định tắc nghẽn động mạch, tĩnh mạch thận.
- Sinh thiết thận: chỉ định khi
  - + Suy thận cấp tại thận: trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận Lupus, bệnh thận kẽ cấp tính tiến triển xấu đi sau khi đã loại trừ các nguyên.

+ Chẩn đoán chưa chắc chắn, dựa vào kết quả sinh thiết thận giúp cho điều trị đặc hiệu như viêm cầu thận, bệnh viêm mạch, HUS, TTP, viêm thận kẽ dị ứng.

#### **4.CHẨN ĐOÁN**

##### **4.1. Chẩn đoán xác định**

- Xét nghiệm creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44 $\mu$ g/l) so với creatinin huyết tương trước bị bệnh hoặc trên 50% so với giá trị bình thường.
- Thể tích nước tiểu: theo phân độ RIFLE với thể thiểu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ, hoặc mức lọc cầu thận giảm 50%), vô niệu (nước tiểu < 100 ml/24 giờ).
- Các chỉ số khác: tăng urê, toan chuyển hóa, dự trữ kiềm giảm, BE giảm.
- Có nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ cao gây suy thận cấp.

##### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Suy thận cấp chúc năng với suy thận cấp thực thể (hoặc tử óng thận cấp).

Chỉ số	Suy thận cấp chúc năng	Suy thận cấp thực thể
Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
Na niệu mmol/l	< 20	> 40
Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
Chỉ số đào thải Natri (FE <sub>Na</sub> )	< 1%	> 1%
Cặn nước tiểu	.Protein vết hoặc (-) .Bình thường	.Trụ hạt +++, .Trụ HC, BC ái toan .Protein niệu 1g/l

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr}/P_{Na}) \times U_{Cr} \times 100$$

- Đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

##### **4.3. Chẩn đoán thê**

- Thể vô niệu.
- Thể thiểu niệu.
- Thể bảo tồn nước tiểu.
- Suy thận cấp chúc năng (suy thận cơ năng, suy thận cấp trước thận) hay suy thận cấp thực thể.

##### **4.4. Chẩn đoán nguyên nhân:** (tham khảo phần 2)

#### **5. ĐIỀU TRỊ**

##### **5.1. Nguyên tắc xử trí**

- Sơ bộ chẩn đoán được suy thận cấp chúc năng hay thực thể để có thái độ xử trí cấp cứu.
- Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe doạ tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.
- Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp: đòi hỏi chuyên khoa, cần kết hợp với các thăm dò cận lâm sàng.

##### **5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:**

- Khi phù to, đái ít, khó thở nhiều ở người bệnh có tiền sử bệnh thận phải đến ngay cơ sở y tế chuyên khoa, không để người bệnh điều trị tại nhà.
- Nắm được các biện pháp điều trị cấp cứu tăng kali máu có rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng gây trụy tim mạch.

- Thận trọng trong quá trình vận chuyển người bệnh có thể tử vong vì tăng kali máu, suy hô hấp cấp, trụy tim mạch.

### 5.3. Xử trí tại bệnh viện

#### a) Suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân:

+ Giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch: cầm máu, truyền bù thể tích tuần hoàn (mát máu, truyền hồng cầu, các chế phẩm máu) mát dịch như nôn, ỉa chay, say nắng (bù dịch đẳng trương truyền và uống). Mục tiêu cần đạt duy trì ALTMTT 8-12 mmHg và huyết áp trung bình  $\geq 65$  mmHg.

+ Nếu nguyên nhân giảm huyết áp do thuốc (úc chế men chuyển), do các thuốc úc chế COX II, hoặc các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) và các chất độc với thận thì dừng thuốc.

+ Điều trị bệnh chính: xuất huyết tiêu hóa, bong rộng nặng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột.

- Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, các thuốc gây giảm dòng máu tới thận, tránh dùng thuốc cản quang.

- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các cản nguyên mẫn tính khác.

#### b) Suy thận cấp thực tồn

- Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động:

+ Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMTT, dấu hiệu phù niêm mạc, kết mạc, phù tủy, tĩnh mạch cổ nổi, nghe phổi, cân nặng hàng ngày, dịch vào-ra.

+ Cân bằng dịch: dịch ra = số lượng tiểu/24 giờ + 0,5-0,6 ml/kg/giờ (mất qua da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/70kg). Sốt thêm  $1^{\circ}\text{C}$ , nước mất thêm 13%.

+ Truyền các loại dịch có khả năng giữ lại trong lòng mạch, đặc biệt khi có giảm albumin máu, có nhiễm khuẩn nặng, có ARDS. Lựa chọn dịch truyền muối tinh thể hay dung dịch albumin hoặc dung dịch keo tùy theo tình trạng lâm sàng và nguyên nhân.

+ Dịch được lựa chọn dùng là NaCl 0,9% hoặc albumin 5%: giúp tăng tưới máu tổ chức, giảm tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn).

+ Khi đã có phù khoảng kẽ, không nên truyền nhiều dịch muối đẳng trương vì sau khi truyền thể tích giữ lại trong lòng mạch được 20%, thời gian bán hủy ngắn 20-30 phút.

+ Huyết áp không lên khi ALTMTT trên 8-12 mmHg, cần chỉ định thuốc vận mạch, norepinephrine truyền TM liên tục, liều 0,1 đến 2 mcg/kg/phút.

- Kiểm soát tăng bằng kiềm toan, điện giải:

+ Hạn chế kali đưa vào và điều trị tăng kali máu: điều trị khi kali máu  $> 5,5$  mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ.

• Kayexalate 30 gam/4-6 giờ kết hợp sorbitol 30gam: uống hoặc thụt giữ.

• Calciclorua 0,5-1gam tiêm TM chậm, thời gian tác dụng 30-60 phút.

• Glucose 20%, 30% có insuline: truyền tĩnh mạch, tác dụng trong vài giờ.

• Natribicarbonate 1,4% hoặc 4,2%.

+ Toan chuyển hóa: khi pH  $< 7,20$  truyền NaHCO<sub>3</sub> 4,2% hoặc 1,4% 250-500ml.

+ Kiểm soát natri máu: hạ natri máu dễ đi kèm thừa thể tích.

+ Kiểm soát canxi, photpho máu: giảm canxi máu gấp suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp, tăng photpho máu trong các hội chứng tiêu hủy khối u.

- Lợi tiểu

+ Furosemide có thể chuyển suy thận cấp thẻ vô niệu thành thẻ còn nước tiểu: làm giảm sự tái hấp thu chủ động natri, làm tăng dòng chảy tới ống thận.

- Giúp trì hoãn lọc máu, không làm giảm tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong.

• Cách sử dụng: 10 ống (200mg) tiêm tĩnh mạch 3 lần cách nhau 1giờ hoặc truyền tĩnh mạch duy trì 40 mg/giờ.

Liều 600mg-1000mg/24giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.

+ Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.

• Suy thận cấp do tiêu cơ vân, hội chứng vùi lấp, có tác dụng đề phòng phù nề, sung và tắc ống thận cấp.

• Thuốc được dùng cùng dung dịch bicarbonate và đảm bảo truyền dịch đủ với ALTMTT 8-12 mmHg.

- Chống nhiễm khuẩn

+ Điều chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin, tránh thuốc độc tính với thận.

+ Phát hiện và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn sớm, tránh suy thận cấp nặng lên do nhiễm khuẩn không kiểm soát được. Cấy tim vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Xử trí nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân và phối hợp giải quyết chuyên khoa.

+ Nhiễm khuẩn nặng và/hoặc sốc nhiễm khuẩn: xem bài sốc nhiễm khuẩn.

+ Hội chứng gan thận cấp (xem bài hội chứng gan thận cấp).

+ Bệnh lý cầu thận cấp tự miễn dịch và nhiễm trùng: hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh lý mạch máu.

+ Các bệnh lý do tắc nghẽn sau thận: hội chẩn chuyên khoa, can thiệp khi cần.

• U xơ tiền liệt tuyến.

• Sỏi hệ thống thận tiết niệu.

. Các khối u, máu cục ...gây tắc nghẽn, gây chèn ép.

- Chỉ định của các biện pháp lọc máu

+ Lọc máu sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu

• Không đáp ứng với lợi niệu furosemide (liều như trên).

• Urê máu  $> 30\text{mmol/l}$ .

• Kali máu  $> 6 \text{ mmol/l}$ , tăng nhanh, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ.

• Tăng gánh thẻ tích, phù to, ALTMTT tăng, phù phổi cấp huyết động.

• Toan chuyển hóa pH máu  $< 7,20$ .

•  $\text{Na}^+$  máu  $> 160 \text{ mmol/l}$  hoặc  $< 115 \text{ mmol/l}$ .

+ Thảm phân phúc mạc.

• Chỉ định lọc máu nhưng cơ sở y tế không có máy lọc máu cấp, hoặc không lấy được đường vào mạch máu để lọc máu.

• Kỹ thuật: 1h/1 lần/1-3 lít dịch thẩm phân qua ống thông lọc màng bụng, lọc liên tục 18-24h/ngày tùy theo xét nghiệm. Sử dụng dịch lọc màng bụng sẵn có.

+ Lọc máu ngắt quãng

• Cấp cứu cho các người bệnh nặng có thể kéo dài 4-5-6 giờ/1 lần lọc, tốc độ máu chậm, tốc độ siêu lọc chậm, có thể không sử dụng thuốc chống đông.

• Tần xuất lọc hàng ngày hoặc cách ngày, thận trọng khi có huyết áp tụt.

• Nên sử dụng dung dịch lọc có dịch đệm bicarbonate, màng lọc có độ tương hợp sinh học cao.

+ Lọc máu liên tục CVVH

• **Ưu điểm:** Loại bỏ các chất hòa tan có phân tử lượng nhỏ, trung bình (dưới 40.000 dalton) cùng với nước theo nguyên lý đối lưu, không phụ thuộc nồng độ. Hiệu quả, dung nạp tốt khi có kèm sốc, suy tim, suy đa tạng.

• **Kỹ thuật:** lọc máu liên tục trong 18- 24 giờ mỗi ngày, máu từ cơ thể ra, được lọc qua 1 màng lọc có hệ số siêu lọc cao, kích thước lỗ màng lớn.

- Dinh dưỡng

+ Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với suy thận cấp không có biến chứng.

+ Người bệnh có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.

+ Suy thận cấp không biến chứng: axít amin 0,65-1gam/kg/ngày, có lọc máu ngắt quãng, tăng di hóa cung cấp axít amin 1,2-1,5gam/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axít amin tới 2,5gam/kg/ngày.

+ Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.

+ Giai đoạn vô niệu, thiểu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giàu kali.

+ Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:

• Tỷ lệ carbonhydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.

• Cung cấp thêm lipít, đặc biệt các axít béo thiết yếu, axít béo không no.

• Bệnh nặng: ăn qua ống thông dạ dày, đề phòng nhiễm khuẩn tiêu hóa.

- Bảo tồn chức năng các cơ quan khác

+ Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hóa thuốc kháng a xít hoặc ức chế bom proton.

+ Các biến chứng tim và phổi có liên quan tới suy thận cấp: rối loạn nhịp, phù phổi, nhiễm trùng phổi, tăng huyết áp, chảy máu phổi (viêm cầu thận cấp tiến triển).

+ Rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.

+ Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu.

+ Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thắt điệu, ngủ gà, đờ đẫn, kích thích hoặc hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu.

## 6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:

+ Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm: đái đường, suy gan mãn, cao huyết áp...

+ Suy thận cấp trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu > 3mg/dl.

+ Người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ: hóa chất, tiêu cơ vân, thuốc cản quang, hạ huyết áp do mọi nguyên nhân, điều trị thuốc độc với thận.

- Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính, chú ý đặc biệt ở giai đoạn vô niệu (tăng K<sup>+</sup> máu, toan hóa nặng, phù phổi huyết động).

## 7. PHÒNG BỆNH

- Chẩn đoán sớm, phát hiện các yếu tố nguy cơ và dự phòng cũng như điều trị sớm và đúng nguyên nhân gây ra suy thận cấp.

- Người bệnh cần được giáo dục và có kiến thức về các bệnh lý mạn tính có nguy cơ cao ảnh hưởng tới chức năng thận như bệnh đái tháo đường, cao huyết áp, suy tim mạn, u xơ tiền liệt tuyến, từ đó giúp phòng ngừa suy thận cho bản thân.

- Biết các thuốc độc với thận cũng như cơ chế gây suy thận của nó.

- Dự phòng suy thận cấp ở người bệnh phẫu thuật:

+ Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, có bệnh thận từ trước, có bệnh gan mãn, suy tim

+ Phòng suy thận cấp: phải bù đủ dịch, đảm bảo huyết áp trong phẫu thuật.

- Phòng tránh nguy cơ suy thận cấp do các thuốc cản quang: xét nghiệm creatinin máu trước chụp, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh.
- + Truyền NaCl 0,9% 1ml/kg/h bắt đầu 8 tiếng trước chụp cản quang, N-acetylcysteine 600mg x 2 lần/ngày, vào ngày trước và sau dùng thuốc cản quang.
- + Chọn thuốc cản quang nhóm ít nguy cơ gây suy thận: iodixanol (Visipaque)
- Phòng STC do tiêu hủy khối u (lympho cấp, ung thư bạch cầu cấp sau điều trị hóa chất).
  - + Allopurinol 300-600mg/trước ngày dùng hóa chất
  - + Truyền NaCl 0,9% 5000 ml/24h.
  - + Kiềm hóa nước tiểu: truyền NaHCO<sub>3</sub> 100 mEq/m<sup>2</sup>/ngày, giữ pH nước tiểu >7,00;
  - + Tiêm tĩnh mạch acetazolamide 1gam/m<sup>2</sup> cùng với NaHCO<sub>3</sub>.
- Phòng suy thận cấp ở người bệnh có tiêu cơ vân cấp.

## SUY THẬN CẤP

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu,cấy bệnh phẩm,procalcitonin,cấy máu,

### 4. CHẨN ĐOÁN

### 5. ĐIỀU TRỊ

#### 5.1. Nguyên tắc xử trí

5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

### 6. TIỀN LƯỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

### 7. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

## SUY TIM CẤP

### I. ĐẠI CƯƠNG

Mục tiêu điều trị một trường hợp nhập viện vì suy tim cấp gồm :

- (1) Cải thiện triệu chứng.
- (2) Điều chỉnh rối loạn huyết động và thể tích.
- (3) Giảm thiểu tổn thương thận và tim
- (4) Điều trị cơ bản nhằm cứu mạng bệnh nhân.

Suy tim cấp chia thành những phân nhóm như sau :

- (1) Phù phổi cấp và tăng huyết áp.
- (2) Quá tải thể tích tiến triển dần dần.
- (3) Cung lượng thấp với huyết áp thấp.

Điều trị cụ thể từng phân nhóm như sau:

#### **1. Phù phổi cấp và tăng huyết áp**

**1.1 Mục tiêu:** Điều trị ổn định hô hấp bằng cách hạ huyết áp và tháo dịch ra khỏi phổi với oxy, giảm hậu tải và lợi tiểu.

**1.2 Điều trị cụ thể:** Thở oxy/ nội khí quản.Lasix TM. Nitroglycerin TTM. Có thể sử dụng Morphine TM

**Chú ý:**

Đối với phân nhóm này, cơ thể trương lực mạch máu cao quan trọng hơn là tình trạng quá tải thể tích. Nên thuốc dẫn mạch quan trọng hơn lợi tiểu nhằm giảm áp lực đồ đầy tâm thất và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân. Liều nitroglycerin để đạt được tác dụng giảm áp lực động mạch phổi bít, từ đó cải thiện huyết động , có thể > 100 µg/ phút. Cũng có thể sử dụng nitroprusside TTM. Lợi tiểu, dùng phổi hợp thêm với thuốc dẫn mạch, làm giảm tiền tài, nên cải thiện thể tích và giảm triệu chứng. Morphine làm giãn mạch và giảm tình trạng bệnh nhân kích động. Nếu hô hấp vẫn không cải thiện, thông khí với áp lực dương không xâm lấn (BiPAP ), hoặc phải đặt nội khí quản để cải thiện oxy hóa máu cho đến khi cải thiện được huyết động và thể tích. Đánh giá nhanh bệnh nhân để chuẩn đoán lại trừ bệnh van tim thiếu máu cục bộ diễn tiếp cấp vì những bệnh nhân này cần được chỉ định phẫu thuật hoặc tái tạo máu sớm.

#### **2. Quá tải thể tích tiến triển dần dần**

**2.1 Mục tiêu:** Trường hợp bệnh nhân quá tải thể tích nhưng không suy hô hấp , mục tiêu cơ bản là giảm hậu tối đa và giảm ứ đọng dịch mà không ảnh hưởng chức năng thận, bằng cách giảm hậu tải và lợi tiểu

**2.2 Điều trị cụ thể:** Lasix TM. Thuốc ức chế men chuyển angiotensin/ thuốc ức chế receptor angiotensin (nếu chức năng thận bình thường). Hydralazine/ nitrate (nếu chức năng thận bất thường). Nếu lợi tiểu không hiệu quả thì có thể tăng liều lợi tiểu TM, hoặc thêm lợi tiểu thiazide, hoặc lợi tiểu furosemide TTM. Xét chỉ định catheter động mạch phổi.

**Chú ý:**

- Nên khởi đầu và duy trì thuốc ức chế men chuyển nếu chức năng thận không tổn thương nặng ( Creatinine máu < 2,0-2,5 mg/dl ) và kali máu không ≥5mEq/l. Nếu bệnh nhân chưa dùng thuốc ức chế men chuyển, có thể khởi đầu với 1 loại tác dụng ngắn như captopril. Sau đó đổi qua loại tác dụng dài trước khi xuất viện.

- Nếu suy thận mới giai đoạn đầu ( Creatinine máu >2,0 – 2,5mg/dl) hoặc tăng kali máu( K<sup>+</sup> ≥5mEq/L) có thể phối hợp hydralazine và nitrate để giảm hậu tải. Nếu chức năng thận được cải thiện hoặc ổn định, thì trước xuất viện có thể khởi đầu một thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc ức chế receptor angiotensin.
- Lợi tiểu nhằm đào thải 1,5 – 3,0 L/ ngày tùy mức độ quá tải thể tích. Khởi đầu bằng furosemide bolus TM. Nếu bệnh nhân đã dùng furosemide uống ở nhà, thì cho liều bằng liều đang dùng nhưng đổi cách dùng, ví dụ : đang uống furosemide 40mg x 2 lần/ngày thì đổi thành furosemide 40mg TM x 2 lần/ngày. Nếu đáp ứng không đủ, có thể tăng liều hoặc phối hợp thêm hypothiazide uống . Hypothiazide có thể làm tăng sự mất kali và magne do đó phải theo dõi ion đồ để bồi hoàn cho đủ. Nếu vẫn không đáp ứng, có thể TTM furosemide .
- Nếu vẫn quá tải thể tích hoặc suy thận tiến triển, xét chỉ định đặt catheter động mạch phổi và dùng thuốc inotrope hoặc siêu lọc thận, phù kháng trị hoặc có triệu chứng giảm tưới máu các cơ quan sống còn.

**2.3 Tiết chế:** Duy trì chế độ ăn chừng 2g sodium/ ngày. Hạn chế nước từ 1,5 - 2 lít/ ngày để duy trì cân bằng thể tích, nhất là đối với bệnh nhân hạ natri máu.

### 3. Cung lượng thấp ± quá tải thể tích

**3.1 Mục tiêu:** Oxy tưới máu các cơ quan và lợi tiểu nhẹ.

**3.2 Điều trị cụ thể:** có 2 tình huống

a. **Nếu không có phù phổi:** Lasix. Thuốc ức chế men chuyển angiotensin /thuốc ức chế receptor angiotensin liều thấp ( nếu chức năng thận bình thường ). Nếu tưới máu cơ quan kém: chỉ định catheter động mạch phổi + thuốc inotrope + chỉ định bong nội động mạch chủ dội ngược ( IABP )( đã có ở BV chợ rẫy), dụng cụ nâng đỡ thất trái (LVAD) (chỉ tham khảo). Xét ghép tim (sắp có ở BV chợ rẫy).

b. **Nếu có phù phổi:** Oxy/ nội khí quản .Dopamide hoặc Dobutamide + nor-epinephrine. Chỉ định catheter động mạch phổi. Nếu tưới máu cơ quan kém: bong nội động mạch chủ dội ngược ( IABP) hoặc dụng cụ nâng đỡ thất trái ( LVAD ) khẩn và xét ghép tim.

#### **Chú ý:**

Bệnh nhân suy tim cấp có biểu hiện giảm tưới máu chiếm có 5 % các trường hợp suy tim phải nhập viện, nhưng phải chú ý vì đây là những bệnh nhân nặng nhất và thường bị choáng tim.Thường có suy thận cấp, tăng men gan, toan chuyển hóa và co mạch ngoại biên. Tình huống thường gặp nhất là bệnh nhân khởi đầu một nhồi máu cơ tim cấp, một viêm cơ tim cấp, hoặc giai đoạn cuối một bệnh cơ tim mãn tính. Bệnh nhân mới bắt đầu hoặc đã bị choáng tim phải được đưa ngay vào phòng săn sóc đặc biệt. Tiến hành tái tưới máu khẩn nếu choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp, Nếu HA tâm thu từ 80- 100 mmg Hg thì điều trị theo kinh nghiệm với bobutamine có thể giúp cải thiện tưới máu cơ quan đích và lợi niệu. Tác dụng lợi niệu hiệu quả nhất là dùng furosemide TTM liên tục để thải bớt dịch mà không làm giảm tưới máu cơ quan, Nếu bệnh nhân không đáp ứng nhanh với điều trị theo kinh nghiệm như vậy phải xét chỉ định thông tim phái. Nếu HA tâm thu < 80mmgHg, bệnh nhân không dung nạp với tình trạng tụt HA do dobutamide. Có thể lựa chọn hoặc dopamine, hoặc phối hợp nor-epinephrine liều thấp với dobutamide. Nên chỉ định catheter động mạch phổi để điều chỉnh điều trị.

## II. THEO DÕI BỆNH NHÂN NỘI TRÚ.

Phải liên tục đánh giá tình trạng thể tích của bệnh nhân trong thời gian nằm viện, bao gồm : Cân nặng/ngày, nước nhập và nước tiểu/ngày, khám thực thể một hoặc nhiều lần/ ngày. ( tĩnh mạch cổ nổi, phù). Theo dõi BUN, creatinin,  $HCO_3$  ( vì các chỉ số này có khuynh hướng tăng nếu ta làm giảm quá đáng thể tích nội mạch). Đây thường là dấu hiệu để ta giảm liều lợi tiểu trước khi bệnh nhân trở thành suy thận rõ rệt. Trước xuất viện, cho bệnh nhân chuyển qua dùng lợi tiểu uống ổn định. Nên dùng liều lợi tiểu thấp nhất sao cho có thể đạt được cân bằng thể tích.

## III. CHUYỂN QUA ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ

Xuất viện khi bệnh nhân đạt được cân bằng thể tích và ngưng được tất cả các thuốc TM mà ổn định với thuốc uống.

### Có thể tham khảo bảng tiêu chuẩn:

- A: thuốc úc chế men chuyên.
- B: Thuốc úc chế beta.
- C: Tư vấn ( ngưng thuốc lá, luyện tập)
- D : Hướng dẫn tiết chế ( ăn ít muối, hạn chế nước ).
- E: Đạt được cân bằng thể tích.
- F: Hẹn tái khám.

(The ABC checklist for hospital discharge )

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy 2013
2. Phác đồ điều trị bệnh viện 115 ([www.pddt.medinet.org.vn](http://www.pddt.medinet.org.vn))

# TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng áp lực nội sọ (ALNS) có thể gây ra phù não, thiếu máu não, hoặc tụt não rất nhanh gây tử vong hoặc tổn thương không hồi phục, vì vậy cần phải được chẩn đoán sớm và xử trí tích cực.

Ở người trưởng thành, thể tích hộp sọ khoảng 1500 ml gồm (tổ chức não chiếm 80%, máu chiếm 10%, dịch não tủy chiếm 10%).

ALNS bình thường là 10 mmHg, tăng ALNS khi áp lực bên trong hộp sọ lên trên 15 mmHg.

Áp lực tưới máu não (ALTMN) lớn hơn 60 mmHg: theo công thức

$$\text{ALTMN} = \text{HATB} - \text{ALNS}$$
 (HATB: huyết áp trung bình)

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương sọ não.
- Chảy máu não: trong nhu mô não, não thất, chảy máu dưới nhện.
- Tắc nhánh lớn động mạch não: tắc động mạch cảnh trong, động mạch não giữa...
- U não.
- Nhiễm khuẩn thần kinh: viêm não, viêm màng não, áp xe não.
- Não úng thủy.
- Các nguyên nhân có khả năng gây tăng áp lực nội sọ khác:
  - + Tăng CO<sub>2</sub> máu; giảm oxy máu.
  - + Thở máy có sử dụng PEEP cao (áp lực dương cuối thì thở ra).
  - + Tăng thân nhiệt.
  - + Hạ natri máu.
  - + Tình trạng co giật.

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Lâm sàng

Tùy vào người bệnh tinh hay mê mà có những biến biến khác nhau.

#### a) Người bệnh tinh

- Nhức đầu thường đau tăng dần lên, đau có thể lan tỏa hoặc khu trú.
- Nôn: thường gặp trong các nguyên nhân ở hố sau.
- Rối loạn thị giác: nhìn đôi, thoảng mờ, giảm thị lực, soi đáy mắt có phù gai.
- Rối loạn thần kinh: ngủ gà, lờ đờ.

#### b) Người bệnh hôn mê

- Đang tinh đột ngột hôn mê, hoặc hôn mê sâu hơn.
- Có biểu hiện tăng trương lực cơ.
- Rối loạn thần kinh tự động (là dấu hiệu nặng):
  - + Nhịp tim nhanh hoặc chậm, tăng huyết áp hoặc giảm huyết áp.
  - + Rối loạn hô hấp: thở nhanh, sâu hoặc Cheyne-Stockes.
  - + Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao.
- Dấu hiệu tổn thương do tụt não:
  - + Tụt thuỷ thai dương: liệt dây III, đồng tử giãn.
  - + Tụt thuỷ hạnh nhân tiểu não: thở nhanh hoặc ngừng thở.
  - + Tụt não trung tâm: biểu hiện tổn thương từ trên xuống dưới.

### 3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: có thể xác định nguyên nhân do hạ natri máu.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT-scan) sọ não: có thể thấy
  - + Phù não, cấu trúc não bị xô đẩy, cấu trúc đường giữa bị thay đổi.

- + Não thắt giãn: do tắc nghẽn sự lưu thông của dịch não tủy.
- + Có thể thấy: chảy máu não, thiếu máu não, u não, áp xe não...
- Cộng hưởng tử (*MRI*) sọ não: cho biết rõ hơn về tổn thương não.
- Chụp động mạch não: xác định được dạng động mạch não.
- Chọc dò tủy sống: khi nghi ngờ viêm màng não (chú ý để cho dịch não tủy chảy ra từ tủy).

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định**

- Đau đầu ngày càng tăng.
- Buồn nôn hoặc nôn.
- Có thể có rối loạn ý thức kèm theo.
- Soi đáy mắt: có phù gai thị giác.
- CT scanner sọ não hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não: có thể xác định được nguyên nhân gây TALNS.

### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Hôn mê: hôn mê tăng thâm thấu, toan xeton, hạ đường máu, hôn mê gan...
- Nhìn mờ: các bệnh lý thực thể ở mắt.
- Đau đầu: các nguyên nhân do thần kinh ngoại biên, rối loạn vận mạch.

### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

- Chấn thương sọ não: CT scanner có thể thấy hình ảnh chảy máu não, tổn thương não do đụng dập, vỡ xương sọ.
- Chảy máu não: CT scanner sọ não thấy hình ảnh chảy máu trong nhu mô não, não thắt, chảy máu dưới nhện.
- U não: CT scanner hoặc MRI sọ não cho thấy vị trí, kích thước, số lượng khối u.
- Não úng thủy: CT scanner và MRI có hình ảnh não thắt giãn to làm cho các rãnh cuộn não mắt nếp nhăn.
- Nhiễm khuẩn thần kinh: Xét nghiệm dịch não tủy: protein tăng kèm theo bạch cầu tăng (viêm màng não mủ). Viêm màng não, áp xe não. Dịch não tủy bình thường trong viêm não....MRI có thể thấy hình ảnh viêm não, áp xe não.
- Các nguyên nhân có khả năng gây tăng áp lực nội sọ khác:
- + Tăng CO<sub>2</sub> máu; giảm oxy máu: xét nghiệm khí máu.
- + Thở máy có sử dụng PEEP (áp lực dương cuối thì thở ra).
- + Tăng thân nhiệt: nhiệt độ > 40°C, kéo dài liên tục.
- + Hạ natri máu: xét nghiệm điện giải đồ cho thấy [Na<sup>+</sup>] máu < 130 mmol/l.
- + Tình trạng co giật: xét nghiệm sinh hóa máu có CK máu tăng cao.

## **5. XỬ TRÍ**

### **5.1. Nguyên tắc xử trí**

- Cần theo dõi áp lực nội sọ liên tục để duy trì đủ áp lực tưới máu não.
- Áp dụng các biện pháp làm giảm áp lực nội sọ.
- Duy trì huyết áp của người bệnh cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền để đảm bảo áp lực tưới máu não (*Cranial Perfusion Pressure - CPP*) từ 65-75 mmHg.
- Duy trì áp lực thâm thấu máu 295 to 305 mOsm/L.
- Hạn chế tối đa các biến chứng do tăng áp lực nội sọ gây ra.
- Loại bỏ nguyên nhân gây tăng áp lực sọ não.

### **5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu**

- Cho người bệnh nằm yên tĩnh nếu người bệnh tỉnh.
- Đầu cao 30° - 45° nếu không có hạ huyết áp.
- Cung cấp đủ oxy cho người bệnh: thở oxy kín hít.

- Duy trì huyết áp cao hơn huyết áp nền của người bệnh.
- + Hạ huyết áp: truyền dịch NaCl 0,9 %.
- + Tăng huyết áp: dùng thuốc hạ huyết áp (chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển).
- Chống phù não: glucocorticoid khi có u não.
- + Methylprednisolon: 40 - 120 mg tiêm tĩnh mạch, duy trì 40mg/6giờ.
- + Dexamethasone: 8 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, duy trì 4 mg/6giờ.
- Xử trí tăng thân nhiệt: paracetamol 0,5 gram bơm qua xông hoặc 1 gram truyền tĩnh mạch.
- Vận chuyển khi huyết áp và hô hấp được đảm bảo.

### **5.3. Xử trí tại bệnh viện**

#### a) Nội khoa

##### - Chung

- + Cho người bệnh nằm yên tĩnh nếu tĩnh.
- + Đầu cao 30° - 45°.
- + Điều chỉnh rối loạn nước điện giải.
- + Điều trị tăng thân nhiệt: paracetamol 0,5 gram bơm qua ống thông dạ dày hoặc 1 gram truyền tĩnh mạch.
- + Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn thận kinh cần phải sử dụng kháng sinh càng sớm càng tốt, lựa chọn kháng sinh dễ thâm màng não, phải đủ liều lượng, vì khuẩn còn nhạy cảm với kháng sinh đó, thường dùng 2 loại kháng sinh kết hợp, thuốc truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo mức lọc cầu thận.

Cephalosporin thế hệ 3: ceftazidime 2g/ 8 giờ; cefotaxime 2g/ 4-6 giờ, ceftriaxone 2g/ 12 giờ...

Cephalosporin thế hệ 4: cefepime 2g/ 8 giờ. Nhóm carbapenem: meropenem 2g/ 8 giờ. Chloramphenicol: 4g/ 6 giờ.

Vancomycin 30-60 mg/kg/ngày chia 2-3 lần. Thường kết hợp với 1 trong các kháng sinh trên (khi chưa có kháng sinh đồ).

Người bệnh suy giảm miễn dịch hoặc trên 50 tuổi: cephalosporin + vancomycin + ampicillin 2g/ 4 giờ.

+ Chống co giật: (xem bài trạng thái động kinh)

+ Chống táo bón: thuốc nhuận tràng như sorbitol, duphalac...

+ Bí tiêu: đặt ống thông tiêu.

- Hồi sức bảo hô hấp: cung cấp đủ oxy cho người bệnh

+ Người bệnh tĩnh: thở oxy kính.

+ Người bệnh hôn mê, rối loạn hô hấp cần phải đặt nội khí quản và thở máy (tránh sử dụng PEEP hoặc dùng PEEP thấp 5 cm H<sub>2</sub>O), duy trì PaCO<sub>2</sub> từ 35 - 45 mmHg.

- Hồi sức tuần hoàn

\* Cần chú ý: duy trì huyết áp cao hơn bình thường hoặc huyết áp nền (HATT 140-180 mmHg, HATTr <120 mmHg) để đảm bảo áp lực tươi máu não (CPP: 65-75 mmHg).

+ Nếu người bệnh có hạ huyết áp: cần đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm 3 lồng.

Truyền đủ dịch: dựa vào ALMTT, không truyền glucosa 5% và NaCl 0,45% vì làm tăng áp lực nội sọ do phù não tăng lên.

HA vẫn không đạt được yêu cầu: sử dụng dopamine truyền tĩnh mạch.

+ Điều trị tăng huyết áp khi: HATT > 180 mmHg và/hoặc HATTr > 120 mmHg kèm theo suy thận.

Nếu HATT > 230 mmHg và/hoặc HATTr > 140 mmHg: nitroprussid truyền TM: 0,1

- 0,5 µg/kg/ph, tối đa 10 µg/kg/phút. Hoặc nicardipine truyền TM: 5 -15mg/giờ.

Nếu HATT 180 - 230 mmHg và/hoặc HATTr 105 - 140 mmHg: uống chẹn  $\beta$  (labetalol) nếu nhịp tim không chậm < 60 lần/phút.

Nếu HATT < 180 mmHg và/hoặc HATTr < 105 mmHg: uống chẹn  $\beta$  (nếu nhịp tim không chậm < 60 lần /phút. Hoặc ức chế men chuyển: enalapril 10mg/viên; perindopril 5mg/viên. Lợi tiểu furosemid tiêm tĩnh mạch nếu thuốc hạ HA không kết quả.

- Chóng phù não: giữ áp lực thẩm thấu máu 295 - 305 mOsm/L.
- + Manitol chỉ dùng khi có phù não: 0,5 - 1g/kg/6giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút; không dùng quá 3 ngày.
- + Dung dịch muối ưu trương 7,5 - 10% 100 ml/lần có tác dụng giảm nhanh áp lực nội sọ, thời gian tái phát tăng áp lực nội sọ muộn hơn so với manitol 20%, cho kết quả tốt ở người bệnh bị chấn thương sọ não. Thời gian dùng không quá 3 ngày.
- + Thuốc an thần truyền tĩnh mạch

Thuốc: phenobarbital hoặc thiopental (100mg/giờ), propofol (5 – 80  $\mu$ g/kg/phút).

Tác dụng với liều gây mê: giảm phù não, giảm nhu cầu sử dụng oxy ở não, chống co giật. Tác dụng phụ: hôn mê sâu hơn, hạ huyết áp. Cần theo dõi sát ý thức và huyết áp.

- + Glucocorticoid: chỉ định trong u não, áp xe não.Không dùng khi có tăng huyết áp.Thuốc: Synacthen 1mg tiêm bắp/ngày (tác dụng tốt trong u não).Methylprednisolon: 40 - 120 mg tiêm tĩnh mạch, duy trì 40mg/6giờ.Dexamethasone: 8 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, duy trì 4 mg/6giờ.

b) Ngoại khoa: khi biết rõ nguyên nhân, điều trị nội khoa không kết quả.

- Não úng thủy: mổ dẫn lưu não thất.
- Khối máu tụ lớn: lấy khối máu tụ, giải quyết chảy máu do vỡ dị dạng.
- U não:
  - + Khối u to: mổ lấy khối u (thường khó khăn).
  - + Khối u nhỏ  $\leq$  2 cm: xạ trị với tia Gama
  - Áp xe não: sau khi đã điều trị nội khoa ổn định, áp xe khu trú lại.
  - Chấn thương sọ não có đụng dập não nhiều: mổ bỏ một phần xương sọ vùng đập dập ra ngoài để giảm áp lực nội sọ.

c) Theo dõi áp lực nội sọ

- Qua não thất: thông qua hệ thống dẫn lưu não thất.
- Trong nhu mô não: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào trong nhu mô não qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.
- Dưới màng nhện: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào khoang dưới nhện qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.
- Ngoài màng cứng: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào khoang ngoài màng cứng qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.

## 6. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 6.1. Tiên lượng

Tăng áp lực nội sọ kéo dài sẽ có tổn thương não khó hồi phục, tiên lượng xấu.

Ở người bệnh hôn mê do chấn thương sọ não cho thấy thời gian tăng áp lực nội sọ càng kéo dài liên quan đến tiên lượng càng xấu.

### 6.2. Biến chứng

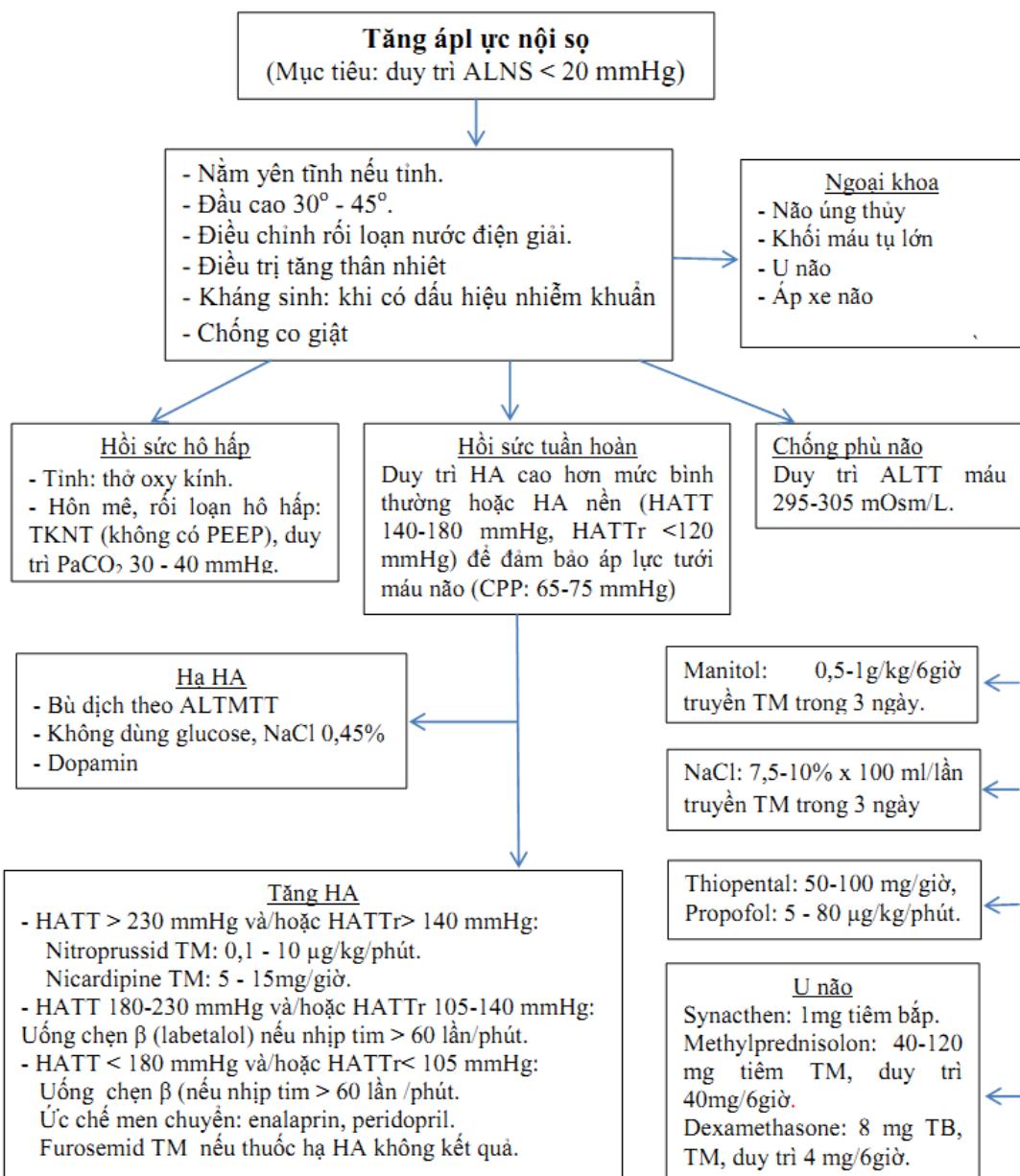
Tăng áp lực nội sọ nếu không được xử trí kịp thời sẽ tạo ra vòng xoắn bệnh lý làm cho áp lực nội sọ ngày càng tăng có thể dẫn đến co giật, đột quy...tổn thương não không hồi phục..

Tụt não là biến chứng nặng, có thể làm cho người bệnh tử vong nhanh chóng.

## 7. PHÒNG BỆNH

Khi có dấu hiệu của đau đầu, nhìn mờ không rõ nguyên nhân cần phải chụp cắt lớp sọ não để loại trừ nguyên nhân tăng áp lực nội sọ.

Khi có tăng áp lực nội sọ, người bệnh cần phải được theo dõi sát và xử trí nguyên nhân gây ra tăng áp lực nội sọ.



## TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ CT scan não.MRI não,chụp mạch máu não,chọc dò tủy sống

### 4. CHẨN ĐOÁN

### 5. XỬ TRÍ

#### 5.1. Nguyên tắc xử trí

5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

### 6. TIỀN LUỢNG – BIÉN CHỨNG : tuyến trên

### 7. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# TĂNG ÁP LỰC THẨM THÁU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Ban hành kèm theo Quyết định số 181/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## I. Đại cương:

Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường (hyperosmolar hyperglycemic state – HHS) và nhiễm toan ceton do đái tháo đường (Diabetic ketoacidosis – DKA) là các biến chứng đe dọa tính mạng của bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ). Tỷ lệ tử vong (TLTV) khoảng 5 – 20% với kết cục xấu hơn ở BN cao tuổi, BN có hôn mê, tụt huyết áp. HHS điển hình thường chỉ gặp ở BN ĐTĐ típ 2 và thường được thúc đẩy khi BN không được dùng nước đầy đủ (thường BN lớn tuổi có rối loạn ý thức hoặc mắc bệnh nặng).

### - Chẩn đoán:

#### 2.1 Chẩn đoán xác định:

##### 2.1.1 Lâm sàng:

Thường khởi phát và tiến triển âm thầm trong vòng vài ngày đến vài tuần với các biểu hiện đái nhiều, uống nhiều, sút cân nhiều và các thay đổi về thần kinh kín đáo. Khi BN nhập viện thường trong tình trạng:

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu (hôn mê gấp trong 25 – 50% các trường hợp). Thời gian đi vào hôn mê lâu hơn so với nhiễm toan ceton, có thể kéo dài vài ngày hay cả tuần. BN có thể có dấu thần kinh định vị như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán mạnh cùng bên, tăng hoặc mất phản xạ một bên hoặc hai bên, rung cơ, co giật toàn thân hoặc từng phần thường xuất hiện trong 1/3 trường hợp nên dễ lầm với bệnh lý thần kinh.
- Dấu hiệu mất nóc nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, mạch nhanh, huyết áp tụt, tiểu ít...
- Các biểu hiện triệu chứng của các yếu tố khởi phát: nhiễm khuẩn (hay gấp là viêm phổi, viêm đường tiết niệu), tai biến mạch não, ...

##### 2.1.2 Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện: công thức máu, glycémie, HbA1C, BUN, creatinin, khí máu động mạch (KMĐM), ion đồ, tính khoảng trống anion, ceton máu và niệu, tính áp lực thẩm thấu (ALTT) máu. Có thể làm thêm các XN khác phù hợp với các nguyên nhân nghi ngờ gây HHS: cấy máu và/hoặc nước tiểu, amylase và lipase máu, điện tâm đồ, X quang phổi,...

Đường huyết tăng > 600mg/dL, thường gấp >1000 mg/dL.

HbA1C thường tăng cao.

- Áp lực thẩm thấu (ALTT) >320 mOsmol/L.

- Khoảng trống anion < 12.
- Tổng lượng kali thường giảm 300-600 mmol/L nhưng nồng độ kali máu thường bình thường, thậm chí tăng.  $\text{Na}^+$  máu có thể giảm nhẹ, bình thường hoặc tăng. Chú ý natri máu có thể thấp giả trong trường hợp triglyceride máu tăng cao.
- BUN, creatinin tăng. Creatinin tăng ban đầu ngoài nguyên nhân do giảm độ lọc cầu thận còn do acetoacetate làm tăng giả tạo bởi kỹ thuật XN so màu tiêu chuẩn. Khi acetoacetate giảm do dùng insulin, XN creatinin sẽ cho kết quả đúng giá trị thực của nó.
- Khí máu động mạch (KMĐM): pH > 7.3
- Ceton máu và niệu(-) hoặc dạng vết.
- BC thường tăng không phải do nhiễm khuẩn.

**Bảng 1: Thiếu hụt nước – điện giải ở BN toan ceton do ĐTD (DKA) và tăng ALTT do ĐTD (HHS)**

	<b>DKA</b>	<b>HHS</b>
Nước toàn bộ (L)	6	9
Nước (mL/kg trọng lượng cơ thể)	100	100- 200
$\text{Na}^+$ (mEq/kg)	7 - 10	5 - 13
$\text{Cl}^-$ (mEq/kg)	3 - 5	5 - 15
$\text{K}^+$ (mEq/kg)	3 - 5	4- 6
$\text{PO}_4$ (mmol/kg)	5 - 7	3- 7
$\text{Mg}^{++}$ (mEq/kg)	1 - 2	1- 2
$\text{Ca}^{++}$ (mEq/kg)	1 - 2	1- 2

### **2.1.3 Chẩn đoán xác định:**

Glycemie > 600mg/dL.

ALTT máu > 320 mOsmol/L.

Chú ý: khoảng 1/3 trường hợp có sự chồng lấp giữa DKA và HHS.

### **2.2 Chẩn đoán phân biệt:**

Nhiễm toan ceton do ĐTD (xem bảng 2).

Tăng áp lực thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu: glycemie bình thường, khoảng trống thẩm thấu tăng.

Tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân thẩm phân phúc mạc bằng dung dịch đường quá ưu trương.

Hôn mê hạ đường huyết ở bệnh nhân ĐTD.

Hôn mê nhiễm toan acid lactic ở bệnh nhân ĐTD.

- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

#### Bảng 2: Phân biệt toan ceton do ĐTD (DKA) và tăng ALTT do ĐTD (HHS)

	DKA			HHS
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết (mg/dL)	$> 250$	$> 250$	$> 250$	$> 600$
pH máu động mạch	$7.25 - 7.30$	$7.0 - 7.24$	$< 7.0$	$> 7.30$
Bicarbonate (mEq/L)	$15 - 18$	$10 - 15$	$< 10$	$> 18$
Ceton niệu	+	+	+	Ít
Ceton máu	+	+	+	Ít
ALTT (mOsmol/L)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	$> 320$
Khoảng trống anion	$> 10$	$> 12$	$> 12$	Thay đổi
Trạng thái ý thức	Tỉnh	Tỉnh/lo mơ	Sững sờ/Hôn mê	Sững sờ/Hôn mê

-  $\text{ALTT ước tính} = 2x [\text{Na}^+] + \text{glucose (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$

- Khoảng trống anion =  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

#### 2.3 Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của HHS:

- Đái tháo đường mới phát hiện.
- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm đường tiết niệu. Chú ý: BN bị nhiễm khuẩn mà có thể không có sốt.
- BN không được dùng đủ nướcBN cao tuổi có rối loạn tâm thần (lú lẫn...) hoặc tai biến mạch máu não.
- Không tuân thủ chế độ điều trị.
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh ĐTD.
- Chấn thương, phẫu thuật.
- Dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazid quá nhiều.

#### 2.4 Chẩn đoán biến chứng:

- Hạ đường huyết.
- Hạ kali máu.
- Tăng đường huyết, tăng ceton máu bật ngược do ngưng đột ngột insulin.

- Phù não:

Thường gặp ở BN DKA hơn HHS và thường gặp ở BN < 20 tuổi. Tỷ lệ tử vong lên tới 20 – 40%.

Các triệu chứng thường gặp sau 12 – 24 giờ kể từ lúc bắt đầu điều trị. Nhứt đầu là biểu hiện sớm nhất, tiếp theo là rối loạn ý thức (ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê). Các triệu chứng thần kinh có thể tiến triển nhanh chóng với co giật, tiểu không tự chủ, thay đổi đồng tử, nhịp tim chậm và ngừng hô hấp. Những triệu chứng sẽ tiến triển nặng nếu thoát vị não xảy ra và tốc độ tiến triển nhanh chóng, ngay cả khi chưa thấy có phù gai thị.

Phù phổi không phải do tim: giảm oxy máu và hiếm hoi là phù phổi không do tim là biến chứng có thể gặp (thường ở DKA hơn là HHS). Nguyên nhân là do giảm áp lực keo trong máu nên nước dịch chuyển ra khỏi mạch máu phế nang. Chênh lệch áp lực oxy trong phế nang và máu tăng cao và xuất hiện ran bệnh lý ở phổi chỉ ra nguy cơ phù phổi không do tim.

### **Điều trị:**

#### **3.1 Nguyên tắc điều trị**

- Đánh giá nhanh ban đầu: đường thở, hô hấp và tuần hoàn; tình trạng ý thức; tình trạng thiếu hụt thể tích; các yếu tố thúc đẩy.
- Đảm bảo A (airway) – B (breathing) – C (circulation) – D (defibrillation).
- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.
- Điều chỉnh thiếu hụt thể tích bằng bù dịch tích cực.
- Giảm đường má và ALTT bằng insulin và bù dịch (bù dịch đầy đủ có thể làm giảm glucose huyết thanh 35-70 mg/dL mỗi giờ do pha loãng máu và tăng bài tiết qua nước tiểu khi tưới máu thận được tăng cường).
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, ...).

#### **3.2 Bù dịch trong 24 giờ đầu:**

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Bù dịch dựa trên tuổi, cân nặng, huyết động, bệnh lý đi kèm. Thận trọng trong trường hợp suy tim, suy thận.
- Lượng dịch mất trung bình khoảng 8 – 10 lít, kèm theo mất 70mEq Na<sup>+</sup> và K<sup>+</sup>/1L dịch mất. Bù lại lượng dịch mất ước lượng này nên tính toán hoàn thành trong vòng 24 giờ đầu.

- Tốc độ bù dịch ban đầu phụ thuộc tình trạng lâm sàng:

Nếu có tụt huyết áp, không có suy tim: dùng NaCl 0.9% truyền 1L trong 30 – 60 phút. Truyền thêm 1 – 2L trong 30 – 60 phút cho đến khi huyết động ổn định và thể tích

nước tiểu tăng lên. Hoặc truyền 15 – 20mL/kg trong vài giờ đầu (tối đa <50mL/kg trong 4 giờ đầu tiên).

Nếu nghi ngờ có suy tim thì phải truyền theo kỹ thuật Fluid challenge cho đến khi CVP = 10 – 15cmH<sub>2</sub>O thì dùng thêm vận mạch nếu cần.

- Sau khi truyền NaCl 0.9% ban đầu như trên, tùy thuộc vào huyết động, tình trạng mất nước, nồng độ natri máu, cung lượng nước tiểu mà quyết định dùng NaCl 0.9% hay NaCl 0.45%.

Nếu huyết động không ổn định hoặc natri máu đã hiệu chỉnh thấp hoặc có nguy cơ phù nề thì tiếp tục NaCl 0.9% 150 - 500 mL/giờ.

- Nếu huyết động ổn định và natri máu đã hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng thì có thể chuyển sang NaCl 0.45% 150 - 500 mL/giờ nếu không lo ngại nguy cơ phù nề.

$$\text{Na}^+ \text{ hiệu chỉnh} = \text{Na}^+ \text{ đo được [mmol/L]} + (1.6 \times \text{đường huyết [mg/dL]} - 100) / 100$$

Khi glucose máu xuống khoảng 250 – 300mg/dL thì phải thêm glucose 5% để duy trì mức đường máu trong giới hạn 250 – 300 mg/dL, điều này ngăn ngừa tình trạng hạ đường máu cũng như phù nề do hậu quả của giảm nhanh ALTT máu do hạ đường quá nhanh. Tốc độ dịch lúc này giảm xuống 100 – 200mL/giờ.

**Chú ý:** phải theo dõi chặt chẽ tình trạng ran ở phổi, tình trạng hô hấp, mạch và HA, cung lượng nước tiểu, ý thức, CVP trong khi bù dịch để điều chỉnh kịp thời, tránh suy tim út đọng và OAP.

### 3.3 Bù kali

Bù kali khi K<sup>+</sup> máu xuống dưới < 5.3 mmol/L và không có suy thận, lượng nước tiểu > 50mL/giờ. Phải bù kali trước khi dùng insulin nếu kali máu < 5.3 mmol/L để phòng tụt kali máu gây loạn nhịp, ngưng tim và yếu cơ hô hấp.

Nếu nồng độ kali ban đầu < 3.5 mmol/L, tốc độ truyền kali khoảng 20 – 30 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3.5 mmol/L thì giảm tốc độ truyền sao cho giữ kali trong khoảng 4 – 5 mmol/L.

Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3.5 – 5.3 mmol/L, truyền dịch pha kali 20 mmol/L để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 – 5 mmol/L, tốt nhất là pha vào NaCl 0.45% để làm cho dịch truyền có ALTT không cao quá.

Nếu nồng độ kali ban đầu > 5.3 mmol/L, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ và theo dõi điện tâm đồ liên tục.

Khi BN hồi phục nên cho ăn thức ăn chứa nhiều kali như cà chua, chuối, ...

Bù phosphate ít khi cần, tuy nhiên nên bù khi phosphate máu < 1 mg/dL. Cần thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ canxi máu, xuất hiện cơn tetani.

- Dùng insulin loại tác dụng nhanh (regular insulin).
- Chỉ dùng sau khi đã bù ít nhất 1L NaCl 0.9%. Tuy nhiên, nếu K<sup>+</sup> máu < 3.3 mEq/L thì tạm chưa dùng insulin, chờ cho đến khi bù kali > 3.5 mới dùng.

- Bolus 0.1 – 0.15 đơn vị/kg (mục đích làm nhanh chóng kích hoạt các thụ thể insulin) sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 đơn vị/kg/giờ. Hoặc có thể không cần bolus nếu khởi truyền liên tục ngay với liều 0.14UI/kg/giờ.
- Trong trường hợp glucose máu không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.
- Giảm  $\frac{1}{2}$  liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm  $> 100$  mg/dL/giờ (vì giảm đường máu  $> 100$  mg/dL/giờ có thể gây phù não). Tăng  $\frac{1}{2}$  liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm  $< 50$  mg/dL/giờ. Theo dõi và điều chỉnh cho đến liều insulin truyền tĩnh mạch làm giảm glucose máu ổn định trong khoảng 50 – 70 mg/dL/giờ.
- Khi đường máu giảm đến 250 – 300 mg/dL, phải truyền thêm glucose 5% để duy trì đường máu từ 250 – 300mg/dL. Insulin truyền TM lúc này có thể giảm xuống còn 0.02 – 0.05UI/giờ.
- Chuyển sang dùng insulin tiêm dưới da khi: BN tinh táo, đường máu  $< 250$  – 300mg/dL, ALTT  $< 315$  mOsmol/L, BN có thể tự ăn được.
- Cách chuyển tiếp insulin TM sang tiêm dưới da: trước khi ngưng truyền TM, tiêm dưới da loại insulin tác dụng nhanh với liều gấp đôi liều đang truyền TM hàng giờ, ví dụ: đang truyền TM 5 đơn vị/giờ thì tiêm dưới da 10 đơn vị. Sau đó dùng insulin 0.5 – 0.8 đơn vị/kg/ngày (kết hợp giữa tiêm insulin tác dụng nhanh và kéo dài) chia làm nhiều lần/ngày. Ví dụ: Insulin Mixtard tiêm dưới da sáng chiều theo tỷ lệ sáng:chiều là 2:1. Hoặc có thể dùng insulin theo chế độ trước đó của BN. Điều chỉnh liều tùy đáp ứng của BN. Nên tiếp tục truyền insulin trong 1 – 2 giờ sau khi đã tiêm dưới da rồi mới ngưng, vì BN có thể bị HHS trở lại. Nếu BN không ăn được thì nên tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch.

### **3.5 Điều trị nguyên nhân mất bù**

Kháng sinh phù hợp nếu co nhiễm khuẩn.

Điều trị nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não...

### **3.7 Điều trị hỗ trợ**

BN hôn mê cần tư thế đầu cao  $30^0$  (nếu huyết áp ổn định), hút đàm nhớt.

Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi Glasgow  $< 9$  điểm.

Đặt ống sonde dạ dày, dẫn lưu trong trường hợp BN hôn mê, nôn ói nhiều để dự phòng biến chứng.

Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.

Dùng thuốc chống đông chống thuỷ tắc thuỷ tách khỏi tĩnh mạch.

### **3.8 Xử trí biến chứng phù não:**

Fù não cần điều trị ngay sau khi chẩn đoán lâm sàng. Mannitol 0,5 – 1g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút. Lặp lại sau 30 phút – 1 giờ nếu không cải thiện lâm sàng. Giảm  $\frac{1}{3}$  lượng dịch truyền.

NaCl 3% 5 – 10 mL/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, có thể thay thế mannitol khi không đáp ứng.

Nâng đầu giường cao lên.

- \* Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, phòng ngừa suy hô hấp. Tránh tăng tần số thở duy trì  $\text{PCO}_2 < 22 \text{ mmHg}$  vì không có lợi.
- \* Sau khi điều trị ban đầu, chụp CT scan não không cần quang loại trừ nguyên nhân xuất huyết não và nhồi máu não
  - Mạch, huyết áp, nhịp thở, ý thức, lượng nước tiểu mỗi giờ cho đến khi ổn định.
  - Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi giờ (đích giảm đường huyết mỗi giờ là 50-75 mg/dL/giờ) cho đến khi 3 lần đo liên tiếp thấy đường máu giảm mỗi giờ đúng theo đích như trên thì chuyển theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định thì theo dõi mỗi 6 giờ. Chuyển lại theo dõi đường huyết mỗi giờ mỗi khi thay đổi tốc độ truyền insulin. Mục tiêu đường máu 250 – 300 mg/dL.
  - Xét nghiệm BUN, creatinin, ion đạm, anion gap, ALTT máu mỗi 2 – 4 giờ/lần cho đến khi ổn định.

## V. Phòng bệnh

- Bệnh nhân ĐTD phải được theo dõi diễn tiến bệnh chặt chẽ, khám bệnh định kỳ đầy đủ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị tùy thuộc vào diễn tiến của người bệnh.
- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.
- Nên xét nghiệm ceton niệu khi đường máu  $> 16.5 \text{ mmol/L}$  (300 mg/dL).
- Hướng dẫn, tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

## Tài liệu tham khảo

- **Bệnh viện Bạch Mai (2012).** Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. 2: 119-120
- **Powers AC (2012).** Diabetes Mellitus. In: Longo DL. Harrison's Principle of internal medicine. The McGraw-Hill Companies, Inc, 18<sup>th</sup>; Part 16: 2968-3002
- **Rometo DA, Kollef MH, Tobin GS (2012).** Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 29:207-211
- **Kitabchi AE (2014).** Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. UpToDate, Inc. Release: 22.2 - C22.38

## **TĂNG ÁP LỰC THẨM THÁU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

#### **2. CHẨN ĐOÁN**

**2.1. Chẩn đoán xác định:** ngoại trừ khí máu

**2.2. Chẩn đoán phân biệt**

**2.3. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù**

**2.4. Chẩn đoán biến chứng**

#### **3. ĐIỀU TRỊ**

**3.1. Nguyên tắc điều trị:**

**3.2. Bù dịch**

**3.3. Điều trị nguyên nhân: chuyển tuyến trên**

**3.4. Điều trị hỗ trợ**

**4. PHÒNG BỆNH :** tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKIII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

## (HYPERTENSIVE CRISES)

Ban hành kèm theo Quyết định số 60/QĐ-BV ngày 19/2/2014

### 1. ĐỊNH NGHĨA

Cơn tăng huyết áp là tình trạng tăng huyết áp đột ngột với huyết áp tâm trương vượt  $>120\text{mmHg}$ .

Bao gồm:

### 2. PHÂN LOẠI

- **Tăng huyết áp cấp cứu (emergency):** Tăng huyết áp cấp cứu được định nghĩa là huyết áp tâm thu  $>180\text{mmHg}$  hoặc huyết áp tâm trương  $>120\text{mmHg}$  kết hợp với tiến triển tổn thương cơ quan đích như các thay đổi rõ rệt về thần kinh, bệnh não do tăng huyết áp, nhồi máu não, xuất huyết nội sọ, suy tim trái cấp, phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ, suy thận hay sản giật. Đòi hỏi phải hạ áp ngay bằng thuốc đường tĩnh mạch để ngăn chặn hay hạn chế tối thiểu tổn thương cơ quan đích
- **Tăng huyết áp khẩn trương (urgency):** là cơn tăng huyết áp không kèm triệu chứng tổn thương cơ quan đích tiến triển cấp tính nhưng đe dọa xảy ra, huyết áp có thể được giảm dần trong vài giờ đến vài ngày bằng thuốc đường uống.
- **Các danh pháp khác (hiện nay ít sử dụng)**

**THA ác tính – gia tăng (accelerated-malignant hypertension):** Là một dạng THA cấp cứu có kèm phù gai thị (THA ác tính) và/hoặc xuất huyết và xuất tiết đáy mắt (THA gia tăng).

**Bệnh não do THA (hypertensive encephalopathy):** Là một dạng THA cấp cứu có kèm nhức đầu nhiều, kích thích, rối loạn ý thức, co giật và các biểu hiện khác của rối loạn chức năng thần kinh trung ương, các triệu chứng này hồi phục khi HA giảm.

### CHẨN ĐOÁN

#### 3.1 Chẩn đoán xác định :

Huyết áp tăng cao nhiều, huyết áp tâm trương  $\geq 120\text{mmHg}$ , kèm triệu chứng nặng hay tổn thương các cơ quan đích tiến triển như

Phù gai thị.

Suy thận gia tăng.

Biến chứng thần kinh cấp tính.

Biến chứng tim mạch cấp tính.

#### 3.2 Chẩn đoán loại cơn tăng huyết áp

### **3.2.1 Tăng huyết áp cấp cứu**

Bệnh não do tăng huyết áp: Thay đổi ý thức, đau đầu, buồn nôn, phù gai thị  
Tăng huyết áp ác tính-gia tăng.

Tăng huyết áp nặng kèm các biến chứng cấp tính.

Mạch máu não:

Xuất huyết trong sọ.

Xuất huyết dưới nhện.

Nhũn não nghẽn mạch nặng cấp tính.

Thận : suy thận tiến triển nhanh.

Tim mạch:

Phình bóc tách động mạch chủ.

Suy tim trái cấp với phù phổi.

Nhồi máu cơ tim.

Cơn đau thắt ngực không ổn định.

Sản giật hay tăng huyết áp nặng khi có thai.

Tình trạng tăng tiết Catecholamin:

Cơn u tuy thượng thận

Do ngưng thuốc hạ huyết áp đột ngột (Clonidine, Methyldopa).

### **3.2.2 Tăng huyết áp khẩn trương**

Bóng nặng.

Viêm cầu thận cấp với tăng huyết áp nặng.

Viêm mạch máu toàn thân cấp tính.

Tăng huyết áp liên quan phẫu thuật.

Tăng huyết áp sau phẫu thuật.

Tăng huyết áp nặng ở bệnh nhân hậu phẫu

THA nặng sau ghép thận

Chảy máu cam nặng.

THA phản ứng dội ngược sau ngưng đột ngột thuốc hạ áp

THA do thuốc: Quá liều các thuốc giống giao cảm, con THA do Metoclopramide, tương tác giữa các thuốc đối vận alpha và đối vận beta không chọn lọc

### **3.3 Chẩn đoán phân biệt**

**Đợt THA cấp tính không cấp cứu hay khẩn trương** (acute hypertensive episode – non emergency/non urgency): Khi bệnh nhân có THA  $\geq 180/110\text{mmHg}$ , không có triệu chứng, không có dấu hiệu đe dọa tổn thương cơ quan đích.

**Cơn THA thoáng qua** (Transient Hypertension): HA chỉ tăng thoáng

qua kết hợp với các tình trạng khác như : hồi hộp lo âu, hội chứng bỏ rượu, hội chứng áo choàng trắng...

### 3.4 Cận lâm sàng đề nghị

Thường quy:

Công thức máu, đường huyết, BUN, creatinine, điện giải đồ, bilan lipid máu  
Acid uric máu

Điện tâm đồ

Chụp XQ tim phổi

Tổng phân tích nước tiểu, microalbumin niệu

Siêu âm tim

Bổ sung tùy theo tồn thương cơ quan đích và nguyên nhân:

BNP, men tim (khi có đau ngực, khó thở)

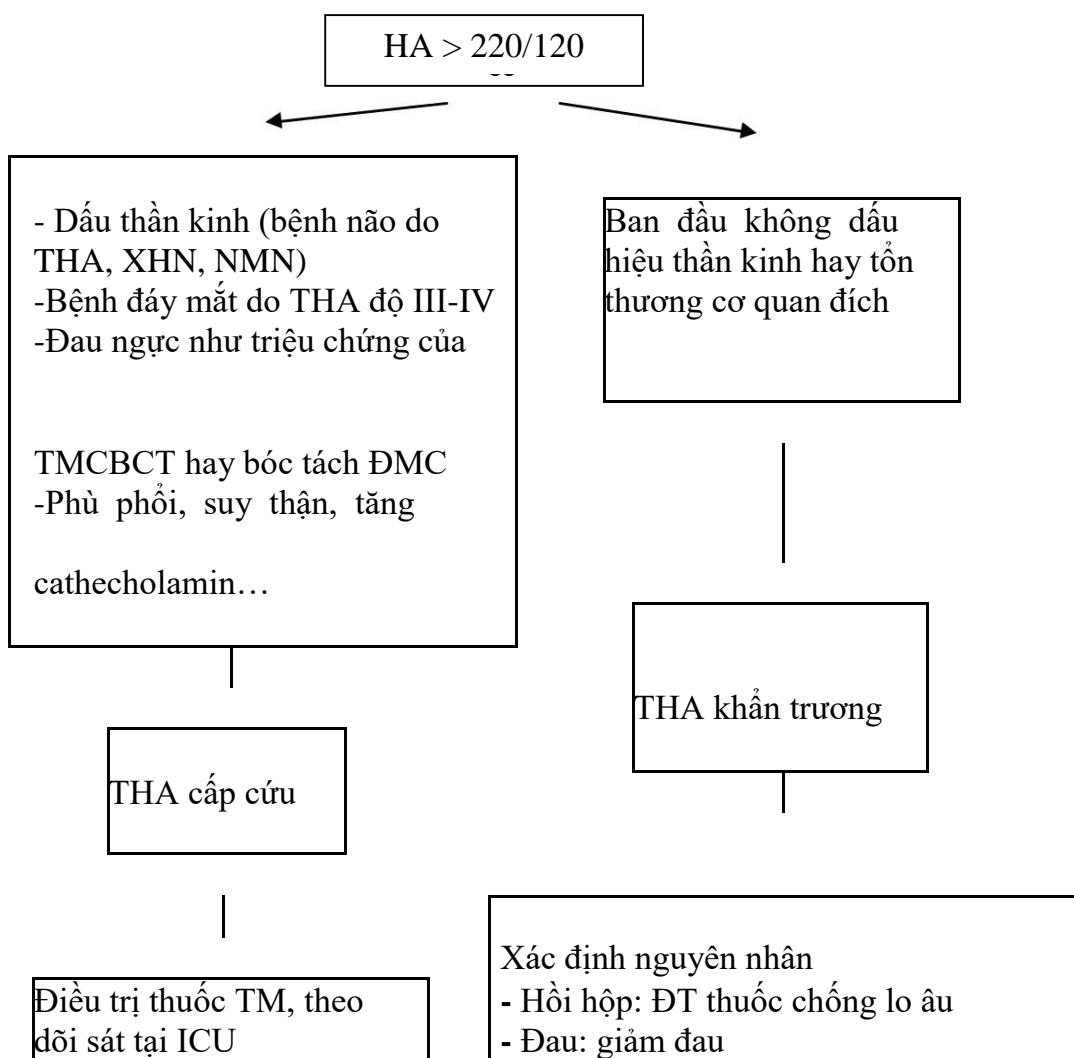
Chụp CT scan ngực (nếu nghi ngờ bóc tách DMC)

Xem xét CT não ở bệnh nhân hôn mê hay khám lâm sàng nghi ngờ có TBMMN.

Các xét nghiệm tầm soát nguyên nhân THA thứ phát (nếu nghi ngờ)

#### - ĐIỀU TRỊ

Sơ đồ chỉ dẫn điều trị cơn THA



Bổ sung thuốc uống sau

- Nguyên nhân không rõ: thuốc hạ áp  
uống để giảm HA 12-24h

#### 4.1 Mục đích và yêu cầu đối với tăng huyết áp cấp cứu :

- Giảm 20 - 25% trị số huyết áp trung bình hay giảm trị số huyết áp tâm trương xuống <110mmHg trong vòng vài phút đến vài giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường tĩnh mạch
- Bệnh nhân THA cấp cứu cần được nhập viện, điều trị và theo dõi ở phòng săn sóc tích cực khoa tim mạch.
- Kiểm soát tổn thương cơ quan đích tiến triển/cấp tính quan trọng hơn là trị số tuyệt đối của HA.
- Tổn thương cơ quan đích có thể xảy ra hay tiến triển nặng thêm do giảm HA quá nhanh. Nếu triệu chứng xấu hơn trong quá trình hạ HA, tốc độ giảm HA phải chậm lại hay phải ngưng tạm thời.
- Tránh dùng thường qui lợi tiểu quai khi không có quá tải thể tích vì có thể gây ra phản xạ co mạch.
- Nên dùng thuốc hạ áp uống sớm để có thể giảm liều và ngừng thuốc TTM sớm. Chuyển đột ngột từ thuốc TTM sang thuốc uống có thể làm tăng đột ngột HA lại.

Bảng 1: Xử trí tăng huyết áp cấp cứu : các thuốc đường tĩnh mạch

Thuốc	Liều	Khởi phát/Thời gian tác dụng	Tác dụng phụ	Chỉ định
<b>Furosemide LASIX ống 20mg</b>	20-40mg trong vòng 1-2', lặp lại với liều cao hơn nếu có suy tim, suy thận	1-5'	Giảm thể tích Hạ kali máu	Suy tim, suy thận, có quá tải thể tích
<b>Nitroprusside</b>	0,25-10µg/kg/phút	Ngay lập tức/2-3 phút sau khi truyền	Buồn nôn, nôn ói; dùng lâu dài gây chủ, hở van 2 ngõ cyanide, metHb	Hở van
<b>Nitroglycerin</b>	5-100µg/phút	2-5phút/5-	Nhức đầu, Nhói máu	độc lá, phẫu thuật tim.

		10 phút	đỏ mặt, nhịp tim nhanh, đau metHb	cơ tim, cơn thắt ngực.
<b>Nicardipin</b>	<input type="checkbox"/> TM 10mg/ trong 10 phút . <input type="checkbox"/> Duy trì 0,5-2mg/giờ	<input type="checkbox"/> 1-5'/15-30' ; có thể đến 12 giờ nếu truyền lâu dài	<input type="checkbox"/> Nhịp tim nhanh, nôn ói, nhức đầu, tăng áp lực nội sọ	Bệnh não do THA
<b>Labetalol</b> <b>TRANDATE</b> <b>óng 10mg/20ml</b>	<input type="checkbox"/> Bolus TM 20-80mg hay 1mg/kg mỗi 5-10 phút(max 300mg) . <input type="checkbox"/> Duy trì 0,5-2mg/phút trong 8-12 giờ.	<input type="checkbox"/> 5-10 phút/2-6 giờ	<input type="checkbox"/> Co thắt phế quản, block tim, suy tim, tụt huyết áp tư thế	Bệnh não do THA  Tai biến mạch máu não
<b>Verapamine</b> <b>ISOPTIN</b> <b>óng 5mg/2ml</b>	TM 5-10mg Duy trì TTM 25mg/giờ	1-5'/30-60'	Nhịp chậm, bloc tim đặc biệt khi dung chung với ức chế beta	Nhịp tim nhanh hoặc TMCT

#### 4.2 Đối với tăng huyết áp khẩn trương :

- Cho phép hạ huyết áp trong vòng vài giờ đến 72 giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường uống
- Thường đòi hỏi phối hợp thuốc.
- Cũng phải được theo dõi tại bệnh viện trong 24-72 giờ để chắc chắn bệnh nhân có đáp ứng điều trị và không gặp tác dụng phụ hay biến chứng.
- Nên tránh dùng Nifedipine ngâm dưới lưỡi trong xử trí cấp cứu THA đặc biệt là bệnh nhân bệnh mạch vành hay TBMMN do có thể gây ra tác dụng phụ trên tim mạch (đột quy/ NMCT).

**Bảng 2: Các thuốc hạ áp dùng trong THA khẩn trương**

Thuốc	Liều	Khởi phát/thời gian tác dụng	Thận trọng
<i>Captopril</i>	25mg-50mg uống	Uống :15-30phút/6-	Tụt huyết áp,

	hay ngâm lưỡi, lập lại càn	dưới 8 giờ nếu Ngâm: 15-30 phút/2-6 giờ	suy thận, tăng kali máu
<i>Labetalol</i> <b>TRANDATE</b> <b>viên 200mg</b>	200-400mg lập lại mỗi 2-3 giờ	30 phút-2 giờ/2-12 giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
<i>Furosemid</i> <b>Lasix</b> viên <b>40mg</b>	20-40 mg	30-60 phút/6-8 giờ	Hạ kali máu
<i>Propranolol</i> <b>Inderal</b> viên <b>40mg</b>	20-40mg	15-30 phút/3-6 giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
<i>Amlodipine</i>	5-10 mg	60-120 phút/12-18 giờ	
<i>Nicardipine</i>	20-40 mg	60-120 phút/8-12 giờ	

#### 4.3 Cơn tăng HA không phải cấp cứu và không phải khẩn trương (acute hypertensive episode – non emergency/non urgency):

- Trong trường hợp này không cần điều trị hạ áp ngay lập tức.
- Cần tìm và điều trị các nguyên nhân thúc đẩy (lo lắng, đau đớn, giảm oxy máu, ngưng điều trị thuốc hạ áp, dùng thuốc hạ áp không đủ liều...)
- Điều trị như THA thông thường.
- Nếu điều trị hạ áp trước đó hiệu quả và dung nạp tốt thì nên bắt đầu lại chế độ điều trị đó; nếu điều trị hạ áp trước đó không hiệu quả và dung nạp kém thì nên thay đổi thuốc khác phù hợp hơn.
- Chỉ cần lưu bệnh nhân lại tại phòng cấp cứu trong vài giờ, cho thuốc hạ áp điều trị lâu dài sau xuất viện, nên hẹn tái khám vài ngày sau.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.CRAWFORD.M, CARDIOLOGY. 2010; *P*: 607-618  
Kaplan.NM: Kaplan's Clinical hypertension. 2006, *p*: 311-322.  
Mancia.G et al: Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension.  
2008: 249-254  
Guidelines for the management of arterial hypertention, ESH/ESC, 2013

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

(HYPERTENSIVE CRISES)

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐỊNH NGHĨA

## 2. PHÂN LOẠI

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Chẩn đoán xác định

### 3.2. Chẩn đoán loại cơn tăng huyết áp

### 3.3. Chẩn đoán phân biệt

3.4. Cận lâm sàng đề nghị Ngoại trừ xét nghiệm bổ sung tùy theo tổn thương cơ quan đích và nguyên nhân

## 4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích và yêu cầu đối với tăng huyết áp cấp cứu chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

### 4.2. Đối với tăng huyết áp khẩn trương:

### 4.3. Cơn tăng HA không phải cấp cứu và không phải khẩn trương:

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# THUYÊN TẮC PHỔI

Ban hành kèm theo Quyết định số 1465/QĐ-BV ngày 05/12/2013

## - ĐẠI CƯƠNG

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

### 1.1. Định nghĩa

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

### 1.2. Nguyên nhân

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

### Yếu tố nguy cơ

Các bệnh nhân thường có các yếu tố nguy cơ lúc nhập viện

Tuổi: tần suất bệnh mới thuyên tắc phổi thường gia tăng theo tuổi

Bất động kéo dài, đột quy

Bệnh huyết khối thuyên tắc trước đó

Suy tim, bệnh tim mãn, bệnh lý hô hấp trước đây

Ung thư và trị liệu ung thư

Đại phẫu(bụng, chậu, chi dưới)

Chấn thương (đặc biệt gãy khung chậu, khớp háng, chi dưới)

Lưu catheter tĩnh mạch trung tâm

Viêm đại tràng

Chứng giãn tĩnh mạch

Hội chứng thận hư

Béo phì ( $BMI \geq 29 \text{ kg/m}^2$ ), hút thuốc lá ( $> 25$  điếu/ngày)

Thai kỳ

Những bệnh nhân chưa tìm thấy yếu tố nguy cơ lúc nhập viện:

Tăng đông di truyền (đột biến yếu tố 5 Leiden, đột biến prothrombin, tăng yếu tố VIII...) hoặc kháng thể kháng phospholipid...

Ung thư tiêm ẩn.

## - CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

Cần nghĩ đến TTP khi có

Các triệu chứng lâm sàng hô hấp khởi phát đột ngột (khó thở, thở nhanh, đau ngực, ho máu, khò khè...) kèm

- Triệu chứng tuần hoàn (tim nhanh, TM cỗ nổi, tụt HA, sốc...)
- Các yếu tố nguy cơ (bệnh nội khoa nhập viện hoặc hạn chế đi lại, phẫu thuật bụng chậu chinh hình, thai kỳ...).
- Điểm số thang điểm Wells cao

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

##### **Biến số Điểm**

##### **Những yếu tố tiên đoán**

Tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu*	1,5
hay thuyên tắc phổi	
Phẫu thuật hay bất động trong 4 tuần	1,5
Ung thư	1
<b>Triệu chứng</b>	
Ho máu	1
<b>Dấu hiệu lâm sàng</b>	
Nhip tim > 100	1,5
Triệu chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu	3
Chẩn đoán phân biệt	
Ít khả năng bệnh lý khác	3
<b>Nguy cơ lâm sàng</b>	

- Ít nguy cơ TTP  $\leq 4$  điểm
- Nhiều nguy cơ TTP  $> 4$  điểm

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

#### **Cận lâm sàng**

Các xét nghiệm thường quy: giúp đánh giá toàn diện bệnh nhân  
BNP, Troponin để tiên lượng bệnh

Khí máu động mạch: giảm oxy máu và/hoặc tăng (A-a)DO2

X quang phổi

- Bóng mờ tựa đáy vào màng phổi
- Xẹp dạng đĩa
- Nâng cao cơ hoành
- Trần dịch màng phổi
- Giảm giường mạch phổi
- Cắt cụt động mạch phổi

### 13. Điện tâm đồ:

- Nhịp nhanh xoang.

S1Q3: S ở DI và aVL > 1,5 mm. Qs ở DIII và aVF, nhưng không có ở DII

Block nhánh P hoàn toàn hay không hoàn toàn.

Vùng chuyển tiếp lệch về V5

Trục QRS > 900 hay không xác định

Điện thế thấp ở các chuyển đạo chi

Sóng T đảo ở DIII và aVF hoặc ở V1-V4

Ddimer là một sản phẩm thoái giáng fibrine. Ddimer càng cao càng đặc hiệu cho chẩn đoán thuyên tắc phổi. Ddimer (-) giúp loại trừ TTP ở bệnh nhân có nguy cơ lâm sàng thấp (điểm Wells < 4 điểm).

Siêu âm tim:

Lớn thất P

Giảm động thất P, dấu McConnell: giảm động thành tự do thất P trừ vùng mỏm

Thất T dạng chữ D ở mặt cắt cạnh ức trục ngang

Hở 3 lá

Tăng áp phổi kèm vận tốc dòng hở 3 lá >2,6 mm

Mất dao động thay đổi theo hô hấp của dòng tĩnh mạch chủ dưới

Dẫn tĩnh mạch chủ dưới và không thay đổi theo hô hấp

Huyết khối buồng tim, động mạch phổi

Siêu âm tĩnh mạch chi dưới: 50% thuyên tắc phổi có huyết khối tĩnh mạch chi dưới qua siêu âm. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm đè ép.

CT scanner đa lát cắt:

Kỹ thuật chụp: xem thêm CT trong bệnh lý mạch máu

Kết quả:

Huyết khối: kích cỡ, vị trí, số lượng, mật độ (cấp, bán cấp, mãn)

Bệnh lý kèm theo

Dẫn động mạch phổi

Lớn thất phải

Hình dạng vách liên thất

Xạ hình thông khí tưới máu: phát hiện bất thường hợp thông khí tưới máu. Xạ hình bình thường giúp loại trừ chẩn đoán.

Chụp cản quang hệ mạch máu phổi: hình khuyết thuộc của cục máu đông. Là xét nghiệm xâm lấn, và là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TTP

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

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Tràn dịch màng phổi

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

### 2.3. Chẩn đoán độ nặng

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

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

TTP nguy cơ cao ( $> 15\%$ ) nếu kèm tụt huyết áp hoặc sốc

TTP không nguy cơ cao (không kèm tụt huyết áp hoặc sốc) gồm:

TTP nguy cơ trung bình (3-5%)

TTP nguy cơ thấp ( $<1\%$ )

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

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

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

†: dãn thất phải, giảm động thất phải hoặc quá tải thất phải trên siêu âm tim, dãn thất phải khi chụp cắt lớp, tăng BNP hoặc NT-proBNP, tăng áp thất phải khi thông tim

‡: troponin T hoặc I dương tính

#: khi đã hiện diện tụt huyết áp hoặc sốc, không cần đánh giá rối loạn chức năng hoặc tổn thương cơ tim thất phải để phân loại nguy cơ tử vong

- **Cách 2:** đánh giá chỉ số độ nặng TTP (simplified pulmonary embolism severity index –sPESI) [3]

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

## 2.4. Biến chứng

### Cấp

- Suy hô hấp cấp
- Suy tim P cấp - Tâm phế cấp
- Ho ra máu, hiếm khi lượng nhiều
- Hội chứng nhồi máu phổi

Do thuyên tắc mạch máu nhỏ ngoại biên ở phổi

Đau ngực kiểu màng, thường không đáp ứng với thuốc ngủ

Sốt nhẹ

Tiếng cọ màng phổi

Ho máu

Tăng bạch máu máu

- Choáng
- Tử vong

### Mạn

Tăng áp phổi

Suy hô hấp mãn

Tâm phế mãn

### 16. ĐIỀU TRỊ [1,2,3,4,5]

### 3.1. TTP nguy cơ cao

10. Hồi sức chống sốc

11. Dùng heparin ngay khi nghi ngờ TTP, có gắng đạt aPTT tối thiểu 80s

#### Bảng 3. Heparin không phân đoạn - biểu đồ Raschke

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

Thử aPTT:

Trong 4-6 giờ sau liều bolus

Sau 3 giờ mỗi khi điều chỉnh liều

1 lần một ngày khi đạt liều đích

- Xem xét dùng tiêu sợi huyết
- Chống chỉ định tiêu sợi huyết:

Tuyệt đối

- Xuất huyết não hay đột quy không biết nguyên nhân

- Nhồi máu não trong 6 tháng

- Tổn thương hay u hệ thần kinh trung ương

- Chấn thương đầu hay có phẫu thuật, chấn thương nặng trong 3 tuần

- Xuất huyết tiêu hoá nặng trong 1 tháng

- Đang chảy máu

Tương đối

Cơn thiếu máu não thoáng qua trong 6 tháng

Đang dùng thuốc chống đông uống

Có thai hay hậu sản 1 tuần

Vị trí chọc dò không thể đè ép

Chấn thương sau thủ thuật hồi sinh tim phổi

Tăng huyết áp kháng trị (huyết áp tâm thu trên 180 mmHg)

Bệnh gan nặng

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Loét dạ dày tiến triển

Thuốc tiêu sợi huyết

StreptoKinase 250,000 U bolus trong 30 phút theo sau bởi 100,000 U/giờ qua bơm tiêm tự động trong 24 giờ.

Urokinase loading 4400 UI/kg trong 10 phút, sau đó 4400 UI/kg trong 12-24 giờ  
rtPA 100 mg trong 2 giờ hay 0,6 mg/kg trong 15 phút (tối đa 50 mg)

Alteplase 100 mg truyền liên tục trong 2 giờ

Thuốc có hiệu quả trong 14 ngày đầu của TTP

Cách dùng heparin trong và sau tiêu sợi huyết

Ngừng heparin không phân đoạn ngay khi cho tiêu sợi huyết

Truyền tiêu sợi huyết

Ngay sau truyền, thử aPTT

Nếu aPTT ≤ 80s, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus

Nếu aPTT > 80s, chờ 4 giờ sau thử lại aPTT:

Nếu aPTT ≤ 80s, cho lại heparin truyền liên tục, không bolus.

Kháng đông: kháng vitamin K. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, dùng chung với heparin ít nhất 5 ngày. Giữ INR trong khoảng 2-3.

Thủ thuật - phẫu thuật [3,4]

Nên xem xét các thủ thuật-phẫu thuật khi có chống chỉ định tiêu sợi huyết, chống chỉ định chống đông hoặc điều trị nội không hiệu quả

Lựa chọn loại thủ thuật hay phẫu thuật tùy theo kinh nghiệm và nguồn lực sẵn có  
Lấy huyết khối bằng catheter két hợp liều thấp tiêu sợi huyết tại chỗ

Phẫu thuật lấy huyết khối: Phẫu thuật nên lựa chọn khi:

Kỹ thuật qua catheter thất bại

Có bằng chứng huyết khối ở lỗ bầu dục, hay nhĩ phải, hay thất phải

Cục huyết khối đang di chuyển

TTP nghịch thường

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

Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (không làm cùng lúc với tiêu sợi huyết)

Lọc và ngăn các huyết khối từ vùng chậu và hệ tĩnh mạch chi dưới đến phổi

Nên làm khi tình trạng suy tuần hoàn hay suy hô hấp nặng đến mức nếu thêm một huyết khối TTP nữa có thể gây tử vong

\* Dự phòng: cho các trường hợp có nguy cơ TTP tái phát (xem bảng 4)

1. 3 tháng: nếu các yếu tố nguy cơ là tạm thời (liệu pháp estrogen, bất động, phẫu thuật, chấn thương)

- Ít nhất 3 tháng: không yếu tố nguy cơ

- Lâu dài: bệnh lý thuyên tắc huyết khối tái phát hoặc các nguy cơ không sửa chữa được

- Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới giúp ngừa TTP tái phát

### 3.2. TTP nguy cơ trung bình/ thấp

- Ở nhóm bệnh nhân TTP nguy cơ tử vong trung bình, đặc biệt là các bệnh nhân có dự trữ tim phổi kém (bệnh tim/phổi nền nặng, lớn tuổi): chỉ định dùng tiêu sợi huyết hay không còn bàn cãi

- Kháng đông

Heparin trọng lượng phân tử thấp: Enoxaparine điều trị: 0,1ml/10kg cân nặng X 2 lần/ngày x ít nhất 5 ngày và khi kháng vitamin K đã có hiệu quả.

Heparin không phân đoạn: khi không đáp ứng điều trị với heparin trọng lượng phân tử thấp, hoặc khi có suy thận (xem liều ở 4.1).

Có thể dùng fondaparinux thay heparin, đặc biệt cho bệnh nhân giảm tiểu cầu do heparin

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

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

Dự phòng: (xem 4.1)

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

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

Tình trạng	Dụ phòng
Phẫu thuật ung thư	Enoxaparin 40 mg SC qd
Phẫu thuật ngực	Heparin không phân đoạn 5000 UI SC tid

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

## 14. KẾT LUẬN

1 TTP là một cấp cứu nội khoa nặng, tỷ lệ tử vong cao. Bệnh không hiếm gặp nhưng khó chẩn đoán do không có triệu chứng đặc hiệu. Cần nghĩ đến TTP khi bệnh nhân có cùng lúc các triệu chứng về hô hấp và tim mạch khởi phát đột ngột và kèm những yếu tố nguy cơ. Hai xét nghiệm quan trọng là D-dimer và CT đa lát cắt. Quy trình chẩn đoán sẽ giúp không bỏ sót và bớt lãng phí các xét nghiệm. Việc chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời giúp làm giảm tỷ lệ tử vong.

### Tài liệu tham khảo

1.Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, European Heart Journal (2008) 29, 2276–2315

- Samuel Z. Goldhaber: Pulmonary Embolism. In Robert O. Bonow: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 9th. W.B Saunders Company, 2012: 1680-1693
- Treatment of acute pulmonary embolism, Uptodate (9-2013)
- Samuel Z. Goldhaber & Gregory Piazza: Pulmonary Embolism and deep vein thrombosis. In Antman. EM & Sabatine. MS: Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease 4th. W.B Saunders Company, 2013
- Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association, Circulation (2011)123,00-00

# THUYÊN TẮC PHỐI

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: ngoại trừ khí máu,D dimer,CT scan ngực

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.3. Chẩn đoán độ năng

2.4. Biến chứng

### 3. ĐIỀU TRỊ

3.1. TTP nguy cơ cao: Hồi sức chống sốc chuyển viện tuyến trên

3.2. TTP nguy cơ trung bình/thấp: chuyển tuyến trên

### 4. KẾT LUẬN

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Là trạng thái trong đó các cơn động kinh xuất hiện liên tiếp liền nhau mà trong giai đoạn giữa các cơn vẫn tồn tại các triệu chứng thần kinh và/hoặc rối loạn ý thức; hoặc một cơn động kinh kéo dài quá lâu gây nên một bệnh cảnh lâm sàng nặng nề.
- Về thời gian kéo dài một hoạt động động kinh từ 30 phút trở lên với các triệu chứng khác nhau do các quá trình giải phẫu, sinh lý bệnh và nguyên nhân rất đa dạng.
- Một số tác giả đưa ra định nghĩa phù hợp cho lâm sàng hơn:
  - + Cơn co giật kéo dài trên 5 phút, hoặc
  - + Có trên hoặc bằng 2 cơn co giật mà giữa các cơn không có sự phục hồi hoàn toàn ý thức.

## 2. NGUYÊN NHÂN

### 2.1. Tồn thương thần kinh trung ương cấp tính:

- Viêm não hoặc viêm màng não.
  - + Do vi khuẩn: não mô cầu, liên cầu, cúm, tụ cầu,...
  - + Do vi-rút: vi-rút herpes, vi-rút adeno,...
  - + Do nấm: *Cryptococcus*, *aspergillus*...
  - + Do vi khuẩn lao.
  - + Do ký sinh trùng: áu trùng giun lươn, sán não,...
- Huyết khối tĩnh mạch não: do nhiễm khuẩn, do rối loạn đông máu,...
- Bệnh lí mạch máu não:
  - + Nhồi máu não.
  - + Xuất huyết não.
  - + Xuất huyết dưới nhện.
  - Tồn thương não do chấn thương.
  - Bệnh não do tăng huyết áp.
  - Tồn thương não do giảm oxy và thiếu máu:
    - + Sau ngừng tuần hoàn.
    - + Ngừng thở.

### 2.2. Tồn thương thần kinh trung ương mạn tính

- Tiền sử tai biến mạch máu não.
- U não.

### 2.3. Rối loạn chuyển hóa hoặc ngộ độc

- Quá liều thuốc: amphetamine,...
- Hội chứng cai thuốc (benzodiazepine, rượu)
- Do các thuốc điều trị: betalactam, theophylline,
- Tăng hoặc hạ đường máu.
- Rối loạn điện giải: hạ natri máu hoặc hạ canxi máu
- Sốt cao ở trẻ em.

### 2.4. Động kinh

- Ngừng đột ngột hoặc thay đổi liều thuốc chống động kinh.
- Động kinh tâm thần.

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

#### 3.1.1. Tình trạng động kinh toàn thể co giật – tăng trương lực (tonico – clonique)

- Các cơn động kinh toàn thể nối tiếp nhau, không phục hồi ý thức giữa các cơn.
- Đôi khi cơn động kinh chỉ biểu hiện kín đáo trên lâm sàng bằng co giật nhẹ ở mặt.
- Có thể chỉ biểu hiện bằng hôn mê.

### **3.1.2. Cơn vắng ý thức kéo dài hoặc liên tiếp**

- Thường biểu hiện bằng tình trạng lẩn lộn.
- Có thể có co giật kín đáo mi mắt.
- Nguy cơ di chứng trí tuệ vĩnh viễn nếu cơn kéo dài.

### **3.1.3. Tình trạng động kinh một phần**

- Nhiều hình thái.
- Cơn co giật nối tiếp nhau với thiếu sót vận động giữa các cơn:
- + Rối loạn lời nói kéo dài.
- + Tình trạng lẩn lộn.
- Nguy cơ có các tổn thương não không hồi phục.

## **3.2. Triệu chứng cận lâm sàng**

- Điện não đồ: xác định chẩn đoán trạng thái động kinh và phân loại tổn thương trên hệ thống thần kinh trung ương.
- Các chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm khác: đánh giá nguyên nhân và biến chứng của trạng thái động kinh

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định**

- Lâm sàng: co giật kéo dài trên 30 phút hoặc co giật kéo dài trên 5 phút mà không có hồi phục thần kinh giữa các cơn
- Cận lâm sàng: Điện não xác định các sóng động kinh kéo dài.

### **4.2. Chẩn đoán nguyên nhân**

**4.2.1. Chọc dịch não tủy:** Phát hiện các tình trạng viêm màng não do vi khuẩn, virus, nấm, lao, ký sinh trùng.

**4.2.2. Chụp cộng hưởng từ sọ não:** xác định huyết khối tĩnh mạch, tổn thương não do thiếu oxy, do hạ đường máu.

**4.2.3. Chụp CT sọ não:** xác định tổn thương nhồi máu não, xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, các chấn thương sọ não, các tổn thương u não.

**4.2.4. Điện não:** Rất có giá trị chẩn đoán trạng thái động kinh mà biểu hiện lâm sàng không rõ ràng.

### **4.2.5. Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân**

- Tìm amphetamine, rượu, thuốc ngủ,...xét nghiệm máu và/hoặc nước tiểu.
- Các rối loạn điện giải máu: hạ natri máu, hạ canxi máu.

## **5. XỬ TRÍ**

### **5.1. Nguyên tắc xử trí**

- Đảm bảo chức năng sống cơ bản: hô hấp, huyết động, toan chuyển hóa, thân nhiệt, sơ cứu các chấn thương.
- Cắt ngay các cơn co giật bằng mọi thuốc có sẵn, càng nhanh càng tốt.

### **5.2. Các thuốc cắt cơn co giật**

- Benzodiazepines: thuốc cắt cơn co giật đầu tay vì tác dụng cắt cơn co giật nhanh

	Thời gian tác dụng sau tiêm	Thời gian duy trì tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm

Diazepam (Valium)	10-20s	< 20 phút	Ôn định ở nhiệt độ phòng	Phân bố vào mô mỡ
Lorazepam (Temesta)	2 phút	4-6h		
Midazolam (Hypnovel)	< 1 phút	Ngắn	Có thể truyền liên tục trong đtrị trạng thái động kinh tro Ít ảnh hưởng tim mạch	
Clonazepam (Rivotril)	Nhanh	2-4h		

- Phenytoin (hoặc fosphenytoin) (Dyhydan, Dilantin)
  - + Hiệu quả (60 -80%) đặc biệt với cơn động kinh cục bộ và dự phòng tái phát cơn co giật trong thời gian dài.
  - + Liều tối đa: phenytoin đến 50mg/phút, fosfenyltoin đến 150mg/phút.
  - + Tác dụng phụ: úc chế tuần hoàn và cảm giác chậm.
  - + Chống chỉ định: bệnh tim mêt bù, rối loạn dẫn truyền. Không nên dùng ở người già, bệnh mạch vành.
  - Barbiturat: Tác động thông qua GABA receptor. Hai thuốc trong nhóm này hay được dùng nhất là Phenobarbital & Pentobarbital.
  - + Phenobarbital:
    - Rất hiệu quả, tiêm tĩnh mạch tác dụng sau 5 phút và tác dụng kéo dài.
    - Nguy cơ: úc chế thần kinh (tăng lên khi phối hợp với benzodiazepam)
  - + Thiopental:
    - Tác dụng nhanh, hiệu quả; được dùng nhiều tại các khoa HSCC.
    - Nguy cơ: úc chế TK, ngừng thở, truy mạch, tổn thương gan.
    - Liều dùng: tần công 3-5mg/kg sau đó 50mg/phút, duy trì 1-5mg/kg/giờ.
  - Propofol:
    - + Thường dùng khi điều trị trạng thái động kinh tro.
    - + Tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn. Có thể gây tụt huyết áp hoặc úc chế hô hấp, hiếm gặp nhưng nguy hiểm là hội chứng bao gồm nhiễm toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận và rối loạn chức năng tim.
  - Một số thuốc khác:
    - + Valproate (depakine): ít kinh nghiệm dùng đường tĩnh mạch.
    - + MgSO<sub>4</sub>: chủ yếu dùng trong sản giật, liều 2-4g/5 phút tĩnh mạch sau đó truyền 1g/giờ trong 24 giờ.
    - + Lidocain tĩnh mạch: ít dùng (hiệu quả thoáng qua, tác dụng phụ nhiều).
    - + Thuốc giãn cơ: không phải là thuốc chống động kinh chủ yếu dùng để không chê các hậu quả của cơn giật.

### 5.3. Các biện pháp hồi sức chung

#### 5.3.1. Đảm bảo hô hấp

- Đặt nội khí quản (bảo vệ đường thở, hút đờm).
- Thở máy chế độ kiểm soát. thể tích nếu hôn mê.
- Theo dõi SpO<sub>2</sub> (> 95%) và khí máu động mạch.

#### 5.3.2. Đảm bảo huyết động

- Theo dõi nhịp tim và huyết áp.

- Nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm: đảm bảo truyền dịch, truyền thuốc + đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Nếu tụt huyết áp: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, đảm bảo thông khí, điều chỉnh rối loạn toan chuyển hóa nặng.

### **5.3.3. Toan chuyển hóa**

- Theo dõi khí máu động mạch.

- Đa số toan chuyển hóa sẽ tự điều chỉnh sau khi đã kiểm soát được co giật.

- NaHCO<sub>3</sub> khi toan rất nặng pH < 7,15.

- Có thể kết hợp toan hô hấp, chú ý điều chỉnh lại lưu lượng thong khí/phút.

### **5.3.4. Tăng thân nhiệt**

- Thường gặp do bản thân co giật gây ra, nguy cơ gây nặng hơn tổn thương thần kinh trung ương.

- Cần nhanh chóng hạ thân nhiệt < 39°C: chườm lạnh, thoảng gió, paracetamol 0,5g/mỗi 4 giờ.

### **5.3.5. Phù não**

- Nằm đầu cao 45 độ.

- Manitol truyền tĩnh mạch nhanh trong 30 phút 0,5- 1 g/kg cân nặng mỗi 4 – 6 giờ

- Methylprednisolon 40mg tiêm tĩnh mạch /6 -8 giờ. Hoặc Dexamethasone trong viêm màng não.

- Không chế cơn giật.

### **5.3.6. Phòng và điều trị tiêu cơ vân**

Truyền dịch và cho đi tiêu nhiều (100 ml/giờ) và thuốc lợi tiêu tĩnh mạch nếu thấy cần thiết.

**5.3.7. Chú ý sơ cứu các chấn thương kèm theo:** chấn thương sọ não, chấn thương hàm mặt, gãy xương...

## **6. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **6.1. Tiên lượng**

- Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân lần đầu xuất hiện trạng thái động kinh khoảng 20%, thay đổi tùy theo nguyên nhân khởi phát.

- Nguyên nhân tử vong liên quan chủ yếu đến những rối loạn do tình trạng co giật kéo dài như: tiêu cơ vân, toan lactic, viêm phổi do hít, suy hô hấp...

- Nguy cơ tái phát co giật gấp ở 1/3 số bệnh nhân theo một nghiên cứu theo dõi dọc 10 năm, và 10% bệnh nhân có những di chứng thần kinh.

### **6.2. Biến chứng**

- Khi có cơn co giật kéo dài trên 30-45 phút có thể gây ra các tổn thương não (nhất là cấu trúc limbic như hồi hải mã): não, di chứng thần kinh, trí tuệ vĩnh viễn.

- Ngoài ra, tình trạng động kinh có thể gây ra nhiều hậu quả khác:

+ Chấn thương: chấn thương sọ não, trật khớp vai, gãy xương, đụng dập tạng.

+ Rối loạn hô hấp: ứ đọng, viêm phổi do sặc, toan hô hấp.

+ Rối loạn huyết động.

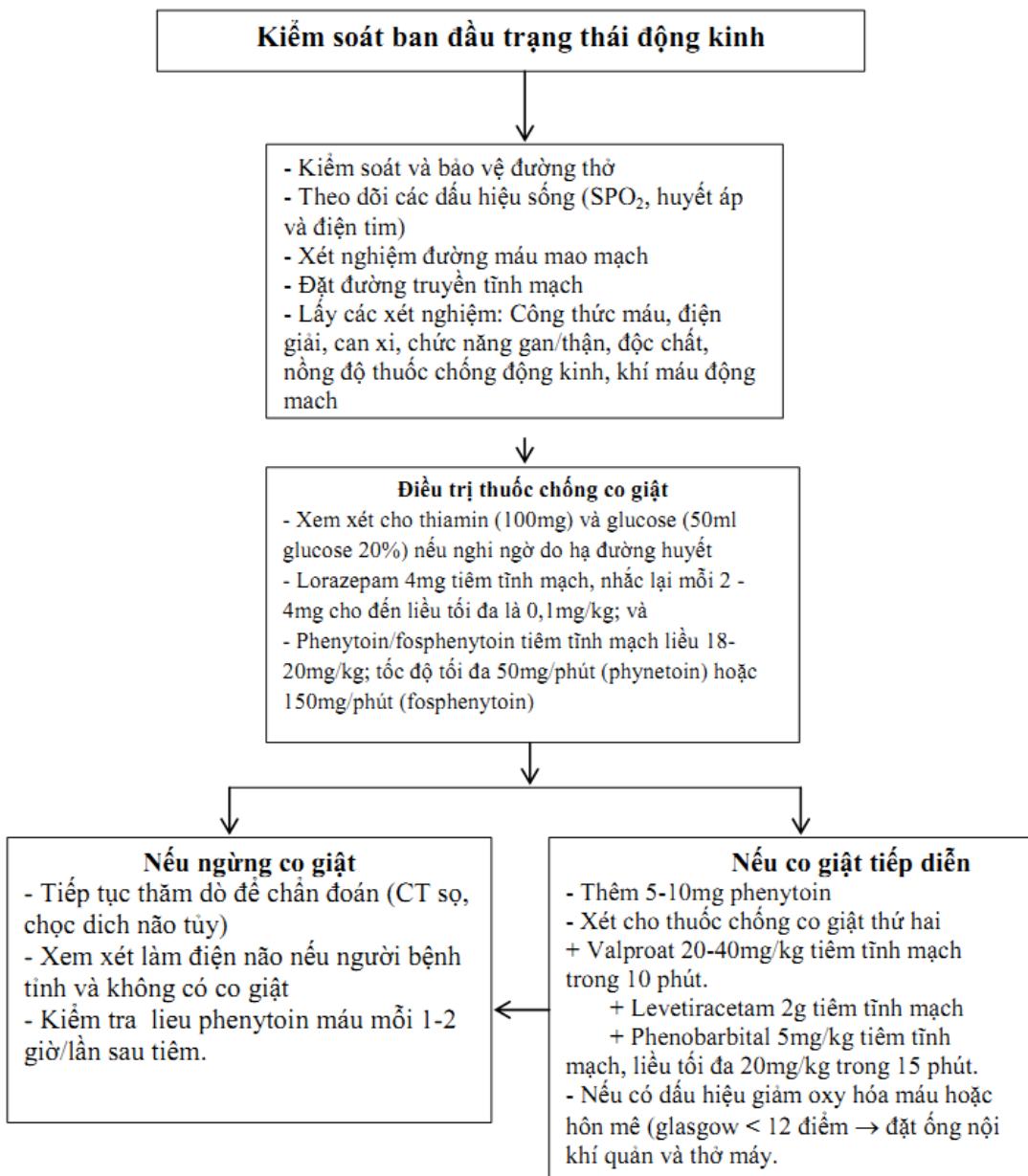
+ Toan chuyển hóa.

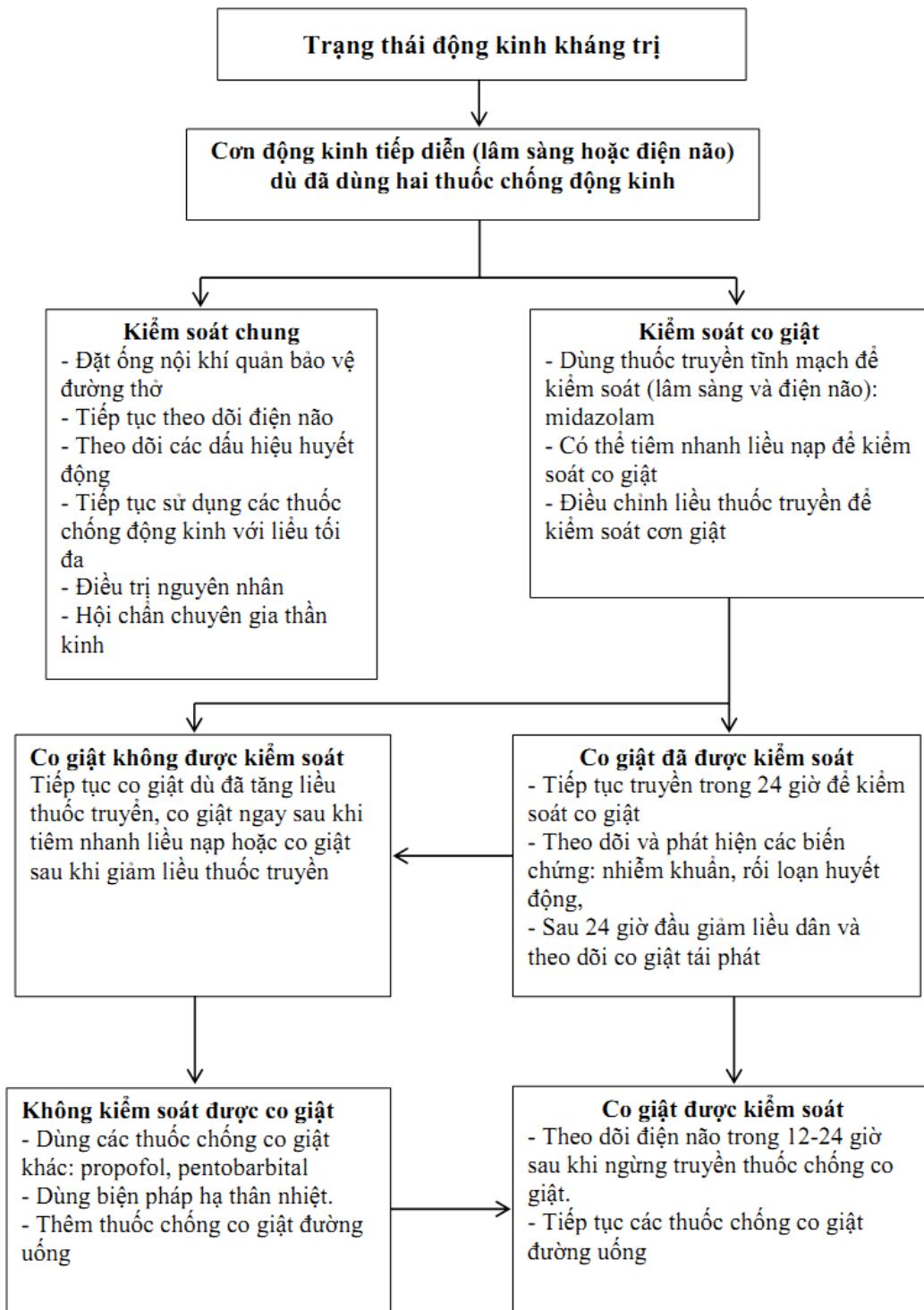
+ Rối loạn thân nhiệt, mất nước, tiêu cơ vân.

## **7. PHÒNG BỆNH**

- Sử dụng thuốc đúng liều lượng và không ngừng thuốc đột ngột.

- Tránh các điều kiện thuận lợi gây co giật, bố trí công việc và nghề nghiệp hợp lý để phòng tránh các tai nạn thứ phát xảy ra khi co giật.





# CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng: tuyến trên

#### 4. CHẨN ĐOÁN: tuyến trên

#### 5. XỬ TRÍ

##### 5.1. Nguyên tắc xử trí

##### 5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

##### 6. TIỀN LƯỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

##### 7. PHÒNG BỆNH

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Vết thương phần mềm là một vết thương gây tổn thương tổ chức dưới da, cân, cơ và các mạch máu nhỏ nuôi cơ. Cần phân biệt Vết thương phần mềm với:

- Vết thương mạch máu ngoại vi
- Vết thương thần kinh ngoại vi
- Vết thương gãy xương hở
- Vết thương thấu khớp.
- Vết thương thấu bụng, thấu ngực.

Tất cả các loại vết thương đều bao gồm vết thương phần mềm.

### 1.2. Phân loại

#### 1.2.1 Phân loại theo nguyên nhân

- Vết thương do hỏa khí: rất quan trọng vì tổn thương phức tạp, ô nhiễm
- Do mảnh phá chiém tỷ lệ cao nhất.
- Do đạn thăng.
- Do bom bi.
- Tổn thương do những vật rắn trong vụ nổ.
- Vết thương phần mềm không do hỏa khí:
  - Do tai nạn giao thông.
  - Do tai nạn sinh hoạt.
  - Do vũ khí lạnh: Dao, mã tấu, kính, cốc vỡ...
  - Do động vật cắn.

#### 1.2.2. Phân loại theo tổn thương

Vết thương chỏm: là VT có lỗ vào, có ống vết thương nhưng không có lỗ ra (Tác nhân sát thương có thể đang trong tổ chức mô).

Vết thương xuyên: là vết thương có lỗ vào, có ống vết thương, có lỗ ra (mảnh sát thương đã ra ngoài hoặc có thể còn sót lại trong tổ chức mô).

Vết thương lâm tâm: do các mảnh típ mìn, lựu đạn.

Vết thương xướt nồng.

- Vết thương mài xát: tổn thương lớp tế bào thương bì
- Vết thương rách da: chỉ tổn thương lớp da, không tổn thương lớp dưới da.
- Vết thương lóc da: lóc da hoặc kèm theo cân, cuốn mạch nuôi, chân nuôi.

#### 1.2.3. Theo vị trí tổn thương

Có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán phân biệt:

- Vết thương phần mềm chi thể phân biệt với tổn thương xương khớp.
- Vết thương phần mềm ở thân mình phân biệt với Vết thương thấu bụng, thấu ngực.
- Vết thương ở đầu mặt cỗ phân biệt với tổn thương xương mặt, sọ và tổn thương não.

### 1.3.CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

#### 1.3.1 Sự ô nhiễm của vết thương phần mềm

Tất cả các VTPM đều bị ô nhiễm, mức độ khác nhau tùy thuộc vào cơ chế và các yếu tố khác. VTPM do hoả khí có mức độ ô nhiễm cao hơn nhiều so với VTPM do các nguyên nhân khác gây nên. Cơ chế của sự ô nhiễm:

Các mầm bệnh của bản thân vũ khí đưa vào.

Các dị vật, mầm bệnh bị hút vào khoang tạm thời của ống vết thương.

Các dị vật mang theo mầm bệnh trong vụ nổ bắn vào vết thương.

#### 1.3.2 Các yếu tố ảnh hưởng tới sự ô nhiễm

##### .Yếu tố tại vết thương:

Dị vật tại vết thương

Chảy máu và máu tụ - Các yếu tố toàn thân:

Tình trạng shock

Tình trạng nhiễm lạnh, kiệt sức, thiếu dinh dưỡng thường gặp ở các thương binh trong chiến đấu

##### .Yếu tố điều trị:

Khoảng trống: khi khâu vết thương tạo ra khoảng trống làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn, khâu vết thương tỷ lệ nhiễm khuẩn tăng lên gấp 2 lần

Dẫn lưu: ú đọng dịch làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn

Chất liệu khâu vết thương: Chỉ khâu vicryl, cat gout, nylon.....

### - ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

#### - Bệnh sử:

- Thời gian, tác nhân, cơ chế
- Triệu chứng ngay sau khi bị thương: đau, chảy máu
- Xử trí của tuyến trước, diễn biến sau khi được xử trí
- Thời gian đến viện tính từ sau khi bị thương.
- Triệu chứng và tình trạng hiện tại

### 2.2. Lâm sàng:

### **2.2.1. Toàn thân:**

Mát máu: Da xanh, niêm mạc nhợt, da lạnh, mồ hôi lạnh, mạch nhanh, HA tụt...  
Mát máu nặng - >shock - >RLTH, RLHH, RLCN gan, RLCN thận, RL thận nhiệt.  
Nhiễm khuẩn: sốt, da khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi, BC tăng, CTBC chuyển trái. Nếu nặng - >NKNĐ: mạch nhanh, HA tụt, RLHH, RLTG

### **2.2.2. Tại chỗ:**

- Vị trí, số lượng, kích thước, bờ mép, tổ chức dập nát, hướng ống VT, đáy VT, dị vật, tính chất dịch chảy ra (máu, mỡ, mủ, máu chảy thành tia, phì phò... Có ý nghĩa trong chẩn đoán phân biệt).
- Khám chức năng các cơ quan tồn thương: Khám hô hấp, vận động, cảm giác, mạch ngoại vi, nhấp nháy móng tay, móng chân.

## **3. DIỄN BIẾN CỦA VẾT THƯƠNG**

### **3.1 Thời kỳ ô nhiễm**

Theo Friedrich: trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6 - 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn

### **3.2 Thời kỳ nhiễm khuẩn**

- Theo Willeneger: Mức độ nhiễm khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:
  - Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
  - Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
  - Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi thể.
  - Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.
- Thời kỳ nhiễm khuẩn vi khuẩn phát triển và các phản ứng của cơ thể chia làm 2 giai đoạn:
  - Giai đoạn sớm là viêm tây: vết thương sưng, nóng, đỏ, đau, hạn chế vận động
  - Giai đoạn muộn vết thương hình thành mủ

### **3.3 Thời kỳ liền vết thương**

Quá trình liền vết thương qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I: Giai đoạn viêm kéo dài 3 - 5 ngày. Được bắt đầu bằng sự phản ứng của cơ thể, các phản ứng chống lại sự chảy máu, co mạch, hình thành cục Fibrin,

chống sự phát tán của vi khuẩn. Tiếp đó các mao mạch giãn, tăng cung lượng máu sạch cho vết thương, thoát mạch, phù nề xảy ra trong giai đoạn này. Giải phóng Histamin các tế bào BC tập trung tại VT, hiện tượng thực bào diễn ra. Kết thúc giai đoạn này là hình thành tổ chức hạt.

- Giai đoạn II: Giai đoạn Collagen hay giai đoạn sửa chữa sợi, kéo dài 2 - 3 tuần. Các nguyên bào sợi di cư đến vết thương tạo ra collagen là chuỗi protein tạo nên sự vững chắc khi liền vết thương.
- Giai đoạn III: Giai đoạn hoàn thiện, kéo dài từ 3 tháng đến nhiều năm. Trong giai đoạn này tiếp tục sự hình thành và tiêu huỷ collagen, kết quả là sự thay đổi tình trạng vết thương. Bờ vết thương đỏ, lồi lên, dày và kích thích, dần dần mềm, mỏng và nhạt màu.

#### **4. ĐIỀU TRI:**

##### **4.1.Nguyên tắc điều trị**

Xử trí càng sớm càng tốt (trong vòng 6h đầu). -Băng vết thương sạch và bất động chi do hỏa khí, do động vật cắn,vết thương tồn thương phức tạp rộng, đến muộn, dập nát...

Tranh thủ khép kín vết thương khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ.

-Kháng sinh liều cao,phổ rộng càng sớm càng tốt,ngay sau khi bệnh nhân nhập viện

##### **4.2.Phương pháp phẫu thuật**

###### **4.2.1Kỹ thuật phẫu thuật vết thương phần mềm sau khi vô cảm:**

Rạch rộng vết thương:

- Mục đích: rạch rộng để kiểm soát toàn bộ vết thương, để chống phù nề, thiếu máu.
- Rạch đủ rộng đến khi kiểm soát tận đáy vết thương đến khi không còn khả năng phù nề
- Kỹ thuật: rạch theo trực chi, theo hướng đi của mạch máu, thần kinh, không rạch ngang, không rạch cắt ngang mạch máu thần kinh.
- Cắt lọc: cắt lọc triệt để nhưng phải hết sức tiết kiệm, cắt lọc từ ngoài vào trong, từ nông đến sâu.
  - Cắt da: triệt để hết sức tiết kiệm, thường cắt cách bờ mép < 5mm
  - Cắt cân:, cắt cân bằng đường rạch da, lấy bỏ hết máu tụ dưới cân, cắt bỏ phần cân dập nát
  - Cắt cơ: Cắt bỏ phần cơ mất trương lực, không còn khả năng co rút, không có máu ,cắt đến phần cân có khả năng co rút, có máu chảy.
- Bơm rửa, sát khuẩn VTPM sau khi vô cảm bằng dung dịch xà phòng, nước muối sinh lý sau đó sát khuẩn bằng Betadin, Iode.
- Lấy bỏ dị vật: không cố tình bới tìm dị vật, nên lấy dị vật khi chúng ta cắt lọc (trên đường cắt lọc), bơm xối dưới áp lực để lấy dị vật (đất cát...)
- Bơm rửa tận đáy vết thương bằng dung dịch nước muối, Oxy già, Betadin,rửa và cắt lọc có thể lập đi lập lại nhiều lần cho đến khi vết thương sạch hoàn toàn.

- Dẫn lưu thật tốt: dẫn lưu bằng ống, máng, lam cao su hoặc chỉ để hở là đủ, có thể rạch đối chiếu, rạch mắt lưới.
- Để hở vết thương hoàn toàn là phương pháp dẫn lưu tốt nhất, dẫn lưu bằng ống, máng, không nhét mèt, bắc vào vết thương để dẫn lưu.
- Che phủ mạch máu, thần kinh bằng cân cơ cận kề; rạch đối chiếu nếu không được thì dùng gạc tẩm huyết thanh để che phủ.
- Nếu vết thương có tồn thương mạch máu, thần kinh, gân cơ, xương... thì xử lý khâu nối mạch máu, thần kinh, gân cơ, kết hợp xương xong rồi mới khâu vết thương phần mềm.
- Khi điều kiện tại chỗ, toàn thân cho phép thì khâu da.

#### **4.2.2 Phẫu thuật vết thương phần mềm đã nhiễm khuẩn:**

Vết thương phần mềm viêm tấy vẫn có chỉ định phẫu thuật lấy bỏ hoại tử, dẫn lưu thật tốt, vết thương phần mềm có mủ thì rạch tháo mủ bơm rửa và dẫn lưu.

#### **4.2.3 Điều trị kết hợp:**

Cố định tốt.

Sử dụng kháng sinh mạnh, sóm và phổi rộng khi chưa có kháng sinh đồ.

Nuôi dưỡng và nâng cao sức đề kháng.

Tập vận động sớm và kết hợp ly liệu pháp.

#### **4.2.4 Khép kín vết thương:**

Vết thương có tổ chức hạt, mép da ít di động.

Kỹ thuật: Nạo tổ chức hạt, làm di động mép da.

#### **-Khâu da kỳ đầu:**

Tranh thủ khép kín vết thương khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ, nhất là các vết thương sắc gọn, sạch.

\* Thời gian: khâu sau khi cắt lọc vết thương

\* Kỹ thuật: khâu áp sát mép vết thương

#### **- Khâu kín kỳ đầu muộn:**

- Thời gian: từ ngày thứ 4 - 7 sau phẫu thuật khâu kín kỳ đầu, vết thương còn mềm mại.

- Kỹ thuật: không cần cắt lọc vết thương

### **15. Khâu kín da kỳ 2 sớm:**

Thời gian: từ ngày thứ 7 - 14 sau phẫu thuật khâu kín kỳ đầu

#### **-Khâu kín da kỳ 2 muộn:**

- Vết thương có tổ chức hạt già, xơ hóa

- Thời gian: từ ngày thứ 15 trở đi.

- Kỹ thuật: cắt lọc và làm di động mép da rồi mới khâu.

HA > 220/120 mmHg

Vết thương không thể khâu khép da thì phải ghép da: mỏng, dày hoặc chuyển vạt da.

#### **4.2.5 Bất động:**

Tùy tính chất vết thương mà bất động thích hợp,vết thương phần mềm nhỏ không cần bất động,các vết thương lớn hoặc thấu khớp như :khớp gối,cẳng chân,cẳng tay ,khuỷu,.....nên được bất động

### **5. Theo dõi tái khám:**

#### **5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:**

-Vết thương phần mềm chảy máu,lộ cấu trúc dưới da (mõm,cân cơ,mạch máu ,thần kinh,hoặc xương,...tùy tính chất và vị trí vết thương)

#### **5.2. Chăm sóc hậu phẫu:**

Các vết thương nhỏ cho xuất viện,chuyển về tuyến y tế cơ sở,vết thương phức tạp cho nằm viện,kê cao chi,thay băng hàng ngày,theo dõi vết thương ,nếu có dấu hiệu nhiễm trùng,mô bị hoại tử,nên cắt lọc lại,dùng kháng sinh tiếp tục từ 5 đến 7 ngày.Sau 5 đến 7 ngày,nếu vết thương khô sạch,khâu da thì 2,hoặc ghép da làm kín vết thương.

#### **5.3.Tiêu chuẩn xuất viện:**

Vết thương khô sạch,mềm mại ,không rỉ dịch.

#### **5.4.Phòng ngừa:**

- Tuyên truyền và giáo dục cộng đồng luật giao thông và luật lao động
- Giáo dục cộng đồng sơ cứu tại chỗ,hạn chế các biến chứng
- Các tuyến y tế cơ sở chẩn đoán đúng,xử lý đúng và chuyển tuyến trên để điều trị đúng

#### **Tài liệu tham khảo:**

- 1.Bệnh học chấn thương chỉnh hình Đại học Y Dược TPHCM 2008
- 2.Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013
  - Phác đồ điều trị Bệnh viện Việt Đức 2013
- 4.Bệnh học ngoại khoa-Nhà xuất bản Y học 2005

# VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

### 2.1. Bệnh sử

### 2.2. Lâm sàng

## 3. DIỄN TIẾN CỦA VẾT THƯƠNG

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

### 4.2. phương pháp phẫu thuật:vết thương phúc tạp chuyển tuyến trên

## 5. THEO DÕI – TÁI KHÁM : tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKIII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

- **Định nghĩa:** Viêm phổi bệnh viện là nguyên nhân hàng đầu và chiếm tỷ lệ tử vong cao trong nhiễm trùng bệnh viện.
- Viêm phổi mắc phải bệnh viện (HAP: Hospital Acquired Pneumonia): Viêm phổi xảy ra sau 48h nhập viện .
- Viêm phổi có liên quan đến thở máy (VAP Ventilator Associated Pneumonia): Xảy ra sau khi đặt nội khí quản 48h -72h
- Viêm phổi liên quan đến săn sóc y tế (HCAP Health Care Associated Pneumonia): Đã có nhập viện trước đó ít nhất 2 ngày (trong vòng 90 ngày). Lưu trú tại các đơn vị săn sóc y tế dài ngày. Có tiền sử đã tiêm truyền kháng sinh bằng đường tĩnh mạch, hóa trị ung thư, săn sóc vết thương hở trong vòng 30 ngày

## Các yếu tố nguy cơ mắc phải vi khuẩn kháng thuốc :

Điều trị kháng sinh trước đó trong vòng 90 ngày.

Ngày nhập viện thứ 5 trở đi.

Tần suất của đê kháng kháng sinh trong cộng đồng hay tại đơn vị điều trị trong bệnh viện.

Hiện diện yếu tố nguy cơ của viêm phổi tại nơi săn sóc y tế (HCAP): nhập viện trước đó từ 2 ngày đến 90 ngày, lưu trú tại nhà điều dưỡng hay chăm sóc đặc biệt, có truyền dịch tại nhà bao gồm cả kháng sinh, chạy thận nhân tạo trong vòng 30 ngày, săn sóc vết thương tại nhà, thành viên trong gia đình có vi khuẩn đê kháng kháng sinh .

Suy giảm miễn dịch mắc phải hay do điều trị .

## II. Nguyên nhân :

Đa số là vi khuẩn, hiếm khi là siêu vi hay nấm xảy ra trên người bệnh không có suy giảm miễn dịch.

Vi khuẩn thường gặp là vi khuẩn gram âm hiếu khí: P.aeruginosa, Klebsella pneumonia , Escherichia Coli, H. Influenza và Acinetobacter. Ngoài ra vi trùng gram dương thường là S. pneumoniae, Staphylococcus aureus, đặc biệt S.aureus kháng Methicilline ngày càng chiếm tỷ lệ cao thường xảy ra trên bệnh nhân tiêu đường, chấn thương sọ não, bệnh nhân nằm trong trong ICU.

Bệnh nhân có thể nhiễm nhiều loại vi khuẩn, nhất là bệnh nhân bị ADRS .

### - Chẩn đoán :

#### Lâm sàng :

Sốt

Ho khạc đàm nhầy mủ hay chất tiết phết quẩn là mủ.

#### Cận lâm sàng :

X quang phổi : Tổn thương thâm nhiễm mới hay tổn thương cũ lan rộng ra và tồn tại kéo dài, xuất hiện tràn dịch màng phổi.

Bạch cầu máu tăng cao ( $> 10.000/\text{mm}^3$ ) hay giảm ( $< 4000/\text{mm}^3$ ).

Phân lập được vi khuẩn từ các bệnh phẩm: đàm, dịch phế quản, dịch rửa phế quản  
phế nang, dịch màng phổi, máu.

Thay đổi huyết động: tụt huyết áp, PaO<sub>2</sub> giảm

#### IV. Điều trị :

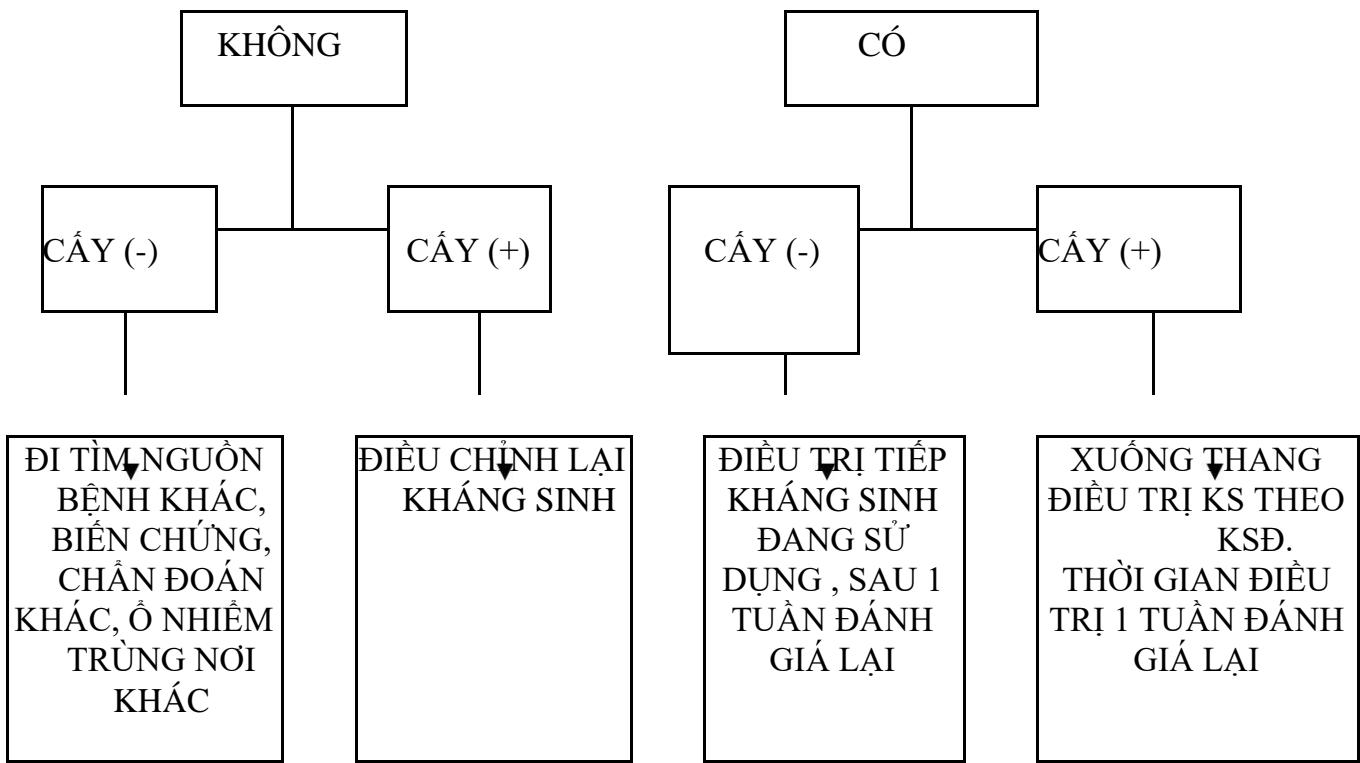
#### CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ

NGHI NGỜ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

CÁY BỆNH PHẨM TỪ ĐƯỜNG HÔ HẤP DƯỚI (ĐÀM, DỊCH PQ, DỊCH PQPN,  
DỊCH MÀNG PHỔI) BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐỊNH LƯỢNG HAY BẢN ĐỊNH  
LƯỢNG

ĐIỀU TRỊ THEO KINH NGHIỆM

NGÀY 2 & 3 KIỂM TRA KẾT QUẢ CÁY VÀ ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG LÂM  
SÀNG ( NHIỆT ĐỘ, BẠCH CẦU, XQ PHỔI, NHU CẦU OXY, TÍNH CHẤT  
ĐÀM, HUYẾT ĐỘNG, CHỨC NĂNG CƠ QUAN  
TÌNH TRẠNG CẢI THIỆN SAU 48-72 GIỜ



ĐIỀU TRỊ VPBV.CHỌN KHÁNG SINH THEO KINH NGHIỆM

NGHI NGỜ VPBV

KHỞI PHÁT TRÊN > 5 NGÀY NHẬP VIỆN, CÓ CÁC YẾU TỐ

LIÊN QUAN ĐẾN VI KHUẨN KHÁNG THUỐC

(-)

(+)

ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH PHÔ  
THẤP  
(bảng 1)

ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH PHÔ  
RỘNG CHỐNG VI KHUẨN  
KHÁNG ĐA THUỐC

(Bảng 2)

2

Bảng 1 : Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm VPBV ở những bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng đa thuốc

Vi trùng có khả năng gây bệnh	Kháng sinh đề nghị
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	Cephalosporin thế hệ 3(Ceftriazone..)
<i>Hemophilus Influenzae</i>	
<i>Staphylococcus</i> nhạy cảm với <i>Methicilline</i> .	Hay
Vi trùng đường ruột gram(-) không đề kháng	$\beta$ lactam / $\beta$ lactamase (Ampicilin/Sulfactam , Piperacilline/Tazobactam ...)
kháng sinh :	
<i>E.Coli</i>	Hay
<i>Klebsella Pneumoniae</i> .	Ertapenem
<i>Enterobacter spec.</i>	
<i>Proteus spec.</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	

Bảng 2 : Điều trị ban đầu theo kinh nghiệm VPBV ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng đa thuốc .

Vi trùng có khả năng gây bệnh	Phối hợp thuốc
Vi trùng được nêu ở bảng 1 và các vi trùng kháng đa thuốc	Cephalosporin chống <i>Pseudomonas</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	(Cefepim, ceftazidime)
<i>Klebsiella pneumoniae(ESBL<sup>+</sup>)‡</i>	<i>Hay</i>
<i>Acinetobacter spp</i> §	Carbapenem chống <i>Pseudomonas</i> ( Imipenem hay Meropenem)  <i>Hay</i>  β - lactam/ β – lactamase inhibitor ( piperacillin – tazobactam)

	<b>Kết hợp với</b> Fluoroquinolone chống pseudomonas ( Ciprofloxacin hay Levofloxacin) Hay Aminoglycoside (Amikacin, Gentamicin, hay Tobramycin)
<i>Staphylococcus</i> kháng Methicillin	
<i>Legionella Pneumophila</i>	<b>Kết hợp với</b> Linezolid hay Vancomycin †

Thời gian điều trị trung bình 2 tuần.

#### Tài liệu tham khảo :

- American Thoracic Society Documents  
Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia.2005.
- Fishman's Pulmonary Diseases and disorders 2008
- Antoni Torres; Santiago Ewig; Harmut Lode; Jean Carlet For The European HAP working group: Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. Published online: 7 November 2008. Springer-Verlag 2008 .

## VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐỊNH NGHĨA

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu, phân lập vi khuẩn từ các bệnh phẩm

### 4. ĐIỀU TRỊ

chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: là bệnh lý nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.

Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.

Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

## 2. NGUYỄN NHÂN

### 2.1. Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp

a) Vi khuẩn điển hình

- Cầu khuẩn gram dương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*.

- Song cầu gram âm: *Moraxella catarrhalis*.

- Trực khuẩn gram âm: *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

b) Vi khuẩn không điển hình

- *Legionella pneumophila*.

- *Mycoplasma pneumoniae*.

- *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*.

### 2.2. Theo cơ địa người bệnh

- Nghiện rượu: *Streptococcus pneumoniae*, vi khuẩn gram âm (*Klebsiella pneumoniae*), vi khuẩn kỵ khí.

- Vệ sinh răng miệng kém: vi khuẩn kỵ khí.

- Đang có dịch cúm hoạt động tại địa phương: *Streptococcus pneumonia*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Hemophilus influenzae*.

- Vùng đang lưu hành dịch hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn: *Streptococcus suis* (liên cầu lợn).

- Tiếp xúc với gia cầm, chim: *Chlamydia psittaci* (ngoài căn nguyên hay gặp là cúm A, cúm B).

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella*.

- Giãn phế quản, xơ phổi: *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus*.

- Viêm phổi ở bệnh nhân đuối nước ngọt hoặc hít phải bùn đất: *Pseudomonas pseudomallei* (còn gọi là vi khuẩn *Withmore*)

- Ghép tạng, suy thận: *Legionella*.

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Lâm sàng

- Ho.

- Khó thở.

- Sốt, có thể rét run.

- Khạc đờm đục, số lượng nhiều.

- Đau ngực tăng khi hít vào.

- Khám phổi: thở nhanh, hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ảm, tiếng thổi ống... tại vùng tổn thương.
- Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

### **3.2. Cận lâm sàng**

- X quang phổi thắt, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch hay tràn khí màng phổi.
- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao  $> 10\text{G/l}$  hoặc  $< 4\text{G/l}$ .
- Xét nghiệm đờm:
  - + Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.
  - + Cáy định danh vi khuẩn gây bệnh.
- Cáy máu: 2 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.
- Xét nghiệm khí máu động mạch: đánh giá tình trạng thông khí, oxy hóa máu, thăng bằng toan kiềm, lactat máu.
- Tăng protein C phản ứng (CRP), procalcitonin.
- Nội soi phế quản (nếu cần): để đánh giá tổn thương, lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm nuôi cấy, mô bệnh học, hoặc phục vụ mục đích điều trị.
- Một số xét nghiệm khác (tùy theo khả năng sẵn có của cơ sở y tế): huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma*, *Chlamydia*; xét nghiệm nước tiểu chẩn đoán nhiễm *Legionella*.

## **4. CHẨN ĐOÁN**

### **4.1. Chẩn đoán xác định:**

- Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng:
  - + Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như đã trình bày ở phần 3.
  - + Được làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trong vòng 48 giờ nhập viện, kết quả xét nghiệm lần đầu tiên dương tính, và
  - + Không có các yếu tố nguy cơ bị viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.
- Tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm phổi mắc phải từ cộng đồng mức độ nặng, và tiêu chuẩn nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực (khuyến cáo của Hiệp hội các bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ-IDSA, và Hiệp hội Lồng ngực Hoa Kỳ-ATS năm 2007):
  - + Tiêu chuẩn chính:
    - Cần thở máy.
    - Sốc nhiễm khuẩn và cần dùng thuốc vận mạch.
  - + Tiêu chuẩn phụ:
    - Tần số thở  $\geq 30$  lần/phút.
    - Tỷ lệ  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 250$ .
    - Tổn thương lan rộng nhiều thùy phổi.
    - Tình trạng lú lẫn, mất định hướng.
    - Tăng ure máu ( $\text{ure máu} > 7\text{mmol/L}$ ).
    - Giảm bạch cầu do nhiễm trùng ( $\text{BC hạt} < 4000/\text{mm}^3$ ).
    - Giảm tiểu cầu ( $\text{số lượng tiểu cầu} < 100\,000/\text{mm}^3$ ).
    - Hạ thân nhiệt (nhiệt độ trung tâm  $< 36^\circ\text{C}$ ).
    - Tụt HA đòi hỏi phải tiến hành hồi sức truyền dịch tích cực.

*Khi người bệnh có ít nhất 1 tiêu chuẩn chính hoặc 3 tiêu chuẩn phụ cần được khuyến cáo nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực. Vì vậy, việc theo dõi bệnh nhân liên tục để phát hiện sớm những dấu hiệu nặng lên là quan trọng nhất.*

#### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm phổi liên quan đến các cơ sở chăm sóc y tế.
- Viêm phổi không do vi khuẩn: do virut, nấm, ký sinh trùng.
- Lao phổi.
- Viêm phế quản.
- Viêm đường hô hấp trên.
- Nhồi máu phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Bệnh lý các khối u phổi-phế quản.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
- Bệnh tạo u hạt Wegener

#### **4.3. Chẩn đoán nguyên nhân**

- Cần hỏi bệnh kĩ và làm các xét nghiệm cần thiết để có đầy đủ thông tin về cơ địa người bệnh (bệnh phổi mạn tính, suy thận, ghép tạng, nghiện rượu, yếu tố dịch tễ...).  
Làm đủ các xét nghiệm vi sinh giúp phân lập vi khuẩn gây bệnh.
- Lưu ý các yếu tố nguy cơ gợi ý nguyên nhân viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*:
  - + Bệnh lý liên quan đến cấu trúc phổi (giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ...).
  - + Mới được điều trị kháng sinh trong thời gian gần đây.
  - + Gần đây có nằm điều trị nội trú trong bệnh viện.
  - + Suy dinh dưỡng.
  - + Điều trị corticoid dài ngày, cơ địa suy giảm miễn dịch.

#### **4.4. Chẩn đoán mức độ nặng**

- Theo cơ địa người bệnh:
  - + Tuổi > 75.
  - + Bệnh lý kèm theo:
    - Các khối u ác tính.
    - Suy hô hấp mạn tính.
    - Bệnh lý tim mạch.
    - Đái tháo đường.
    - Bệnh lý thần kinh (ảnh hưởng đến cơ hô hấp hoặc có tình trạng rối loạn nuốt).
    - Suy thận.
    - Hút thuốc lá, thuốc láo nhiều năm.
    - Suy giảm miễn dịch.
    - Nghiện rượu.
    - Sau đợt nhiễm virut, hoặc mới đây được chẩn đoán và điều trị viêm phổi.
  - Các triệu chứng của tình trạng suy hô hấp nặng:
    - + Rối loạn ý thức.
    - + Nhịp tim >110 lần/phút.
    - + Nhiệt độ  $<35^{\circ}\text{C}$  hoặc  $>40^{\circ}\text{C}$ .
    - + Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn (trẻ em theo lứa tuổi).
    - + Tím.

- + Thiếu niệu.
- + Huyết áp < 90/60mmHg.
- + SaO<sub>2</sub> < 90% hoặc PaO<sub>2</sub> < 60mmHg.
- Viêm phổi nặng gây nhiễm khuẩn nặng – sốc nhiễm khuẩn: (xem Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí sốc nhiễm khuẩn).

## 5. XỬ TRÍ

### 5.1. Nguyên tắc xử trí

- Điều trị kháng sinh sớm (trong vòng 6 giờ đầu sau khi nhập viện), ngay sau khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm (cây đờm, cây dịch phế quản, cây máu...)
- Lựa chọn kháng sinh thích hợp (dựa trên lứa tuổi, cơ địa, mức độ nặng của bệnh), đảm bảo dùng kháng sinh đúng và đủ liều.
- Viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng phải được điều trị và theo dõi sát tại khoa Hồi sức.
- Người bệnh có dấu hiệu suy hô hấp nặng và nguy kịch cần được hỗ trợ thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).
- Kết hợp với các biện pháp truyền dịch bù nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng và các điều trị triệu chứng khác.
- Cần phát hiện sớm các biến chứng để có các biện pháp can thiệp kịp thời.

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

- Các trường hợp viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng cần được vận chuyển sớm và an toàn đến các khoa Hồi sức để được điều trị và theo dõi sát.
- Trước khi vận chuyển đến khác khoa Hồi sức hay các bệnh viện khác, phải chỉ định kháng sinh theo kinh nghiệm liều đầu tiên (dựa trên cơ địa người bệnh và định hướng sơ bộ trên lâm sàng), và ghi rõ tên, liều kháng sinh đã dùng vào tóm tắt bệnh án chuyển viện (hoặc giấy chuyển viện). Ngoài ra, cần đánh giá mức độ suy hô hấp để chỉ định oxy liệu pháp, hoặc thông khí hỗ trợ (xâm nhập hoặc không xâm nhập) kịp thời.
- Phải đảm bảo mạch, huyết áp và tình trạng hô hấp ổn định trong quá trình vận chuyển (dịch truyền, oxy liệu pháp hoặc thông khí hỗ trợ).

### 5.3. Xử trí tại bệnh viện

#### a) Điều trị kháng sinh

- Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:
- + Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxon 1-2g/ngày; cefotaxim 1-2g mỗi 6-8giờ) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu (levofloxacin 500mg/ngày; gatifloxacin 400mg/ngày; moxifloxacin 400mg/ngày) hoặc macrolid (azithromycin 500mg/ngày; erythromycin 500mg mỗi 6giờ; clarithromycin 500mg mỗi 12giờ).
- + Hoặc Betalactam + chất ức chế men betalactamase (ampicillin/sulbactam 1,5-3g mỗi 6giờ; amoxicillin/a.clavulanic) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.
- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:
- + Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh kết hợp với aminoglycosid, kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.
- + Hoặc Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh (cefepim 1-2g mỗi 12giờ; piperacillin/tazobactam; imipenem; meropenem) kết hợp với ciprofloxacin.
- + Nếu nghi ngờ do các củng vi khuẩn sinh men betalactamase phổ rộng thì dùng ngay nhóm Carbapenem (imipenem, meropenem..)

- Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do *Staphylococcus* kháng methicillin: thêm Vancomycin hoặc Teicoplanin kết hợp linezolid.
- Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi do vi khuẩn ký sinh: betalactam + chất ức chế men betalactamase hoặc clindamycin.
- viêm phổi do hít phải nước ngọt hoặc bùn đất: nhóm Ceftazidim có thể xem xét kết hợp với Chloramphenicol, Doxycycline, Cotrimazole

#### ***Thời gian điều trị kháng sinh:***

- + Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình thường gặp: 7-10 ngày
- + Do vi khuẩn không điển hình (Chlamydia, Legionella, Mycoplasma): 14 ngày.
- + Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh: điều trị ít nhất 10-14 ngày.
- + Người bệnh dùng corticoid lâu ngày cần kéo dài thời gian điều trị kháng sinh (14 ngày hoặc lâu hơn).

#### b) Các biện pháp hồi sức

- Điều trị suy hô hấp (xem thêm Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Suy hô hấp cấp).
- + Tư thế người bệnh: đầu cao 30 - 45 độ (nếu không tụt huyết áp).
- + Ô xy liệu pháp: sao cho SpO<sub>2</sub>> 92% hoặc PaO<sub>2</sub>> 65mmHg.
- + Thở máy không xâm nhập: khi ô xy liệu pháp không kết quả.
- + Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: khi người bệnh suy hô hấp nặng, có chấn thương cổ định hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập.

- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng-sốc nhiễm khuẩn:  
(xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)

#### c) Các biện pháp khác

- + Cân nhắc soi hút phế quản nếu có chỉ định.
- + Điều chỉnh cân bằng dịch vào – ra và các rối loạn điện giải.
- + Các biện pháp vật lý liệu hô hấp.
- + Dinh dưỡng đủ cho người bệnh.
- + Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.
- + Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

## **6. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **6.1. Tiên lượng: tiên lượng nặng khi**

- Tuổi cao.
- Nhiều bệnh lý kết hợp.
- Cơ địa nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid dài ngày...
- Viêm phổi nhiều thùy.
- Tình trạng bệnh nặng ngay từ đầu.
- Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng sau 3 ngày điều trị.
- Có biến chứng nặng: nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn, ARDS...

### **6.2. Biến chứng**

#### a) Biến chứng tại phổi

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, người bệnh khó thở nhiều hơn, tím môi, mạch nhanh, người bệnh có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.
- Xẹp một thuỷ phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.

- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh muộn, không đúng hoặc không đủ liều, người bệnh sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. Chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh ố áp xe (hình hang với mức nước, mức hơi).

b) Biến chứng trong lòng ngực

- Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tụ cầu.
- Tràn dịch màng phổi: viêm phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch vàng chanh, thường do phế cầu khuẩn.
- Tràn mủ màng phổi: người bệnh sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.

- Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ.

c) Biến chứng xa

- Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, người bệnh có cơn sốt rét run, lách to.
- Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.
- Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, dịch não tủy có bạch cầu đa nhân, glucose trong dịch não tủy giảm, chẩn đoán vi sinh bằng nhuộm soi và cây dịch não tủy.
- Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em.
- Sốc nhiễm trùng: rất hay gặp ở người bệnh nghiện rượu.

## 7. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng dày đủ.
- Tiêm phòng vaccine cúm và phế cầu, đặc biệt với người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh lý có tổn thương cấu trúc phổi.
- Người bệnh mắc các bệnh lý nội khoa mạn tính nặng hoặc có nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn kế hoạch tiêm phòng cũng như biện pháp phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

# VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. NGUYÊN NHÂN

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Lâm sàng

3.2. Cận lâm sàng: ngoại trừ khí máu,cấy bệnh phẩm,procalcitonin,cấy máu,nội soi phế quản

## 4. CHẨN ĐOÁN

## 5. XỬ TRÍ

### 5.1. Nguyên tắc xử trí

5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

## 6. TIỀN LUỢNG – BIỂN CHỨNG : tuyến trên

## 7. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM TỤY CẤP NẶNG

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNF $\alpha$ ..., thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỉ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt Nam.
- Nguyên nhân cơ học: sỏi mật, sỏi tụy, là nguyên nhân đứng hàng thứ 2.
- Do rối loạn chuyển hóa:
  - + Tăng triglycerit máu là nguyên nhân ngày càng hay gặp ở Việt Nam.
  - + Tăng canxi máu: như u tuyến giáp, cường cận giáp...
  - Sau phẫu thuật: nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy.
  - Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).
  - Do chấn thương, bầm dập vùng bụng.
  - Sau ghép tạng: như các biến chứng sau ghép gan, thận.
  - Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai.
  - Do nhiễm trùng: quai bị, viêm gan virus, giun đũa.
  - Do thuốc: sulfonamide, 6MP, furosemide, ethanol, oestrogen...
  - Bệnh lý tổ chức liên kết: lupus ban đỏ hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, Schonlein Henoch...

\* *Không rõ nguyên nhân:* 10% các trường hợp.

## 3. TRIỆU CHỨNG

### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của VTC xảy ra hết sức cấp tính, đột ngột, diễn biến phức tạp, có thể có các dấu hiệu ngoại khoa xen lẫn, đặc biệt trong VTC hoại tử.

a) Triệu chứng cơ năng: Bao gồm các dấu hiệu sau

- Đau bụng: là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra hai mang sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.

- Nôn: đa số người bệnh có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.

- Bí trung đại tiện: do tình trạng liệt ruột cơ năng, người bệnh không trung tiện, không đi ngoài, bụng trương và đầy tức khó chịu.

- Khó thở: do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

b) Triệu chứng toàn thân

- Sốt: thường có sốt nhẹ, có thể sốt cao vì viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hoặc do hoại tử tụy rộng.

- Mạch, huyết áp:

- + Viêm tụy cấp nhẹ: tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, người bệnh mệt mỏi nhưng tỉnh, mạch, HA ổn định, không khó thở.
- + Viêm tụy cấp nặng: có thể có tình trạng sốc, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nhợt nhạt, tinh thần chậm chạp, mạch nhanh, HA tụt, người bệnh hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lờ đờ, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thở nhanh nồng.

c) Triệu chứng thực thể

- Bụng chướng: bụng chướng đều, có khi chướng ở vùng trên rốn nhiều hơn, gõ vang do liệt ruột cơ năng, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học. Khi ố bụng có nhiều dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.
- Phản ứng thành bụng: có thể phản ứng cục bộ hay toàn bộ vùng trên rốn, xuất hiện ở hạ sườn bên phải khi nguyên nhân gây VTC là sỏi mật.
- Mảng cứng trên rốn: có thể sờ thấy mảng cứng vùng thượng vị, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ranh giới không rõ, không di động, ấn đau, cảm giác ngay dưới tuy do hiện tượng hoại tử mỡ.
- Điểm sườn lưng một hay hai bên đau: có ở hầu hết các người bệnh VTC, điểm đau này được Mayo-Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của VTC.
- Có triệu chứng vàng da kèm gan to khi nguyên nhân liên quan với túi mật to do sỏi, giun hoặc sỏi đường mật gây tình trạng ứ mật hoặc do viêm gan.
- Trường hợp nặng (nhất là trong VTC thể hoại tử) có thể gặp các mảng bầm tím dưới da ở hai bên màng sườn (dấu hiệu Grey Turner) hay quanh rốn (dấu hiệu Cullen), đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

### 3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

a) Sinh hóa

- Amylase máu tăng > 3 lần bình thường có ở 70% các trường hợp (tăng sau 1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).
- Lipase tăng có giá trị chẩn đoán hơn là tăng amylase.
- CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.
- Cytokine huyết thanh tăng (IL6, IL8, TNF $\alpha$ ..) xét nghiệm rất có giá trị. Tuy nhiên xét nghiệm này mới chỉ thực hiện ở các đơn vị thực hiện nghiên cứu.

b) Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, Hematocrit tăng do máu cô đặc.
- Rối loạn đông máu ở những người bệnh nặng. Thường hay có dấu hiệu của đông máu nội quản rải rác (DIC).

c) Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang ổ bụng.
- + Bụng nhiều hơi.
- + Các quai ruột gần tụy giãn.
- Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi).
- + Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi).
- + Đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp.
- + Có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.
- Cắt lớp vi tính (CT scan) có giá trị nhất trong chẩn đoán

- + Tụy to ra hoặc bình thường.
- + Bờ không đều, có thể có hình ảnh ỏ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

#### **4. CHẨN ĐOÁN**

**4.1. Chẩn đoán xác định:** chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007.

a) Lâm sàng

Đau thương vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn.

b) Cận lâm sàng

- Amylase và /hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.
- Cytokine huyết thanh tăng.
- Chẩn đoán hình ảnh: có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:
  - + Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ echo không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.
  - + CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh Ỏ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

#### **4.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có lièm hơi.
- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.
- Cơn đau bụng gan:
  - + Có tam chứng Charcot.
  - + Siêu âm thấy có sỏi, u.
- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thắt túi cùng Douglas đau.
- Nhồi máu mạc treo (hiếm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.
- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.
- Phình tách động mạch chủ bụng: đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có borm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

#### **4.3. Chẩn đoán mức độ của VTC**

Có nhiều thang điểm đã được xây dựng để đánh giá mức độ nặng,nhẹ của VTC, các thang điểm hay sử dụng là:

- Thang điểm APACHEII: người bệnh có điểm APACHEII <8 là VTC nhẹ;người bệnh có điểm APACHEII ≥ 8 là VTC nặng.
- Thang điểm Ranson: nếu người bệnh có <3 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ;nếu có ≥ 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.
- Thang điểm Glasgow (imrie): người bệnh có < 3 yếu tố trong 8 yếu tố là VTC nhẹ; người bệnh có ≥ 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.
- Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi) (dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử), nếu điểm Balthazar < 7 điểm là VTC nhẹ và nếu ≥ 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

- Dựa vào áp lực ổ bụng từ bệnh nhân VTC không có tăng áp lực ổ bụng hoặc tăng nhưng ở độ I ( $< 21\text{ cm H}_2\text{O}$ ) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên ( $\geq 21\text{ cm H}_2\text{O}$ ) là VTC nặng.

(các thang điểm xin xem trong phụ lục)

### **Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn hiệp hội tuy học thế giới 2007**

#### **\* Giai đoạn sớm (tuần đầu)**

- VTC nặng được định nghĩa khi người bệnh có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và/hoặc phát triển thành suy tạng.
- Ngoài ra, nếu người bệnh VTC trên cơ địa: suy thận, bệnh lý tim mạch, suy giảm miễn dịch đều được coi là VTC nặng.

#### **\* Giai đoạn sau 1 tuần**

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên 48 giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho người bệnh viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với người bệnh nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó  $\geq 2$  điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có  $\geq 2$  tạng suy kéo dài  $\geq 48$  giờ).

## **5. XỬ TRÍ**

### **5.1. Nguyên tắc xử trí**

- Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.
- Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.
- Nguyên tắc điều trị: điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

### **5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu**

- Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

### **5.3. Xử trí tại bệnh viện**

#### a) Các biện pháp điều trị hồi sức chung

- Hồi sức tuần hoàn:
  - + Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.
  - + Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.
  - + Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo  $> 0,5\text{ml/kg}$  cân nặng/giờ.
  - + Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt  $\geq 65\text{mmHg}$ , thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần tham dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là  $20\mu\text{g/kg}$  cân nặng/phút.
- Hồi sức hô hấp

- + Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.
- + Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.
- + Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).
- + Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.
- Hồi sức thận:
  - + Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tồn.
  - + Lọc máu liên tục: áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.
  - + Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.
- Hồi sức chống đau: dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opio. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.
- Kháng sinh:
  - + Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy...).
  - + Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.
- Nuôi dưỡng:
  - + Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.
  - + Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg/24 giờ.
  - + Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.
  - + Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.
- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác
  - + Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.
  - + Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.
  - + Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hóa do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị. b) Lọc máu liên tục trong điều trị VTC
  - Chỉ định: Người bệnh VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở người bệnh đến muộn.
  - Phương pháp: Lọc máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

c) Dẫn lưu ổ bụng qua da

*Chỉ định khi:*

- Các ổ tụ dịch trong VTC thường nằm trong hậu cung mạc nối, khoang trước thận, lan dọc theo rãnh đại tràng xuống hố chậu hoặc nằm sau phúc mạc. Các đường vào cần tránh đại tràng, ruột non, gan, lách, thận đồng thời giảm thiểu tối đa nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu.
- Các ổ dịch vùng đuôi tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận trái, tránh đại tràng xuống ở phía sau. Tương tự như vậy các ổ dịch vùng đầu tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận phải.

*Phương pháp:*

- Có thể đặt dẫn lưu ổ bụng qua da bằng phương pháp Seldinger hoặc bằng phương pháp Trocar tùy theo kinh nghiệm và trang thiết bị sẵn có. Đối với các ổ dịch hoại tử đặc, dẫn lưu không hết cần thay dẫn lưu có kích thước to hơn.
- Dịch tụy viêm đặc biệt là dịch tụy hoại tử thường khá đặc do đó để dẫn lưu tốt các ổ tụ dịch tụy viêm cần lựa chọn các catheter có nhiều lỗ bên và đường kính tối thiểu 12-14F. Đối với ổ tụ dịch lớn hoặc nhiều ổ tụ dịch có thể cần nhiều ống thông hơn.
- Rút dẫn lưu ổ bụng khi: số lượng dịch ít hơn 30 ml/24 giờ

d) Phẫu thuật ở người bệnh VTC không do sỏi

- Mở bụng giảm áp:

- + Chỉ định trong trường hợp áp lực ổ bụng tăng cao  $\geq 25\text{mmHg}$ , có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực ổ bụng mà các biện pháp hồi sức trên không đạt kết quả. Tuy nhiên, chỉ định và thời điểm phẫu thuật hiện vẫn còn nhiều tranh cãi cả trong nước cũng như trên thế giới vì nguy cơ nhiễm khuẩn rất cao.

+ Đóng ổ bụng lại càng sớm càng tốt thường sau 5-7 ngày khi người bệnh bắt đầu hồi phục. Các biến chứng qua mổ thành bụng: nhiễm trùng ổ bụng, rò, viêm dính, tích tụ khoang dịch trong ổ bụng.

- Một số chỉ định phẫu thuật khác:

- + Chảy máu cấp trong ổ bụng do VTC hoại tử ăn mòn vào mạch máu gây mất máu trong ổ bụng cấp nhiều ( $Ht < 25\%$ , và khả năng truyền máu tại chỗ bị hạn chế) cần phẫu thuật cầm máu cấp cứu.

+ Áp xe tụy: cần phải mở để dẫn lưu.

- + Nang giả tụy: những nang này có thể tự tiêu, chỉ định phẫu thuật cho những nang giả  $> 6\text{cm}$  và đã kéo dài  $> 6$  tuần. Có thể dẫn lưu qua da với các nang ở nông, sát thành bụng, hoặc qua dạ dày bằng phương pháp nội soi nếu ổ dịch nằm cạnh dạ dày (thành công 75% các trường hợp) còn lại phải phẫu thuật.

e) Điều trị nguyên nhân gây VTC

- Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy.

- Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại nút valter:

- + Lấy sỏi đường mật ra sớm bằng can thiệp điều trị nội soi (ERCP- Cắt cơ Oddi, sử dụng các ống thông có bóng hơi kèm theo (Balloon Catheter) để lấy sỏi trong đường mật trong ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sẽ làm giảm bớt mức độ nặng của VTC.

+ Chỉ định phẫu thuật lấy sỏi cấp cứu: thực hiện khi không can thiệp được kỹ thuật nội soi ERCP hay thất bại và tình trạng nhiễm trùng tắc mật người bệnh nặng lên mà điều trị nội khoa không có kết quả.

- Viêm tụy cấp sỏi túi mật: phẫu thuật nội soi cắt túi mật chỉ được áp dụng ít nhất sau 3 tuần, khi mà VTC đã bình phục, nếu cắt bỏ túi mật sớm thì sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

- Viêm tụy cấp do tăng triglycerid:

+ Cần được điều trị cấp cứu tương tự như VTC do các nguyên nhân khác; Các biện pháp nâng đỡ bao gồm nuôi dưỡng, dịch truyền tĩnh mạch, thuốc giảm đau nếu cần thiết và các biện pháp hồi sức khác.

+ Thay huyết tương:

Biện pháp loại bỏ trực tiếp các lipoproteins bằng thay huyết tương, chỉ định khi triglycerid máu  $>11\text{ mmol/l}$ .

Sử dụng màng lọc kép (double filtration) hiệu quả điều trị tốt hơn, nhanh hơn.

+ Dùng thuốc giảm triglycerid máu.

## 6. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất. VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.

- Một số biến chứng tại chỗ khác như: chảy máu, áp xe tụy và nang giả tụy.

## 7. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế uống rượu, bia.

- Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.

- Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp lý.

### Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Gia Bình và CS (2013), *Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.
2. Vũ Đức Định, Đỗ Tất Cường, Nguyễn Gia Bình (2011), "Nghiên cứu hiệu quả của liệu pháp lọc máu liên tục trong viêm tụy cấp nặng", *Tạp chí Y học thực hành*, 783, tr. 35-38.
3. Pupelis G., Plaudis H., Grigane A., Zeiza K., Purmalis G. (2007), "Continuous veno – venous haemofiltration in the treatment of severe acute pancreatitis: 6 – years experience", *HPB*, 9, pp. 295-301.
4. Rupjyoti T. et al. (2011), "Early management of severe acute pancreatitis", *Curr Gastroenterol Rep*, 13, pp.123-30.
5. Santhi swaroop vege (2013), "Treatment of acute pancreatitis", [updated 110.8.2013], UPL: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-pancreatitis>

## Viêm tụy cấp nặng

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

- Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 2-3 lít dịch muối đăng thương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút
- Vận chuyển đến các khoa hồi sức tích cực, đảm bảo hô hấp, tuần hoàn và tư thế an toàn trên đường vận chuyển.

### Xử trí tại bệnh viện

#### Các biện pháp hồi sức nội khoa

- Tuần hoàn: đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch 250 - 300ml/24 giờ (muối đăng thương) 4 - 8 1/24 giờ đầu.
- Hô hấp: cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy động mạch > 95% (thở oxy kính mũi, oxy mask, thở máy không xâm nhập, xâm nhập).
- Giảm đau: thuốc giảm đau non steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa Opi (không dùng morphin).
- Kháng sinh: khi có bằng chứng nhiễm khuẩn.
- Nuôi dưỡng: tĩnh mạch trong 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho ăn đường miệng số lượng tăng dần.
- Thuốc giảm tiết: kháng tiết acid dịch vị (ức chế bơm proton); sandostatin hay stilamin.

#### Các biện pháp can thiệp khác

- Lọc máu liên tục: VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu, tĩnh mạch - tĩnh mạch, thể tích thay thế lớn 45ml/kg/giờ.
- Dẫn lưu ổ bụng qua da: bằng Seldinger hoặc trocar đối với các trường hợp có ổ tụ dịch trong ổ bụng có đường vào dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính.

#### Điều trị nguyên nhân

- VTC do sỏi: nội soi lấy sỏi; phẫu thuật nếu không thực hiện được nội soi.
- VTC do tăng triglycerid: thay huyết tương khi triglycerid ≥ 11mmol/l; sử dụng các thuốc làm giảm triglycerid.

## VIÊM TỤY CẤP NẶNG

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. NGUYÊN NHÂN

### 3. TRIỆU CHỨNG

#### 3.1. Lâm sàng

#### 3.2. Cận lâm sàng: tuyến trên

#### 4. CHẨN ĐOÁN:

#### 5. XỬ TRÍ

##### 5.1. Nguyên tắc xử trí

##### 5.2. Xử trí tại bệnh viện: chuyển tuyến trên khi không đáp ứng điều trị ban đầu

#### 6. TIỀN LƯỢNG – BIẾN CHỨNG : tuyến trên

#### 7. PHÒNG BỆNH

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ-BV ngày 28/03/2014

## - ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa.

Xuất huyết não xảy ra khi các mạch máu não bị vỡ, gây ra chảy máu trong nhu mô não. Xuất huyết não chiếm tỉ lệ 15-20% trong tai biến mạch máu não (ở Việt Nam và các nước Châu Á, tỷ lệ xuất huyết não thường cao hơn so với các nước phương tây). Xuất huyết dưới nhện (xuất huyết màng não) không xếp vào loại xuất huyết não, vì máu chảy trong khoang dưới nhện, ngoài não. Tuy nhiên, máu có thể lan vào mô não và tụ lại trong não gọi là xuất huyết não - màng não.

### 1.2. Nguyên nhân.

- Tăng huyết áp (nguyên nhân hay gặp)

Vị trí xuất huyết kinh điển do tăng huyết áp:

Hạch nền

Đồi thị

Cầu não

Tiêu não

- Bệnh mạch máu thoái hóa dạng bột

Thường gặp ở vỏ não hơn trong tăng huyết áp

Người lớn tuổi (>65 tuổi) hoặc tiền sử có người trong gia đình mắc phải.

- Do thuốc

Sử dụng thuốc như kháng đông như: heparin, kháng vitamin K.

Lạm dụng thuốc đặc biệt là cocaine

- Dị dạng mạch máu (phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch, u mạch hang)

- Khối u

- Chấn thương

- Rối loạn đông máu

Các nguyên nhân khác: bệnh collagen (lupus ban đỏ lan toả, bệnh viêm nút nhiều động mạch, bệnh Wegener); phình mạch do nhiễm trùng; bệnh Moya-Moya; sản giật; nghiện rượu; chấn thương.

## 10. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Bệnh sử.

- Khởi phát đột ngột.
- Yếu liệt  $\frac{1}{2}$  người.
- Đặc điểm lâm sàng gợi ý xuất huyết não gồm tăng huyết áp nhanh, đau đầu, nôn ói (dấu hiệu nặng, thường là triệu chứng của tăng áp lực nội sọ), suy giảm ý thức

### 2.2. Khám lâm sàng.

- Đánh giá bằng thang điểm Glasgow hoặc các phản xạ thân não nếu bệnh nhân hôn mê, dùng thang điểm NIHSS nếu bệnh nhân tỉnh.
- Tìm những dấu hiệu của chấn thương.
- Đo huyết áp và theo dõi huyết áp sau đó.
- Theo dõi phân áp oxy, xem xét đặt nội khí quản để bảo vệ đường hô hấp.

### **2.3. Cận lâm sàng:**

#### **2.3.1. Cận lâm sàng thường quy**

Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu, chức năng đông máu toàn bộ, đường huyết, ion đồ, chức năng gan (AST, ALT, Bilirubin), chức năng thận (BUN, Creatinin), men tim, tổng phân tích nước tiểu.

Điện tim, X quang ngực thẳng.

#### **2.3.2. Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định**

Chụp cắt lớp vi tính não (CT scan não) không cản quang

CT scan não giúp chẩn đoán xác định tình trạng xuất huyết não. Chỉ định lập lại CT scan não được khuyến cáo thực hiện trong 24-36 giờ sau đó nhằm đánh giá tiến triển của khối máu tụ.

Chụp cộng hưởng từ não (MRI não) không tiêm thuốc cản từ:

Phát hiện sớm xuất huyết não với xung T2\*W, xác định được nguyên nhân trong một số trường hợp (u não xuất huyết, dị dạng mạch máu não...)

#### **2.3.3. Cận lâm sàng để tìm nguyên nhân**

Chấp nhận nguyên nhân tăng huyết áp khi bệnh nhân thỏa cả ba điều kiện: có tiền căn tăng huyết áp hoặc hiện tại có tăng huyết áp, tuổi trung niên, và vị trí xuất huyết điển hình của tăng huyết áp (nhân béo, đồi thi, cầu não, tiêu não); nếu không thỏa tất cả các điều kiện trên, cần phải khảo sát thêm các cận lâm sàng khác để tìm nguyên nhân. MRI và MRA có hoặc không bơm thuốc: là phương pháp không xâm lấn, chỉ định khi cần đánh giá bản chất tổn thương nhu mô, hữu ích trong u não xuất huyết, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, u mạch hang (cavernoma), ngoài ra có thể thấy phình mạch, bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch, viêm mạch...

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não (CTA): là phương pháp không xâm lấn, cho phép khảo sát toàn bộ hệ thống mạch máu não.

Chụp mạch máu não (DSA): là tiêu chuẩn vàng cho khảo sát mạch máu não, nhưng là kỹ thuật xâm lấn, mục đích tìm dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, viêm động mạch...

Khảo sát nguyên nhân viêm, tự miễn: kháng thể kháng nhân

(ANA pha loãng), anti ds DNA, giang mai (RPR, TPHA), CRP

Sinh thiết mạch máu não, sinh thiết mạch máu ngoại vi: nếu nghi ngờ nguyên nhân là viêm mạch..

### **- CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Chẩn đoán xác định.**

- Lâm sàng: khởi phát đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ, phản ánh tổn thương ở não bộ, không do chấn thương.
- Cân lâm sàng:
  - + CT scan não không cản quang: tổn thương tăng đậm độ nhu mô não, tụ thành khối, vị trí có thể ở vùng sâu nhân nền, đồi thị, hoặc thùy não (vô-dưới vỏ), hoặc ở thân não (thường cầu não), tiêu não; có thể lan ra khoang dưới nhện, và/hoặc trong các não thất.
  - MRI não và các kỹ thuật khảo sát khác chủ yếu để chẩn đoán nguyên nhân.

### **3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.**

Xuất huyết dưới nhện đơn thuần  
Xuất huyết não thất đơn thuần  
Huyết khối tĩnh mạch nội sọ  
Khối choán chõ nội sọ.

## **- ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Mục đích:**

Kiểm soát tình trạng chảy máu, hạn chế nguy cơ khói máu tụ lan rộng và chảy máu tái phát

### **4.2. Điều trị chung:**

#### **4.2.1. ABCs :**

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).
- Thở Oxy khi có thiếu Oxy, cụ thể khi SpO<sub>2</sub> <92%, mục tiêu giữ SpO<sub>2</sub> từ 95-100%.

#### **4.2.2. Chỉ định nội khí quản**

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao

#### **4.2.3. Dịch truyền**

- 1,5 – 2 lít/ngày; chọn Ringer lactate, muối đắng trương, tránh dùng glucose

#### **4.2.4. Điều chỉnh huyết áp:**

- Huyết áp tăng cao làm tăng tình trạng phù não, tăng nguy cơ lan rộng khói máu tụ và xuất huyết tái phát. Các nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của việc kiểm soát huyết áp tích cực ngay trong giai đoạn sớm so với các hướng dẫn điều trị kinh điển.

- Hạ áp tích cực, duy trì mục tiêu HATT  $\leq$  150 mmHg trong 12-24 giờ đầu sau xuất huyết não. Nếu HATT  $>$  180 mmHg, dùng thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch: Nicardipine TTM 5mg/giờ, tăng liều 2,5mg/giờ mỗi 5 phút tới khi đạt HA mục tiêu, tối đa 15mg/giờ.

#### 4.2.5. Sốt

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc Paracetamol.
- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng

#### 4.2.6. Điều chỉnh đường huyết:

- Mục tiêu giữ đường huyết  $<150$  mg/dL
- Dùng Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch

#### 4.2.7. Phòng và điều trị biến chứng:

##### **Chống tăng áp lực nội sọ**

Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ trừ khi có chống chỉ định

Thông khí đầy đủ, tránh ú CO<sub>2</sub>

Tăng thông khí: đặt nội khí quả và tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ, với pCO<sub>2</sub> mục tiêu là 30-35 mmHg, thời gian can thiệp 24-48 giờ

Liệu pháp thẩm thấu: Manntol 20%, TTM 100 giọt/phút, liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; thời gian dùng từ 3-5 ngày; chỉ định cho trường hợp xuất huyết lớn, có hiệu ứng choán chỗ, có rối loạn ý thức, có bất thường phản xạ đồng tử.

##### **Chống nhiễm trùng**

Xoay trở, tránh ú đàm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.

Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.

Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.

Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

##### **Chống loét**

Dinh dưỡng đầy đủ.

Xoay trở thường xuyên, thay đổi điểm tì, dùng nệm hơi chống loét.

Giữ da khô sạch, chú ý các điểm tì đè dễ loét.

##### **Chống huyết khối tĩnh mạch và thuỷt tắc phổi**

Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.

Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.

Dùng vớ đan hồi với các đối tượng nguy cơ.

Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu, nếu cần đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ để ngừa thuỷt tắc phổi.

Phát hiện sớm thuỷt tắc phổi và điều trị kịp thời, cân nhắc lợi hại để quyết định dùng kháng đông hay không

#### **4.2.8. Phục hồi chức năng**

- Gồm vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu, và tái hòa nhập cộng đồng
- Tập sớm ngay khi lâm sàng cho phép
- Mục tiêu: tránh biến chứng (nhiễm trùng, loét, huyết khối tĩnh mạch, cứng cơ teo cơ...), cải thiện các khiếm khuyết thần kinh, thích nghi với các khiếm khuyết còn lại và tái hòa nhập cộng đồng.

#### **4.2.9. Chống tái phát**

- Điều trị tăng huyết áp tích cực và liên tục lâu dài.
- Điều chỉnh lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ

### **4.3. Can thiệp phẫu thuật**

- Phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ ngăn chặn tử vong do hiệu ứng choáng chõ.  
Không có bằng chứng cho thấy việc phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ giúp cải thiện kết quả điều trị, do đó không có chỉ định đại trà.

- Phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ thường tiến hành ở những bệnh nhân:  
Tuổi < 75 tuổi.

Xuất huyết tiểu não với:

Choán chõ ở não thất tr.

Giãn rộng sừng thái dương (tắc nghẽn sự lưu thông dịch não tủy).

Chèn ép thân não.

Giảm ý thức (các điều kiện trên phải được đáp ứng và không đợi đến khi bệnh nhân hôn mê).

*Phẫu thuật càng sớm càng tốt*

Xuất huyết trên lêu với:

Máu tụ ở thùy não, vị trí ở ngay bề mặt não, cách bề mặt  $\leq 1$  cm.

Thể tích khối choán chõ  $> 20$  ml.

Ý thức lơ mơ, không hôn mê.

Không tổn thương vùng chi phối ngôn ngữ, vận động, tri giác

Tuổi:  $\leq 75$ .

- Mở thông não thất, dẫn lưu dịch não tủy trong trường hợp não úng thủy tắc nghẽn.

#### **4.4. Điều trị căn nguyên**

4.4.1. Phẫu thuật, can thiệp nội mạch gây thuyên tắc, xạ phẫu, xạ trị, hoặc kết hợp các phương pháp này tùy theo căn nguyên được tìm thấy trên bệnh nhân (u não, dị dạng động tĩnh mạch...).

#### 4.4.2. Xuất huyết não liên quan đến thuốc kháng vitamin K

Mục tiêu: để INR bình thường dùng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) 20ml/kg và vitamin K.

Chụp CT sọ cấp cứu

Xét nghiệm INR, PTT, thời gian máu đông, fibrinogen, D – dimers, CBC

Xác định nhóm máu, làm phản ứng chéo, dự trữ 6 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh (FFP).

Tiêm tĩnh mạch vitamin K 10mg trong vòng 10 phút (trong 3 ngày), nửa đơn vị FFP (10ml/kg). 1 đơn vị FFP = 300 – 350ml, cho thuốc lợi tiểu nếu cần thiết.

Xét nghiệm INR và truyền FFP 10ml/kg hàng ngày cho đến khi INR bình thường

Theo dõi thể tích tuần hoàn, truyền FFP lâu ngày có thể dẫn đến tăng thể tích máu và suy hô hấp.

Thay thế FFP bằng: phức hợp prothrombin cô đặc (PCC, giống yếu tố IX cô đặc), hoạt hóa yếu tố VII nhanh chóng đưa INR về giá trị bình thường mà số lượng và thời gian truyền ít hơn FFP.

PCC liều 25 – 50 UI/kg phụ thuộc vào cân nặng, lượng INR, chế phẩm PCC được dùng.

Hoạt hóa yếu tố VII (xem ở phần trên) nhưng có thể giảm liều xuống 40 microgam/kg.

Nhiều ý kiến có rằng PCC và hoạt hóa yếu tố VII có liên quan tới nguy cơ tạo huyết khối bao gồm cả nhồi máu não. Hoạt hóa yếu tố VII nhanh chóng đưa INR trở về bình thường do vậy mà FFP không còn cần thiết. Vitamin K cũng có tác dụng thời gian tương tự hoạt hóa yếu tố VII.

#### 4.4.3. Xuất huyết não liên quan đến Heparin

Ngừng dùng heparin

Chụp CT cấp cứu

\* Xét nghiệm INR, PTT, số lượng bạch cầu, fibrinogen, thời gian máu xuất huyết đông, D – dimers.

\* Xét nghiệm nhóm máu và làm phản ứng chéo

\* Tiêm protamin, liều khởi đầu 25mg, kiểm tra PTT sau 10 phút, nếu vẫn tăng thêm 10mg, lặp lại cho đến khi PTT về bình thường

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Guy Rordorf, Colin McDonald; Spontaneous intracerebral hemorrhage: Prognosis and treatment, Uptodate, 6-2012
- Morgenstern LB, Hemphill III JC, Anderson C, et al; Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association; Stroke. 2010;41:2108-2129.

- Stenphen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3<sup>th</sup> edition, section III, Chapter 21, 246-281, 2013.
- Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care – A manual from the Univesity

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Bệnh sử

### 2.2. Lâm sàng

**2.3. Cận lâm sàng:** Ngoại trừ Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định và tìm nguyên nhân

**3. CHẨN ĐOÁN:** tuyến trên

### 3.1. Chẩn đoán xác định

### 3.2. Chẩn đoán phân biệt

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Mục đích:

**4.2. Điều trị chung:** Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# **ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN**

*Ban hành kèm theo Quyết định số 31/QĐ-BV .ngày 22/01/2014*

## **I ĐẠI CƯƠNG**

### **1.1 ĐỊNH NGHĨA:**

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào đường tiêu hóa và được thải ra ngoài bằng cách nôn ra máu hoặc tiêu ra máu.

### **1.2 NGUYÊN NHÂN**

**1.2.1** Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xem bài XHTH do tăng áp lực TMC)

**1.2.2** Không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (80%): một số nguyên nhân thường gặp là

- Viêm loét thực quản
- Viêm loét dạ dày tá tràng
- Hội chứng Mallory Weiss
- Dị dạng mạch máu
- Bệnh lý ác tính đường tiêu hóa
- Một số nguyên nhân khác ngoài đường tiêu hóa

## **II CHẨN ĐOÁN:**

### **2.1 Chẩn đoán xác định XHTH :**

#### **2.1.1 Lâm sàng**

Nôn ra máu

Tiêu phân đen

Tiêu ra máu

**2.1.2 Xét nghiệm thường qui:** CTM; Nhóm máu; TQ-TCK; Chức năng gan;

Chức năng thận,..

#### **2.1.3 Nội soi dạ dày**

#### **2.1.4 DSA**

### **2.2 Chẩn đoán mức độ XHTH:**

#### **2.2.1 Dựa vào lâm sàng & cận lâm sàng**

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
<b>Lượng máu mất</b>	<10% V tuần hoàn (#500mL)	20%-30% V tuần hoàn (#1000-1500mL)	>30%V tuần hoàn (>1500mL)
<b>Dấu hiệu sinh tồn</b>			
- Mạch	<100 lần/phút	100-120 lần/phút	>120 lần/phút
- HA	bình thường	hạ HA tư thế	Tụt HA hoặc HA kẹp
- T <sup>0</sup>	bình thường	bình thường	sốt nhẹ
<b>Triệu chứng lâm sàng</b>			
- Tri giác	Tỉnh, hơi mệt	Mệt, chóng mặt, vã mồ hôi	Hốt hoảng, lo sợ, lờ mờ, hôn mê
- Da niêm	khi gắng sức	xanh nhạt	Nhạt
- Nước tiểu	hồng	Giảm	Thiểu niệu, vô niệu
<b>Cận lâm sàng</b>			
- Hct	>30%	20-30%	< 20%
- Hồng cầu	>3 triệu/mm <sup>3</sup>	2-3 triệu/mm <sup>3</sup>	< 2 triệu/mm <sup>3</sup>
- CVP	bình thường	giảm 2-3 cmH <sub>2</sub> O	giảm >5 cmH <sub>2</sub> O
- Bun, creatinin	bình thường	có thể tăng nhẹ	tăng
- Khí máu động mạch	bình thường	bình thường	toan chuyển hóa

2.2.2 **Phân loại Forrest (dánh giá qua nội soi):** giúp tiên lượng nguy cơ xuất huyết tái phát

Phân loại Forrest	Kiểu tổn thương	Nguy cơ xuất huyết
IA	Tia máu động mạch đang phun	100%
IB	Đang rỉ máu	55% (17 - 100%)
IIA	Mạch máu lộ	43% (8-81%)
IIB	Cục máu đông	22% (14 - 36%)
IIC	Vết máu đen	10% (0 – 13%)
III	Đáy sạch (giả mạc)	< 5% (0 - 10%)

2.2.3 **Thang điểm Rockall (Rockall score):** giúp tiên lượng nguy cơ xuất huyết và tử vong

	<b>Yếu tố đánh giá</b>	<b>Điểm</b>
Thang điểm Rockall hoàn chỉnh	<b>Tuổi</b>	
	< 60 tuổi	0
	60-79 tuổi	1
	≥ 80 tuổi	2
	<b>Shock</b>	
	Nhịp tim > 100 lần/phút	1
	Huyết áp tâm thu < 100 mmHg	2
	<b>Bệnh kèm</b>	
	Thiếu máu cơ tim, suy tim ứ huyết, các bệnh khác kèm theo	2
	Suy thận, suy gan, ung thư di căn	3
	<b>Chẩn đoán nội soi</b>	
	Không tìm thấy tổn thương, rách niêm mạc tâm vị (Mallory-Weiss tear)	0
	Loét dạ dày - tá tràng, viêm thực quản	1
	Ung thư tiêu hóa trên	2
	<b>Nội soi đánh giá nguy cơ xuất huyết</b>	
	Loét có đáy sạch hoặc vết máu đen	0
	Có máu trong đường tiêu hóa trên, có tổn thương chảy máu tiền triều, lộ mạch, cục máu đông	2

## **2.3 Chẩn đoán xuất huyết còn tiến triển hay không?**

### **2.3.1 Còn diễn tiến:**

- Mạch, HA thay đổi theo chiều hướng xấu (mạch tăng, HA giảm)
- Tiếp tục ói máu, tiêu ra máu
- Nhu động ruột tăng (bình thường 10-20 lần/phút)
- Hct, HC giảm dần dù có truyền máu
- Rối loạn tri giác, tiêu ít,..
- Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi

**2.3.2 Tái xuất huyết:** BN đã ổn định vài giờ hoặc vài ngày đột nhiên ói máu, tiêu máu hoặc có các dấu hiệu khác của XHTH.

### **2.3.3 Tạm ngưng xuất huyết:**

Khi mạch, HA ổn định, da niêm hồng trở lại, lượng nước tiểu tăng. XHTH ổn định khi theo dõi 5 ngày không xuất huyết trở lại.

## **III ĐIỀU TRỊ:**

### **3.1 Nguyên tắc điều trị**

- Hồi sức chống shock.
- Xác định nguyên nhân xuất huyết.
- Kiểm soát xuất huyết qua nội soi .
- P.P.I liều cao để phòng ngừa tái xuất huyết
- Chỉ định can thiệp phẫu thuật khi điều trị nội khoa thất bại

### **3.2 Hồi sức nội khoa:**

– Trả lại thể tích khôi lượng tuần hoàn là biện pháp phải làm đầu tiên càng sớm càng tốt:

– Thành lập đường truyền TM ngoại biên

Bồi hoàn thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đăng thương 20 ml/kg

Các dung dịch keo được chỉ định sau khi đã truyền dịch muối đăng thương tới tổng liều 50 mL/kg, bệnh nhân vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000 mL) để bảo đảm thể tích trong lòng mạch

Không dùng các dung dịch ưu trương, không nâng HA lên quá cao

– Truyền máu: nân Hct > 25%, hồng cầu > 2,5 triệu/mm<sup>3</sup>

Với người lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch nên nâng Hct > 30%, hồng cầu > 3 triệu/mm<sup>3</sup>

– B/n có giảm tiểu cầu: bù thể tích + truyền tiểu cầu

Tiểu cầu < 20G/l: truyền 1-2 kít tiểu cầu (1 kít tăng số lượng tiểu cầu từ 35-50 G/l)

Tiểu cầu 20-50G/l: truyền 1 kít tiểu cầu.

– B/n Hemophilie A: bù thể tích + yếu tố VIII

– Cho BN nằm đầu bằng hoặc đầu thấp, nơi yên tĩnh, thoáng mát, nếu có dấu hiệu thiếu oxy → thở O<sub>2</sub> 3-5 L/phút

– Các biện pháp chăm sóc chung:

Theo dõi : tùy theo mức độ và diễn tiến XHTH

Đặt CVP: nếu cần theo dõi sát CVP bệnh nhân

Xem xét đặt nội khí quản để kiểm soát hô hấp

Sonde tiêu nếu cần.

Chế độ ăn:

XHTH diễn tiến : tạm thời nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch

XHTH tạm ổn: ăn lỏng, mềm, nguội.

Nằm tại giường, hạn chế di chuyển, di chuyển BN theo tư thế nằm nếu cần nội soi & các chỉ định khác

### 3.3 Điều trị theo nguyên nhân:

#### 3.3.1 XHTH do loét dạ dày tá tràng:

##### 3.3.1.1 Nội soi

Nội soi dạ dày tá tràng sớm trong 24 giờ đầu nếu không có chống chỉ định.

\* Xác định vị trí, tình trạng chảy máu.

\* Can thiệp cầm máu qua nội soi

\* Nếu cần có thể rửa dạ dày bằng natriclorua 0.9% để loại bớt máu trước khi nội soi.

Các phương pháp nội soi cầm máu

– Tiêm cầm máu: bằng adrenalin 1/10.000, còn tuyệt đối, nước muối ưu trương. Tiến hành tiêm 4 góc của ổ loét và tiêm vào đáy ổ loét.

– Dùng nhiệt: dùng đầu dò đơn cực hoặc đầu dò đa cực, argon plasma...

– Cầm máu cơ học: dùng kẹp clip có tác dụng tốt trong trường hợp đang chảy máu từ các mạch máu lớn.

– Nếu có điều kiện nên phôi hợp tiêm cầm máu với các phương pháp cầm máu khác, 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 (telangiectasia hoặc gastric antrum vascular ectasia- GAVE ) nên lựa chọn Argon plasma để cầm máu

##### 3.3.1.2 Điều trị nội khoa:

PPI liều cao: 80mg bolus tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó duy trì 8mg/ giờ truyền liên tục trong 72 giờ, sau đó chuyển sang dạng uống tối thiểu 28 ngày tiếp theo.

Anti H2 (hiện nay ít khuyến cáo sử dụng) Cimetidin 300mg TMC mỗi 6 giờ

Ranitidin 50mg TMC mỗi 6 giờ

Famotidin 20mg TMC mỗi 6 giờ

Antacid: dạng gel liều 15-20ml/1-2 giờ.

Sandostatin: 100mcg bolus tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 25mcg/giờ trong một số trường hợp diễn tiến nặng, chảy máu ồ ạt

##### 3.3.1.3 Can thiệp DSA:

- Chỉ định : XHTH mức độ nặng, can thiệp nội khoa, nội soi thất bại; chống chỉ định hoặc bệnh nhân không đồng ý phẫu thuật
- Gây thuyên tắc động mạch: dùng gelfoam hay các chất khác đặt vào mạch máu đang chảy gây tắc mạch tức thời.

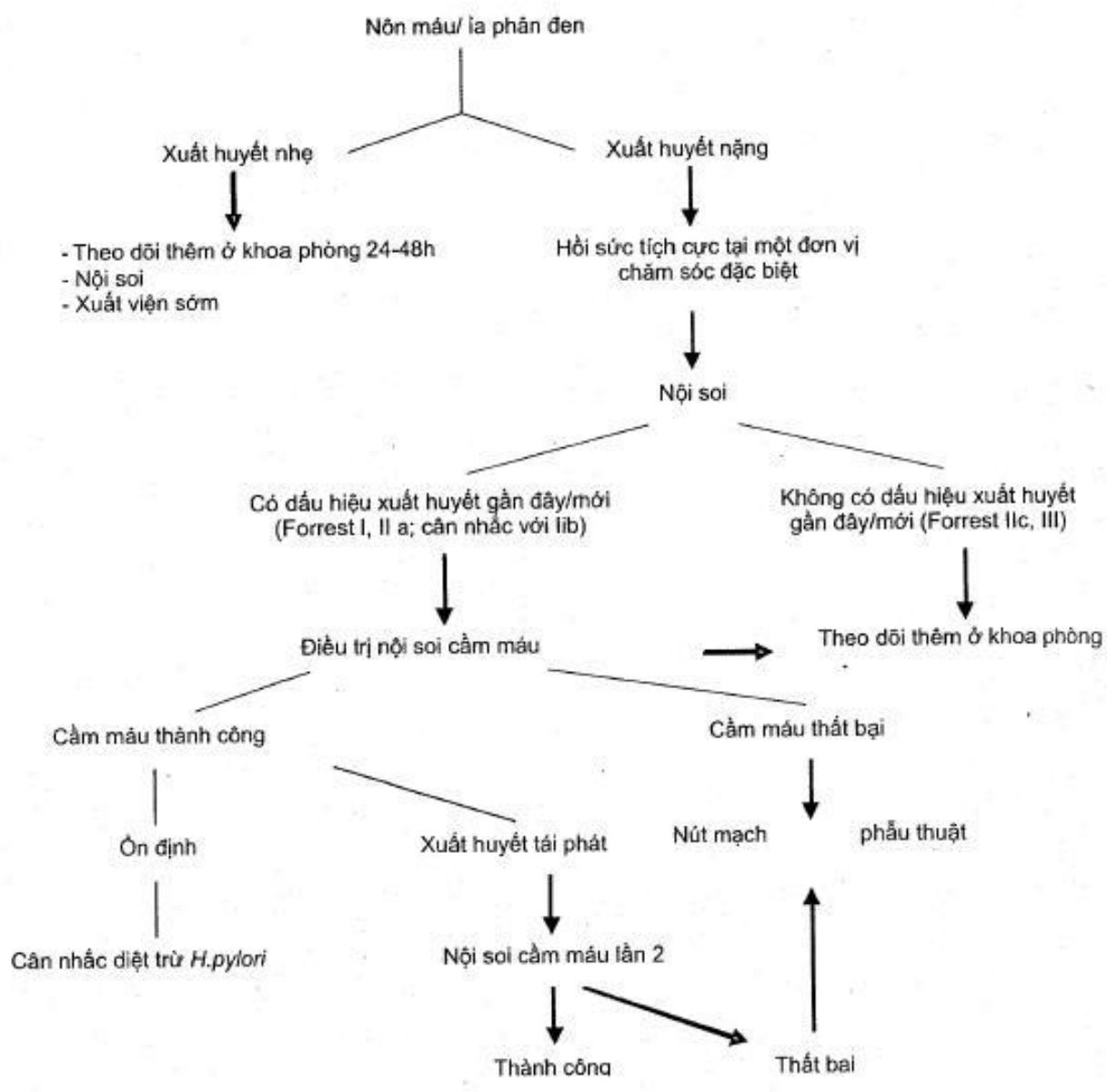
#### **3.3.1.4 Chỉ định phẫu thuật:**

Chảy máu nhiều đòi hỏi truyền máu nhiều >5 đơn vị/24 giờ

Chảy máu tái phát sau can thiệp nội soi, điều trị nội khoa tích cực đúng phương pháp, không kết quả.

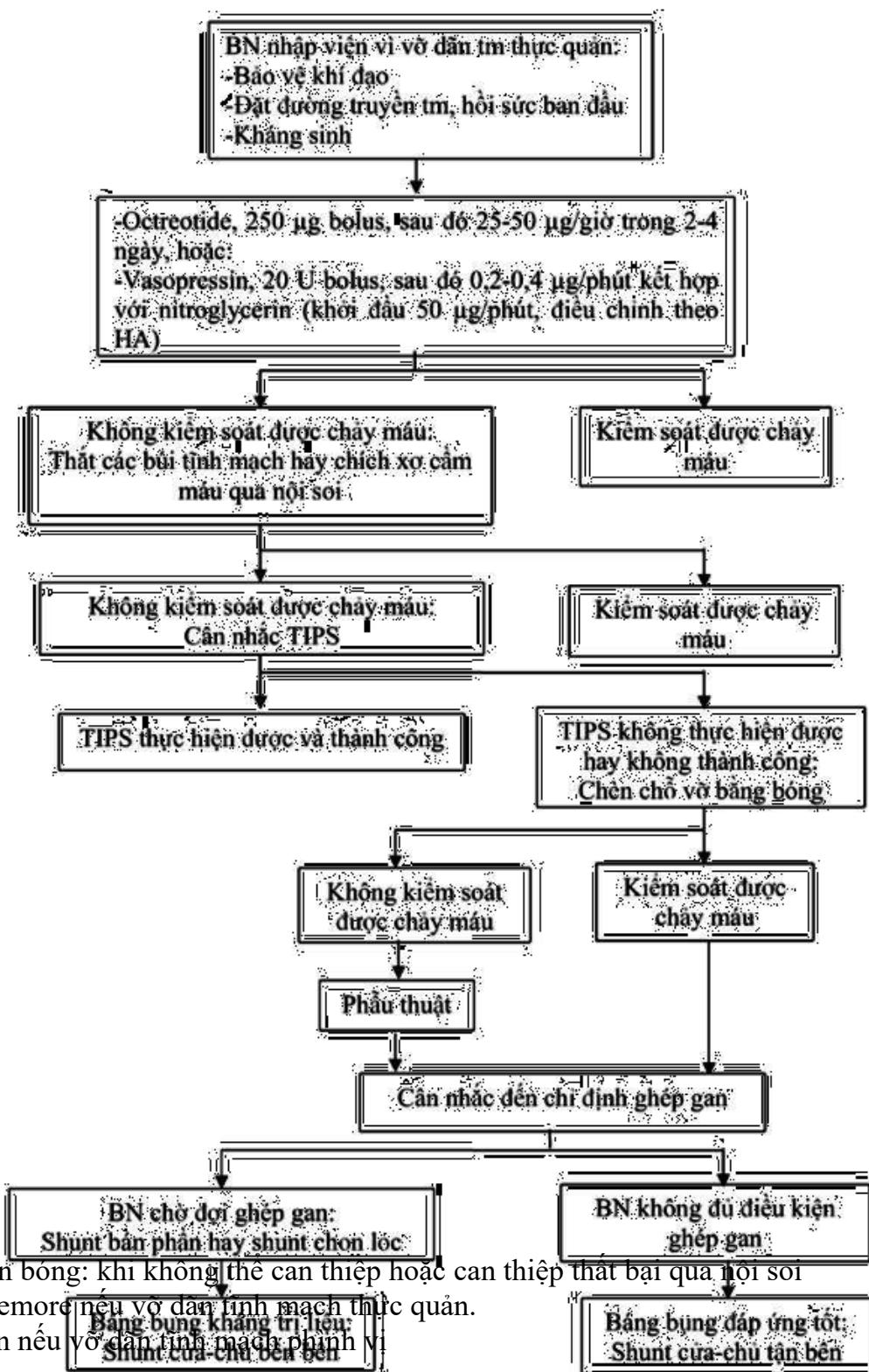
Chảy máu ô ạt đe dọa tử vong ngay lập tức

### Sơ đồ tóm tắt xử trí xuất huyết tiêu hóa trên không do tăng áp lực TMC



Nguy cơ thủng

### 3.3.2 XHTH do vỡ dãy TM thực quản:



Nội soi :  
Chích xoá  
Chích keo sinh học

Thắt búi TM dẫn bằng vòng cao su  
– Điều trị bằng thuốc

### Co mạch tạm Liều

#### *Octreotide*

Bolus TM 50µg sau đó  
truyền TM 50µg/giờ

### Thời gian Theo dõi

2-5 ngày Lặp lại bolus nếu chưa kiểm soát được tình trạng xuất huyết sau 1 giờ, nếu tái xuất huyết, xem xét

#### *Terlipressin*

2mg IV mỗi 4 giờ trong  
48 giờ đầu, tiếp theo  
1mg IV mỗi 4 giờ

2-5 ngày Tái xuất huyết, xem xét TIPS

#### *Somatostatin*

Bolus TM 250mg, tiếp  
theo truyền 250mg/giờ

2-5 ngày

Lặp lại bolus nếu chưa kiểm soát được chảy máu, nếu tái xuất huyết, xem xét TIPS

Vitamin K 10 – 20 mg/ngày tiêm bắp

– Kháng sinh dự phòng

Có thể truyền tiểu cầu: nếu TC<50 000/mm<sup>3</sup>

– Phẫu thuật : Khi chức năng gan bệnh nhân còn tốt

Thất bại điều trị nội soi.

Nguy cơ tử vong cao do chảy máu tái phát vì bệnh lý tim mạch hoặc khó khăn trong truyền máu.

– Điều trị dự phòng:

Chích xo

Thắt búi TM dẫn.

Propranolol 40mg: liều nhỏ 10 mg x 2 tăng dần đến khi nhịp tim giảm 20% so với trước.

Có thể dung phổi hợp Isosorbid Mononitrate (Imdur): 30mg/ngày.

– Ghép gan

### 3.3.3 Dò động –tĩnh mạch: chỉ định DSA hoặc phẫu thuật sớm

### 3.3.4 Loét do stress: điều trị dự phòng cho bệnh nhân có nguy cơ: PPI, AntiH2,

sucralfate, Antacid

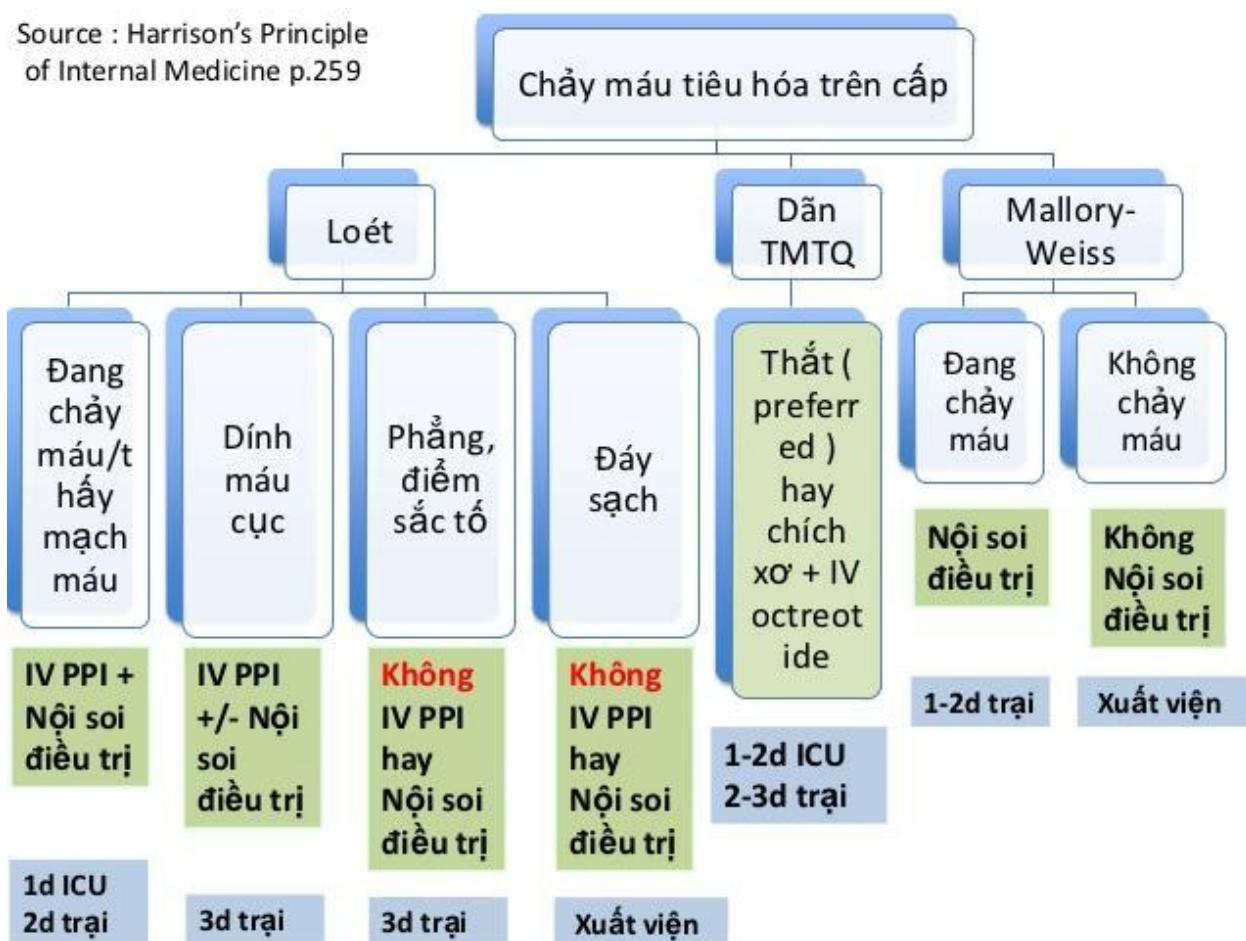
### 3.3.5 Dị dạng mạch máu:

Thường được chẩn đoán và điều trị bằng nội soi nếu ở dạ dày tá tràng và đại tràng. Nếu ở đoạn ruột non, chẩn đoán dựa vào: nội soi viền nang, xạ hình hồng cầu giúp phát hiện vị trí XH nếu tốc độ XH> 0.1ml/phút, chụp ĐM chọn lọc giúp phát hiện vị trí nếu tốc độ XH >0.5ml/phút ⇒ điều trị bằng Vasopressin qua ĐM chọn lọc, DSA hoặc phẫu thuật.

### 3.3.6 Các nguyên nhân khác: ( tham khảo các bài chi tiết trong phác đồ của khoa)

#### LUU ĐO XỬ TRÍ XHTH TRÊN

Source : Harrison's Principle  
of Internal Medicine p.259



#### TÀI LIỆU THAM KHẢO.

- Phác đồ điều trị nội khoa Bệnh viện Bạch Mai.
- Phác đồ điều trị Bệnh viện Nhân dân 115 2008

- Khuyên cáo điều trị Hội khoa học tiêu hóa Việt Nam 2009
- Harrison's Principle of Internal medicine – 17<sup>th</sup> Edition. 2012.
- Van Leer dam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(2):209-24

# ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### 2.2. Chẩn đoán mức độ

#### 2.3. Chẩn đoán xuất huyết còn tiến triển hay không?

### 3. XỬ TRÍ:

#### 3.1. Nguyên tắc điều trị

#### 3.2. Hồi sức nội khoa: Xử trí ban đầu chuyển tuyến trên

#### 3.3. Điều trị theo nguyên nhân: tuyến trên

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# BỆNH THẬN MẠN

## 1- ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn theo KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

Bệnh thận mạn (chronic kidney disease) là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, kéo dài trên 3 tháng và ảnh hưởng lên sức khỏe người bệnh

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn (BTM) : dựa vào 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

#### a- Triệu chứng tổn thương thận (có biểu hiện 1 hoặc nhiều)

- Có Albumine nước tiểu (tỷ lệ albumin creatinine nước tiểu > 30mg/g hoặc albumine nước tiểu 24 giờ > 30mg/24 giờ)
- Bất thường nước tiểu
- Bất thường điện giải hoặc các bất thường khác do rối loạn chức năng ống thận
- Bất thường về mô bệnh học thận
- Xét nghiệm hình ảnh học phát hiện thận tiết niệu bất thường
- Ghép thận

#### b- Giảm mức lọc cầu thận (Glomerular filtration rate: GFR) < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> (xếp loại G3a-G5)

Với mức lọc cầu thận được đánh giá dựa vào độ thanh lọc créatinine ước tính theo công thức Cockcroft Gault hoặc dựa vào độ lọc cầu thận ước tính (estimated GFR, eGFR) dựa vào công thức MDRD.

- Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinin từ creatinin huyết Thanh

- Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh

- Công thức tính mức lọc cầu thận theo creatinin nội sinh

#### c- Giảm mức lọc cầu thận (Glomerular filtration rate: GFR) < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> (xếp loại G3a-G5)

Với mức lọc cầu thận được đánh giá dựa vào độ thanh lọc créatinine ước tính theo công thức Cockcroft Gault hoặc dựa vào độ lọc cầu thận ước tính (estimated GFR, eGFR) dựa vào công thức MDRD.

- Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinin từ creatinin huyết Thanh

- Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh

- Công thức tính mức lọc cầu thận theo creatinin nội sinh

### 1.2. Phân giai đoạn bệnh thận mạn:

Năm 2002, NKF- KDOQI (National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives) phân bệnh thận thành 5 giai đoạn dựa vào GFR

**Bảng 1. Các giai đoạn của bệnh thận mạn**

Giai đoạn	Mô tả	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m <sup>2</sup> da)
1	Tổn thương thận với MLCT bình thường hoặc $\square$ 90 tăng	
2	Tổn thương thận với MLCT giảm nhẹ	60-89
3	Giảm MLCT trung bình	30-59
4	Giảm MLCT nặng	15-29
5	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	<15 hoặc phải điều trị thận nhân tạo

Năm 2012, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) của Hội Thận học Quốc Tế, giai đoạn 3 được tách thành 3a và 3b, kèm theo bổ sung albumine niệu vào trong bảng phân giai đoạn (hình 1) hỗ trợ cho việc đánh giá tiên lượng và tiến triển của BTM

		Albumine niệu kéo dài ( tỷ lệ albumin/creatinine) (mg/g)		
		A1	A2	A3
Phân loại theo GFR (ml/ph/ 1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Bình thường hoặc tăng	$\geq 90$	
	G2	Giảm nhẹ	60-89	
	G3a	Giảm nhẹ đến trung bình	45-59	
	G3b	Giảm trung bình đến nặng	30-44	
	G4	Giảm nặng	15-49	
	G5	Suy thận	$\leq 15$	
		130		

Màu	Nguy cơ bệnh thận tiến triển	Tần suất khám bệnh mỗi năm
Đỏ	Nguy cơ thấp	Ít nhất 1 lần/năm
Vàng	Nguy cơ trung bình	Ít nhất 2 lần/năm
Vàng cam	Nguy cơ cao	Ít nhất 3 lần/năm
Đen	Nguy cơ rất cao	Ít nhất 4 lần/năm

Cần lưu ý mức lọc cầu thận chỉ phản ánh chính xác giai đoạn BTM khi chức năng thận ổn định (không thay đổi trong 3 tháng xét nghiệm lặp lại) và sau khi đã loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tạm thời tình trạng suy thận.

## 2- NGUYÊN NHÂN:

Dựa vào lâm sàng, tiền sử cá nhân, gia đình, hoàn cảnh xã hội, yếu tố môi trường, thuốc dùng, khám lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa, hình ảnh học, và thậm chí sinh thiết thận để chẩn đoán nguyên nhân bệnh thận man.

Theo Hội Thận học Quốc Tế KDIGO năm 2012, nguyên nhân bệnh thận mạn được phân dựa vào vị trí tổn thương giải phẫu học và bệnh cản nguyên chủ yếu tại thận, hoặc thứ phát sau các bệnh lý toàn thân (bảng 2)

Bảng 2: Phân loại nguyên nhân bệnh thận mạn ( theo KDIGO 2012)

Nguyên nhân	Bệnh thận nguyên phát	Bệnh thận thứ phát sau bệnh
		tòan thân
Bệnh cầu thận	Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu, bệnh cầu thận màng...	Đái tháo đường, thuốc, bệnh ác tính, bệnh tự miễn
Bệnh ống thận mô kẽ	Nhiễm trùng tiểu, bệnh thận tắc nghẽn, sỏi niệu	Bệnh tự miễn, bệnh thận do thuốc, đa u tủy
Bệnh mạch máu thận	Viêm mạch máu do ANCA, loạn dưỡng xơ cơ	Xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuyên tắc do cholesterol
Bệnh nang thận và bệnh thận bẩm sinh	Thiếu sản thận, nang tủy thận	Bệnh thận đa nang, hội chứng Alport

### 3- CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN

#### 3.1- Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh thận mạn dựa vào

a- Lâm sàng có thể có hoặc không có biểu hiện lâm sàng của bệnh thận biểu hiện bệnh thận như phù toàn thân, tiểu máu...

b- Cận lâm sàng tầm soát:

- *Xét nghiệm định lượng créatinine huyết thanh:* Tỷ créatinine huyết thanh ước đoán độ thanh lọc créatinine theo công thức Cockcroft Gault, hoặc ước đoán mức lọc cầu thận theo công thức của MDRD ( Modification of Diet in Renal Disease)
- *Xét nghiệm nước tiểu tìm protein hoặc albumine trong nước tiểu :* với mẫu nước tiểu bất kỳ, tốt nhất là mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng sau ngủ dậy.

Bảng 2: Kết quả xét nghiệm albumine và protein trong nước tiểu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu (ACR)	<30mg/g <3 mg/mmol	≥ 30mg/g ≥ 3mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30mg/24 giờ

Tỷ lệ protein/creatinine niệu (PCR)	<150mg/g < 15 mg/mmol	$\geq 150\text{mg/g}$ $\geq 15\text{mg/mmol}$
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	$\geq 150\text{mg}/24\text{giờ}$
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đén dương tính

- *Xét nghiệm khảo sát cặn lăng nước tiểu* (tìm cặn lăng bất thường như hồng cầu, bạch cầu, các trụ niệu), *xét nghiệm điện giải đồ*, và *sinh thiết thận*

- *Xét nghiệm hình ảnh*: siêu âm thận và hệ niệu (tìm sỏi, nang thận, kích thước thận), niệu ký nội tĩnh mạch.

Chẩn đoán xác định bệnh thận mạn, khi các xét nghiệm vẫn bất thường trong những lần xét nghiệm lặp lại sau trong vòng 3 tháng.

### 3.2 Chẩn đoán phân biệt với tổn thương thận cấp

Trước mọi người bệnh có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt bệnh thận mạn với tổn thương thận cấp vì tổn thương thận cấp có khả năng hồi phục chức năng thận nếu được chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời

#### a- Dựa vào creatinin huyết thanh nền trước đây

- Nếu creatinin huyết thanh nền trong vòng 3 tháng trước đây, nếu ở mức bình thường thì có thể nghĩ đến tổn thương thận cấp.
- Nếu creatinin huyết thanh nền trước đây đã tăng mạn tính trên 3 tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn.
- Nếu không biết créatinine huyết thanh nền trước đây, vẫn có thể cả 2 bệnh lý trên kết hợp gây tổn thương thận cấp trên nền bệnh thận mạn. Trong trường hợp này, cần theo dõi creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp chẩn đoán phân biệt.

#### b- Dựa vào siêu âm đo kích thước 2 thận: người bệnh tổn thương thận cấp, hai thận có kích thước bình thường hoặc to.

#### c- Sinh thiết thận : Cần cân nhắc kỹ khi chưa chẩn đoán phân biệt được với tổn thương thận cấp

### 3.3. Chẩn đoán các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận

Trước mọi trường hợp tăng đột ngột creatinin ở người bệnh bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp người bệnh có créatinine huyết thanh tăng lúc nhập viện mà không biết créatinine huyết thanh cơ bản, cần tầm soát các yếu tố làm nặng thêm hoặc đang thúc đẩy tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, suy tim sung huyết.
- Thay đổi huyết áp như tăng hắc hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng.
- Tắc nghẽn đường tiêu.
- Thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang
- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận, thuỷt tắc động mạch thận do cholesterol...

### 3.4. Chẩn đoán biến chứng của bệnh thận mạn

Khi chức năng thận ổn định, ở mọi người bệnh thận mạn có mức lọc cầu thận  $\leq$

60 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da, cần đánh giá các biến chứng của BTM như:

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch
- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L ở nữ.
- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng, bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (Subjective Global Assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.
- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, hệ thần kinh thực vật.
- Biến chứng tim mạch.

## 4- TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH THẬN MẠN

### 4.1 Tiềm triển của bệnh thận mạn

Bệnh thận mạn có tiềm triển suy giảm chức năng thận chậm trong nhiều năm, và không hồi phục đến giai đoạn cuối. Nếu người bình thường không bệnh thận, sau 30 tuổi, mỗi năm theo sinh lý, mức lọc cầu thận giảm trung bình 1ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> thì bệnh thận mạn được gọi là tiềm triển nhanh khi mỗi năm mất ≥ 5 ml/ph (theo KDIGO 2012).

### 4.2. Các yếu tố ảnh hưởng lên tiềm triển của bệnh thận mạn : 2 nhóm

#### a- Nhóm yếu tố không thay đổi được

- Tuổi: người lớn tuổi tiềm triển bệnh nhanh hơn người trẻ
- Giới tính: nam tiềm triển bệnh thận nhanh hơn nữ.
- Chủng tộc: da đen mắc bệnh đái tháo đường nguy cơ suy thận mạn giai đoạn cuối tăng gấp 2-3 lần nhiều hơn người da trắng.
- Yếu tố di truyền: Thận của trẻ sanh nhẹ cân (dưới 2500 g), sanh thiếu tháng, thận của trẻ có mẹ bị bệnh hoặc dùng thuốc độc thận trong thai kỳ nhạy cảm với tổn thương hơn trẻ khác.

#### b- Nhóm yếu tố có thể thay đổi được

- Mức độ protein niệu: protein niệu càng nhiều thì tốc độ suy thận càng nhanh.
- Bệnh thận căn nguyên: đái tháo đường, bệnh cầu thận có tiềm triển suy thận nhanh hơn tăng huyết áp, bệnh ống thận mô kẽ.
- Mức độ tổn thương ống thận mô kẽ trên sinh thiết thận càng nhiều thì suy thận càng nhanh
- Tăng lipid máu
- Hút thuốc lá làm thúc đẩy quá trình xơ hóa cầu thận, ống thận và mạch máu

## 5- ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

### 5.1 Mục tiêu điều trị bệnh thận mạn

- Điều trị bệnh thận căn nguyên
- Điều trị nguyên nhân gây giảm GFR cấp tính có thể hồi phục được
- Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn
- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ tim mạch
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng

## 5.2. Nguyên tắc điều trị bệnh thận mạn:

Theo KDOQI 2002, chiến lược chung điều trị bệnh thận mạn được phân theo giai đoạn của phân độ bệnh thận mạn

Bảng 3: Chiến lược điều trị bệnh thận mạn theo giai đoạn của BTM

Giai đoạn	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73)	Việc cần làm (*)
1	$\geq 90$	Chẩn đoán và điều trị bệnh căn nguyên, giới hạn yếu tố nguy cơ gây suy thận cấp, làm chậm tiến triển bệnh thận, điều trị yếu tố nguy cơ tim mạch
2	60-89	+ Ước đoán tốc độ tiến triển bệnh thận
3	30-59	+ Đánh giá và điều trị biến chứng
4	15-29	+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	$\leq 15$	Điều trị thay thế thận nếu có hội chứng uré huyết

(\*) giai đoạn sau tiếp tục việc của giai đoạn trước

**5.3. Điều trị bệnh thận căn nguyên:** giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận. Khi thận đã suy nặng (giai đoạn 4, 5), do việc chẩn đoán bệnh căn nguyên trở nên khó khăn, và việc điều trị trở nên kém hiệu quả, nên cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của thuốc điều trị căn nguyên ở nhóm người bệnh này.

### 5.4- Điều trị làm chậm tiến triển của BTM đến giai đoạn cuối (bảng 5)

Bảng 4: Các biện pháp bảo vệ thận tối ưu

STT	Yếu tố cần can thiệp	Mục tiêu	Biện pháp
-----	----------------------	----------	-----------

1	Giảm protein niệu, tiểu albumin	Protein/creatinine <0,5mg/g Albumine/creatinine niệu < 30mg/g	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kiểm soát huyết áp</li> <li>- Điều trị bệnh căn nguyên</li> <li>- Tiết chế protein trong khẩu phần</li> <li>- Dùng UCMC hoặc UCTT</li> </ul>
2	Kiểm soát huyết áp	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nếu người bệnh ACR&lt; 30mg/g, HA mục tiêu <math>\leq 140/90</math> mmHg</li> <li>- Nếu ACR<math>\geq</math> 30mg/g, HA mục tiêu <math>\leq 130/80</math>mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II: ưu tiên chọn, nhất là ở người bệnh có tiểu albumin</li> </ul>

3	Ăn nhạt	Sodium < 2g /ngày (hoặc NaCl < 5g/ngày)	Tự nấu ăn, không ăn thức ăn chế biến sẵn, không chấm thêm
4	Giảm protein trong khẩu phần	Áp dụng ở người bệnh GFR<30ml/ph/1,73, lượng protein nhập < 0,8g/Kg/ngày,	Giảm protein, chọn các loại đậm có giá trị sinh học cao (tư vấn chuyên gia dinh dưỡng)
5	Kiểm soát đường huyết	HbA 1C □ 7% HbA 1C > 7%, ở người bệnh có nguy cơ hạ đường huyết cao	Không dùng metformin khi GFR<60 ml/ph/1,73.
6	Thay đổi lối sống	Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì, Bỏ hút thuốc lá	Tập thể lực tùy theo tình trạng tim mạch và khả năng dung nạp (ít nhất 30 ph/lần/ngày x 5 lần/tuần)
7	Điều trị thiếu máu	Hb 11-12g/dL	Erythropoietin, sắt, acid folic...
8	Kiểm soát rối loạn lipid máu	LDL- cholesterol<100 mg/dL, HDL- cholesterol> 40 mg/dL, triglyceride < 200mg/dL.	Statin, gemfibrozil Fibrate giảm liều khi GFR<60, và không dùng khi GFR<15
9	Dùng thuốc úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể angiotensin II	Dùng liều tối ưu để giảm protein niệu, và kiểm soát huyết áp	Phòng ngừa, và theo dõi các tác dụng phụ: suy thận cấp và tăng kali, hay xảy ra ở người bệnh GFR giảm

## 6- DỰ PHÒNG

Do bệnh thận mạn thường tiến triển âm thầm, không triệu chứng đến giai đoạn cuối, nên mục tiêu quan trọng là phát hiện bệnh sớm ở 3 đối tượng nguy cơ cao là người bệnh đái tháo đường, tăng huyết áp, và già đình có người bệnh thận. Các đối tượng này cần được làm xét nghiệm tầm soát định kỳ hàng năm và tích cực điều trị sớm tránh bệnh thận tiến triển đến giai đoạn cuối

### Tài liệu tham khảo

1. Brenner B.M, 2012. *The Kidney*, 9<sup>th</sup> ed, Vol 1.
2. Braunward, Fauci et al, 2007. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15<sup>th</sup>ed.
3. Greenberg A, 2009. *Primer on Kidney diseases*,
4. K DOQI guideline- Chronic Kidney Disease, 2002. National Kidney Foundation,

*American Journal of Kidney Disease*, 39 (2), Supp 1, p 1-242.  
5-KDIGO guidelines 2012. The clinical practice guidelines for evaluation and management of Chronic kidney disease. *Kidney International* (2012), 3, 1-150

Nguồn: Phác đồ Bộ Y Té ban hành 2015.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

**Bộ Y Tế -2015**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

I. ĐẠI CƯƠNG

II. NGUYÊN NHÂN

III. CHẨN ĐOÁN

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

V. ĐIỀU TRỊ : CHUYỀN BỆNH VIỆN TUYẾN TRÊN ĐỐI VỚI BỆNH THẬN  
MẠN GIAI ĐOẠN 4 VÀ GIAI ĐOẠN 5.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS. Phan Thanh Hải Ngân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm thận bể thận cấp (VTBT cấp) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận, hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết.

Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Gram âm...

\* Vi khuẩn gây bệnh:

+ Vi khuẩn Gram (-): thường gặp nhất *E. Coli*, sau đó là *Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter...*

+ Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: *Enterococcus, Staphylococcus...*

\* Yếu tố thuận lợi:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang – niệu quản, sau khi soi bàng quang – niệu quản, chụp thận ngược dòng (UPR).

- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu

- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chổ nối, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận niệu quản và có thai...

- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ...

## 2. Chẩn đoán

- Lâm sàng:

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 40°C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bần, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.

+ Hội chứng bàng quang cấp: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu mủ là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.

+ Đau: Đau hông lưng, mang sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.

+ Võ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.

+ Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Cấy máu cấp: nếu sốt cao  $> 39 - 40^{\circ}\text{C}$  kèm theo rét run. Khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) *E. Coli*, ít gặp hơn là *Enterobacter, Klebsiella, Proteus* và *Pseudomonas*.

+ Protein niệu  $< 1\text{g}/24\text{h}$

+ Tế bào niệu: có tế bào mủ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu

+ Cấy VK niệu (+)  $\geq 100.000 \text{ VK/ml}$  nước tiểu, cũng có khi (-). Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy VK niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.

+ Siêu âm: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận – tiết niệu, khối u chèn ép... là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.

+ Chụp bụng không chuẩn bị: nếu nghi ngờ có sỏi thận tiết niệu.

+ UIV: tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên

nhân.

+ Chụp bàng quang: tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang – thận.

### **ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP:**

#### **I.Nguyên tắc điều trị:**

Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú. Các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay.

Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đó.

\***Đối với VTBT không biến chứng:** KS trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.

+ Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h.

+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần hoặc Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..

- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều ≥ 1500 - 2000 ml/24h.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiêu đục, đau, mất nước.....) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

#### **II.Kháng sinh đường tiêm: khi nặng**

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 lọ/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày.

Hoặc:

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:

Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc: Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống: trong 3 – 7 ngày, có thể Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần/ hoặc Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần trong .

Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp. **Cần lưu ý:** thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ **Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-):** Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ **Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+):** Ampcillin 1g x 6 lần/ mỗi 4 h tiêm TM.

+ **Nếu không có biến chứng,** hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

+ **Nếu vẫn sốt,** VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau

3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

- **Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:**

+ Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9% hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ tron khi đau: Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày.

Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

Tiemonium methylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày

\* **Một số trường hợp không diễn hình:**

- Cấy VK không mọc: do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn VK không di chuyển được hoặc đã dùng kháng sinh trước đó. Chỉ định chụp UIV cấp có thể được đặt ra để xác minh chẩn đoán.

- Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sỏi có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

\* **Một số trường hợp cần lưu ý:**

- **VTBT cấp ở người có thai:**

+ Thường gặp ở 3 tháng cuối.

+ Thận trong khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm Sulfamide, penicilline (amoxicillin).

+ Không chỉ định chụp X quang,

+ Trường hợp đài bể thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa.

+ Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đẻ.

- **VTBT cấp tái phát nhiều lần:**

+ Mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận, tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hóa và teo nhu mô thận.

+ Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát và tìm nguyên nhân

- **VTBT cấp vô niệu:**

+ có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn.

+ Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao.

+ Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là chỉ định cấp cứu.

\* **Theo dõi sau giai đoạn điều trị:**

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy VK sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.

- Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị cần thiết: X-quang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có.

- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần.

- Nếu bệnh nhân tái phát với VK cùng loại: tiếp tục điều trị 6 tuần.

**2. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG:**

- Cân điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới

- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nghiêm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu.

- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu

### Tài liệu tham khảo

1. Canbaz S, Peksen Y, Sunbul M et coll, 2002. Antibiotic prescribing and urinary tract infection. *Int J Antimicrob Agents*, 20: 407-11
2. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, 2000. Imaging in acute renal infection. *Brit J Urol*; 86 Suppl. 1:70-9
3. Krieger JN, 2002. Urinary tract infections: What's new?. *J Urol.* 168: 2351–8
4. Pangon B, Chaplain C, 2003. Pyelonephrite aigui : bacteriologie et evolution des résistances. *Pathologie Biologie*; 51 : 503–7
5. Urinary tract infections, 2006. *The Merck Manual* eighteenth edition:1968 – 1975 Recommandations.

## VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP

*Bộ Y Tế*

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

I. ĐẠI CƯƠNG

II. CHẨN ĐOÁN

III. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP

IV. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Phan Thanh Hải Ngân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM BÀNG QUANG CẤP

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng thường có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể có tiểu máu, tiểu mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu. Bệnh thường gặp ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1. Chẩn đoán và điều trị phụ thuộc vào các thể lâm sàng: viêm bàng quang cấp thông thường hay viêm bàng quang cấp biến chứng.

## 1. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

### 1.1. Các loại vi khuẩn thường gặp:

Vi khuẩn gram(-) chiếm khoảng 90%, vi khuẩn gram(+) chiếm khoảng 10%.

Thường gặp là:

- *Escherichia coli*: 70 - 80% người bệnh.
- *Proteus mirabilis*: 10 - 15% người bệnh.
- *Klebsiella*: 5 - 10% người bệnh.
- *Staphylococcus saprophyticus*: 5 - 10% người bệnh.
- *Pseudomonas aeruginosa*: 1 - 2% người bệnh.
- *Staphylococcus aureus*: 1 - 2% người bệnh.

### 1.2. Nguyên nhân thuận lợi:

- Phì đại lành tính hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Hẹp niệu đạo, hẹp bao qui đầu.
- Dái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt sonde dẫn lưu bàng quang hoặc can thiệp bàng quang, niệu đạo...

## 2. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

### 2.1. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp thông thường ở phụ nữ

#### 2.1.1. Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

##### a) Lâm sàng:

- Có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể tiểu máu, tiểu mủ cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ có nóng rát khi đi tiểu hoặc tiểu dắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38°C).

##### b) Cận lâm sàng:

###### - Xét nghiệm nước tiểu:

+ Bạch cầu niệu dương tính từ (++) đến (+++) ( $\geq 10^4$  bạch cầu/ml). Tuy nhiên khi trên kính hiển vi soi có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa ở mẫu nước tiểu tươi thì không cần đến số lượng  $\geq 10^4$  bạch cầu/ml nước tiểu vẫn được chẩn đoán.

###### + Nitrit niệu (+)

+ Vi khuẩn niệu  $\geq 10^5$ /ml nước tiểu cây. Tuy nhiên chỉ cần cây nước tiểu khi điều trị thông thường không đáp ứng hoặc tái phát.

+ Không có protein niệu trừ khi có tiểu máu, tiểu mủ đại thể.

###### - Xét nghiệm máu:

+ Thường không cần xét nghiệm.

+ Bạch cầu máu thường không cao.

- Siêu âm: Có thể thấy thành bàng quang dày hơn bình thường.

### **2.1.2. Điều trị:**

Thường điều trị kháng sinh một liệu trình ngắn từ 3- 5 ngày, có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1- 2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.
- Nitrofurantoin: viên 100 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.
- Amoxycillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.
- Nhóm Fluoroquinolones không phải là lựa chọn đầu tay trừ khi điều trị các kháng sinh khác thất bại hoặc đã tái phát. Thuốc thường được chọn là Norfloxacin 400 mg, uống mỗi lần 1 viên cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

Uống đủ nước, nước tiểu ít nhất  $> 1,5$  lít/24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là một yếu tố quan trọng giúp điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn.

### **2.2. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai:**

#### **2.2.1. Chẩn đoán:**

Viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng cũng như viêm bàng quang cấp thông thường. Để tránh viêm thận bể thận cấp dễ gây sảy thai cần điều trị sớm. Nên cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Cần lựa chọn kháng sinh không ảnh hưởng đến thai nhi. Thời gian điều trị cũng nên kéo dài hơn, trung bình là 1 tuần lễ. Khi có vi khuẩn niệu  $\geq 10^5$ /ml thì dù không có triệu chứng lâm sàng vẫn cần được điều trị. Vì vậy nên chủ động xét nghiệm nước tiểu và cấy nước tiểu khi khám thai định kỳ, đặc biệt là ở những thai phụ đã có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu để khẳng định có vi khuẩn niệu (+) hay không.

#### **2.2.2. Điều trị:**

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 7 ngày.
- Amoxycillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12h trong 7 ngày.
- Nếu cấy có vi khuẩn niệu (+), lựa chọn theo kháng sinh đồ.
- Tránh sử dụng nhóm fluoroquinolones và Trimethoprim- Sulfamethoxazol do các thuốc này có nguy cơ gây quái thai và ảnh hưởng đến thai nhi ngay cả ở những tháng cuối của thai kỳ. Cũng không dùng nitrofurantoin ở 3 tháng cuối thai kỳ vì có nguy cơ tan huyết sơ sinh.
- Uống đủ nước và không nhịn tiểu cũng là rất cần thiết.

### **2.3. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở nam giới:**

#### **2.3.1. Chẩn đoán:**

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp ở nam giới cũng dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường ở nữ giới. Điều quan trọng là cần tìm nguyên nhân liên quan như viêm tuyến tiền liệt, viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn ... để có lựa chọn kháng sinh và thời gian điều trị cho thích hợp. Khi chưa rõ có nguyên nhân liên quan, thời gian dùng thuốc cũng nên kéo dài hơn.

### **2.3.2. Điều trị:**

Nên ưu tiên dùng nhóm quinolone vì thuốc có khả năng thâm nhập vào mô tuyến tiền liệt tốt nhất. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim - sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 10 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Amoxycillin + Clavulanate: viên 1000 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Norfloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 7-14 ngày.
- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.
- Nếu phát hiện được các nguyên nhân như: viêm tuyến tiền liệt cấp hoặc mạn tính ... sẽ có phác đồ điều trị riêng.

### **2.4. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp biến chứng:**

#### **2.4.1. Chẩn đoán:**

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường.

- Phát hiện được một trong các nguyên nhân thuận lợi thường gặp: tắc nghẽn đường bài niệu (sỏi, u, nước tiểu tồn dư > 100 ml, bàng quang thần kinh, đặt sonde bàng quang hoặc soi bàng quang, can thiệp niệu đạo (vi khuẩn bệnh viện kháng thuốc), đái tháo đường, suy giảm miễn dịch...)
- Cân cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Khi có triệu chứng lâm sàng tiểu buốt, tiểu rắt thì số lượng bạch cầu niệu < 10<sup>4</sup> bạch cầu/ml và vi khuẩn niệu < 10<sup>5</sup> vi khuẩn/ml vẫn được chẩn đoán là nhiễm khuẩn tiết niệu, nhất là khi có nguyên nhân thuận lợi hoặc những vi khuẩn ít gặp (tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh...).
- Thời gian dùng kháng sinh cũng cần kéo dài hơn.

#### **2.4.2. Điều trị:**

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Các thuốc nhóm quinolon, viên 400 mg, 500 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.
  - Amoxycilline + Clavulanate viên 1 gram, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.
  - Nếu nước tiểu có vi khuẩn niệu (+) sẽ dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- ❖ Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể loại bỏ được:
- Lấy sỏi, u...
  - Rút sonde hoặc thay sonde bàng quang...
- ❖ Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.

### **2.5. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát**

#### **2.5.1. Chẩn đoán**

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp hay tái phát khi có viêm bàng quang cấp ≥ 4 lần trong năm. Nếu cấy vi khuẩn thì thường gặp cùng một loại vi khuẩn gây bệnh. Khi có viêm bàng quang cấp hay tái phát cũng cần phải tìm kiếm các nguyên nhân thuận lợi đi kèm.

#### **2.5.2. Điều trị**

Sau điều trị đợt kháng sinh như viêm bàng quang cấp thông thường, nên xem xét việc tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau quan hệ tình dục. Ví dụ:
- + Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg, uống 1 viên.
- + Noroxin viên 400 mg uống ½ viên

- + Nitrofurantoin viên 100 mg uống 1 viên.
  - Dùng kháng sinh liều thấp hàng ngày, vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài 3 tháng hoặc hơn.
  - + Trimethoprim-sulfamethoxazol viên 480 mg uống  $\frac{1}{2}$  viên.
  - + Nitrofurantoin viên 50 mg: uống 1 viên
  - + Cephalexin viên 250 mg: uống 1 viên.
  - + Norfloxacin viên 400 mg uống  $\frac{1}{2}$  viên.
  - + Ciprofloxacin viên 250 mg uống  $\frac{1}{2}$  viên.
- Uống nhiều nước để nước tiểu ít nhất  $> 1,5$  lít/ 24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là rất quan trọng.

## **2.6. Một số tác dụng phụ của thuốc và tương tác thuốc:**

- Nhóm fluoroquinolon: Không dùng nhóm quinolon cho phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 15 tuổi, người có tiền sử co giật và có tiền sử dị ứng với thuốc. Thận trọng dùng Peflacin ở người bệnh có suy gan nặng.
- Nhóm beta-lactam: Thuốc có khả năng gây sốc phản vệ nên chống chỉ định khi có tiền sử dị ứng với penicilin hoặc các thuốc trong nhóm. Giảm liều khi mucus lọc cầu thận  $< 30$  ml/1 phút đối với những sản phẩm có acid clavulanic và sulbactam.
- Nhóm sulfamid: Thuốc ít có tác dụng phụ. Đôi khi có phản ứng dị ứng nặng kiểu hội chứng Steven-Johnson, giảm bạch cầu hạt. Chống chỉ định dùng thuốc khi có suy gan, suy thận nặng, phụ nữ có thai, quá mẫn cảm với thuốc.

## **2.7. Tiên lượng:**

- Đối với thẻ viêm bàng quang cấp thông thường: Có tiên lượng tốt, bệnh thường khỏi hẳn sau một liệu trình kháng sinh ngắn phù hợp. Tuy nhiên vi khuẩn vẫn có khả năng ngược dòng lên niệu quản, bể thận, thận gây viêm thận, bể thận cấp, một tình trạng cấp cứu nội khoa. Bệnh cũng có thể tái phát. Nếu viêm tái phát từ 4 lần trở lên trong 1 năm thì cần có thái độ điều trị dự phòng. Khi viêm kéo dài hoặc tái phát để lại nhiều sẹo xơ được chẩn đoán là viêm bàng quang mạn tính.
- Đối với thẻ viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi biến chứng thì tiên lượng dễ dặt hơn. Bên cạnh việc điều trị kháng sinh chống nhiễm khuẩn, cần điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể điều trị được thì mới có tiên lượng tốt. Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn đòi hỏi dài ngày hơn.

## **Tài liệu tham khảo:**

1. *Bệnh học nội khoa tập 1*, 2012. Nhà xuất bản Y học.
2. *Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở Việt Nam*, 2013. Hội thận học Việt Nam.
3. *Robert B. Taylor*, 1997. *Manual of Family Practice*. First edition. Little, Brown and Company, Boston Massachusetts.
4. *Massry & Glasscock's*, 2002. *Text book of Nephrology*. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins.
5. *Therapeutic Guidelines Antibiotic*, 2010. Version 14. Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne.
6. Grabe M., Bjerklund – Johansen T.E., H Botto et al, 2012. *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology.



## VIÊM BÀNG QUANG CẤP

### BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

#### I. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

#### II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

- 2.1 Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp thông thường ở phụ nữ
- 2.2 Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai:
- 2.3 Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở nam giới:
- 2.4 Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp biến chứng:
- 2.5 Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát
- 2.6 Một số tác dụng phụ của thuốc và tương tác thuốc:
- 2.7 Tiên lượng:

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Phan Thanh Hải Ngân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP KHÔNG DO LẬU

Viêm niệu đạo cấp có thể do nguyên nhân nhiễm khuẩn, ký sinh trùng, virus hoặc nguyên nhân cơ học.

Viêm niệu đạo cấp có thể là tổn thương đơn độc hoặc phối hợp với viêm bàng quang, viêm thận bể thận, viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn và mào tinh hoàn.

## 1. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân viêm niệu đạo được chia làm hai nhóm: Viêm niệu đạo do lậu và không do lậu.

Các nguyên nhân gây viêm niệu đạo không do lậu thường gặp là:

- *Chlamydia trachomatis*
- *Mycoplasma genitalium*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Candida albicans*
- *Herpes simplex virus*
- *Streptococcus*
- *Staphylococcus saprophyticus*
- *Escherichia coli*

## 2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

### a) Lâm sàng:

Chẩn đoán xác định có viêm niệu đạo dễ, chủ yếu dựa vào lâm sàng. Soi và cấy dịch niệu đạo để biết loại vi khuẩn, nấm giúp lựa chọn kháng sinh.

- Có tiền sử mới có quan hệ tình dục từ vài ngày đến vài tuần hoặc không.
- Xuất hiện chảy mủ, dịch niệu đạo.
- Tiêu buốt hoặc nóng rát khi đi tiêu.

### b) Cận lâm sàng:

- Soi dịch niệu đạo: Nhiều bạch cầu, có thể thấy vi khuẩn, nấm.
- Cấy dịch niệu đạo hoặc nước tiểu đầu bã: Có vi khuẩn, nấm.
- Đối với *Chlamydia*: Chẩn đoán xác định có thể dựa vào phản ứng huyết thanh dương tính, vì nuôi cấy khó khăn.

## 3. ĐIỀU TRỊ:

Tùy từng tác nhân gây bệnh mà vấn đề lựa chọn thuốc điều trị có khác nhau.

### a) Điều trị người bệnh nhiễm *Chlamydia* và *Mycoplasma*:

Có thể lựa chọn một trong các thuốc sau:

- Azithromycin viên 1 gram, uống liều cao nhất.
- Doxycycline 100 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đura thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày.
- Ofloxacin 300 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đura thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày.
- Erythromycin 500 mg/lần, uống 4 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đura thuốc 6 giờ, thời gian dùng thuốc 14 ngày.

Điều trị cho cả người cùng quan hệ tình dục và người bệnh. Trong các thuốc điều trị thì Doxycycline và Azithromycin là lựa chọn ưu tiên.

### b) Điều trị người bệnh nhiễm *Trichomonas*:

Thuốc lựa chọn là metronidazol, dùng 1 trong 2 phác đồ sau:

- Metronidazol 500 mg/lần, uống 2 lần/ngày, khoảng cách giữa các lần đưa thuốc 12 giờ, thời gian dùng thuốc 7 ngày.

Điều trị cho cả người cùng quan hệ tình dục và người bệnh.

**c) Điều trị người bệnh viêm niệu đạo do nấm:**

Nấm *Candida albicans* rất thường gặp gây viêm âm đạo. Tuy nhiên viêm niệu đạo do nấm ít gặp.

Thuốc điều trị chống nấm có thể lựa chọn là:

- Fluconazol viên 50 mg, 150 mg. Cách dùng:
  - + Uống một liều duy nhất 150 mg.
  - + Điều trị cho cả người bệnh và người cùng quan hệ tình dục.
  - + Điều trị dự phòng nấm âm đạo tái phát ( nguồn lây ): Liều 150 mg uống 1 lần trong tháng, thời gian dự phòng 6 - 12 tháng.
- Itraconazol viên 100 mg, ngày uống 2 viên, 1 lần trong ngày ( sau bữa ăn ), trong 3 - 5 ngày.

Các thuốc chống nấm hiếm khi gây dị ứng. Tuy nhiên tác dụng độc với gan, thận đã được ghi nhận. Vì vậy cần theo dõi chức năng gan, thận khi dùng thuốc.

**d) Điều trị viêm niệu đạo do các vi khuẩn thông thường:**

- Lựa chọn điều trị tương tự như điều trị viêm bàng quang cấp. Tốt nhất là điều trị dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kết quả cấy vi khuẩn: Lựa chọn một trong các thuốc trong nhóm kháng sinh fluoroquinolone, beta-lactam, trimethoprim-sulfamethoxazol với liệu trình ngắn từ 3 - 5 ngày.
- Cần giữ vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài và điều trị phổi hợp viêm âm đạo.

**e) Điều trị viêm niệu đạo cấp phổi hợp với viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn...**  
Những tình trạng viêm phổi hợp này thường nặng hơn so với viêm niệu đạo cấp thông thường. Điều trị như điều trị viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn.

**4. TIỀN LUỢNG:**

Viem niệu đạo cấp thường khởi hẳn nếu được điều trị từ sớm và đúng. Nếu không được điều trị từ sớm có thể dẫn tới viêm bàng quang hoặc viêm thận bể thận.

**Tài liệu tham khảo:**

1. *Bệnh học nội khoa tập 1*, 2012. Nhà xuất bản Y học.
2. *Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở Việt Nam*, 2013. Hội thận học Việt Nam.
3. Robert B, Taylor, 1997. *Manual of Family Practice*. First edition. Little, Brown and Company, Boston Massachusetts.
4. Massry & Glassock's, 2002. *Text book of Nephrology*. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins.
5. *Therapeutic Guidelines Antibiotic*, 2010. Version 14. Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne.
6. Grabe M., Bjerklund – Johansen T.E., H Botto et al, 2012. *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology.

**VIÊM NIỆU ĐẠO CẤP KHÔNG DO LÂU  
BỘ Y TẾ**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)  
I NGUYỄN NHÂN  
II CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

### III. ĐIỀU TRỊ

- a) Điều trị người bệnh nhiễm Chlamydia và Mycoplasma:
- b) Điều trị người bệnh nhiễm Trichomonas:
- c) Điều trị người bệnh viêm niệu đạo do nấm:
- d) Điều trị viêm niệu đạo do các vi khuẩn thông thường:
- e) Điều trị viêm niệu đạo cấp phối hợp với viêm tiền liệt tuyến, viêm tinh hoàn...

### IV. TIÊN LUỢNG

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Phan Thanh Hải Ngân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM ỐNG KẼ THẬN CẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm ống kẽ thận cấp là bệnh lý thường gặp gây nên suy thận cấp, còn được gọi là hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis) hoặc là viêm kẽ thận cấp (acute interstitial nephritis). Tổn thương chủ yếu của bệnh lý này là hoại tử liên bào ống thận, là một bệnh lý nặng và tỷ lệ tử vong còn rất cao nếu không được xử trí một cách kịp thời và có hiệu quả.

Mã số (theo ICD 10) : N10

## 2. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây nên viêm ống kẽ thận cấp nhưng tập trung có thể chia làm 3 nhóm lớn:

### a) Hoại tử ống thận cấp sau thiếu máu.

Tất cả những nguyên nhân nào mà làm cho sự tưới máu thận giảm sút kéo dài đều có thể làm cho thận thiếu máu và gây nên thương tổn dưới dạng hoại tử ống thận.

Nguyên nhân giảm tưới máu thận được chia làm 2 nhóm:

#### \* Nguồn gốc trước thận

- Sốc giảm thể tích máu: sau mổ, sau chấn thương, bong, sảy nạo thai, mất nước, mất muối.
- Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Sốc tim.

#### \* Nguồn gốc tại thận

Thường gặp nhất là do những tác dụng ngoại ý của một số thuốc khi sử dụng trên một số cơ địa đặc biệt như thuốc kháng viêm không steroid, thuốc hạ huyết áp, thuốc ức chế men chuyển khi sử dụng ở người bệnh hẹp động mạch thận hai bên.

### b) Hoại tử ống thận cấp do ngộ độc

Có thể trực tiếp lên tế bào ống thận hoặc gián tiếp lên cơ chế mạch máu và từ đó gây thiếu máu thận.

#### \* Thuốc

- Các thuốc kháng sinh, nhất là nhóm Aminosides.
- Các sản phẩm iod cản quang.
- Các thuốc chống U: Ciplastine, Cyclosporine, Interféron.
- Một số thuốc khác như Phenylbutazone các thuốc gây mê (methoxyfluzan).

#### \* Một vài sắc tố nội sinh như huyết sắc tố (Hb), sắc tố cơ (myoglobin)

#### \* Các hóa chất thường dùng như Tétrachloruacarbon (CCl4), cồn Metyllic.

#### \* Độc tố của sinh vật:

- Mật cá trắm, cá mè, cá chép.
- Mật cóc.

### c) Dị ứng

Còn gọi là viêm thận kẽ cấp dị ứng (NIA immuno-allergique) nguyên nhân do thuốc là thường gặp: Méthicilline, Pénicilline, kháng viêm không Stéroïdes, thuốc lợi tiểu, Cimétidine.

## 3. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

### a) Lâm sàng

Lâm sàng của viêm ống kẽ thận cấp biểu hiện là một hội chứng suy thận cấp đôi khi kèm theo với bệnh cảnh của một viêm gan cấp (gặp trong bệnh nguyên ngộ độc).

Tình huống để phát hiện bệnh viêm ống thận cấp rất khác nhau: thường được phát hiện là triệu chứng thiểu, vô niệu, đôi khi được phát hiện qua một biến chứng nặng như ứ dịch ngoại bào (tăng huyết áp, phù phổi) hoặc những rối loạn nước điện giải khác hoặc bệnh cảnh của hội chứng tăng urê máu.

Lâm sàng trải qua 5 giai đoạn:

\* **Giai đoạn tấn công thận**

Thời gian của giai đoạn này tùy thuộc vào nguyên nhân: cấp và đột ngột (sốc, xuất huyết) hoặc chậm và kéo dài (kháng sinh độc với thận).

\* **Giai đoạn thiểu, vô niệu ban đầu**

Xuất hiện trong 24 đến 72 giờ sau đó. Lâm sàng biểu hiện:

- Ứ dịch ngoại bào (tăng cân, phù ngoại biên, khó thở gắng sức)
- Tăng nitơ phi protein: dấu hiệu toàn thân, rối loạn tiêu hoá, đôi khi là những chấm xuất huyết dưới da.

\* **Giai đoạn thiểu vô niệu thật sự**

Thời gian thay đổi từ 7 đến 21 ngày. Lâm sàng của giai đoạn này là hội chứng tăng urê máu cấp điển hình.

\* **Giai đoạn tiểu nhiều**

Thường xuất hiện khoảng tuần thứ ba của vô niệu, có khi sớm hơn, lượng nước tiểu tăng lên dần. Trong giai đoạn này đôi khi còn cần thiết phải lọc máu, nhưng quan trọng hơn là bù lại lượng dịch, điện giải mất.

\* **Giai đoạn phục hồi chức năng thận.**

Urê, créatinine máu trở lại bình thường hoặc trở lại với trị số trước đây chưa có suy thận cấp.

Ngoài ra trên lâm sàng của viêm ống kẽ thận cấp cũng cần lưu ý những thể vẫn có lượng nước tiểu, không thiểu và vô niệu, đặc điểm của thể này là:

- Chẩn đoán thường chậm.
- Thương tổn thận thường ít nặng, tiên lượng thường tốt.
- Đây là thể thường gặp khi sử dụng sớm lợi tiểu Furosemide và hoặc dẫn mạch.
- Điều trị lọc máu, dinh dưỡng cũng giống như thể vô niệu.

**b) Cận lâm sàng**

Ngoài những xét nghiệm tìm nguyên nhân còn có những xét nghiệm để xác định suy thận cấp, bao gồm:

-Tăng urê, créatinin máu.

-Rối loạn nước điện giải: tăng Kali máu, hạ Natri máu, hạ Calci máu, tăng phosphat máu là những rối loạn thường gặp trong suy thận cấp.

-Rối loạn toan kiềm: nhiễm toan.

**4. CHẨN ĐOÁN**

**a) Chẩn đoán xác định dựa vào**

-Khởi phát bệnh cấp tính.

-Có yếu tố nguyên nhân của viêm ống kẽ thận cấp.

- Lâm sàng với thiểu, vô niệu lúc khởi đầu và có giai đoạn tiểu nhiều sau đó.

-Xét nghiệm urê, créatinin, kali máu tăng dần.

**b) Chẩn đoán phân biệt**

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây suy thận cấp khác như viêm cầu thận cấp, sỏi tắc niệu quản.

**5. ĐIỀU TRỊ**

Bao gồm điều trị triệu chứng, điều trị nguyên nhân và biến chứng của viêm ống kẽ thận cấp (tuỳ thuộc vào giai đoạn của viêm ống kẽ thận cấp để áp dụng cụ thể).

**a) Trong giai đoạn sớm** (giai đoạn tấn công thận).

Xử trí ngay các nguyên nhân gây viêm ống thận cấp:

- Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân do ngộ độc.
- Bù dịch, bù máu trong hoại tử ống thận cấp sau thiếu máu, bằng cách:
  - + Điều chỉnh ngay hạ huyết áp bằng cách truyền các dịch keo (albumin, plasma) hoặc muối đẳng trương.
  - + Các thuốc tác dụng vận mạch: dopamin liều 3 $\mu$ g/kg/phút để cải thiện dòng máu thận.

**b) Giai đoạn dài ít vô niệu**

Mục đích cơ bản trong giai đoạn này là:

- Giữ cân bằng nội môi
- Hạn chế tăng kali máu
- Hạn chế tăng urê máu

\* **Nước**

Ở người bệnh vô niệu đảm bảo cân bằng âm nghĩa là lượng nước vào ít hơn lượng nước ra. Thông thường cho khoảng 500ml nước kể cả ăn lẫn uống. Trong những trường hợp vô niệu do mất nước mất muối thì phải bù dịch.

\* **Điều giải và toan máu**

- Điều trị tăng Kali máu

+ Hạn chế đưa Kali từ ngoài vào: rau quả nhiều kali, thuốc dịch truyền có kali

+ Loại bỏ các ô hoại hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

+ Lợi tiểu: nhằm đào thải nước điện giải, đặc biệt là kali, được chỉ định khi không có bằng chứng có tắc nghẽn sau thận, bắt đầu có thể dò liều bằng Lasix 20mg x 4 ống tiêm tĩnh mạch, có thể cho liều cao 200mg - 500mg/ 24 giờ. Liều rất cao có thể được chỉ định như Furosemide 1000mg/24 giờ bằng truyền chậm qua bơm tiêm điện. Ngoài furosemide có thể sử dụng bumétamide hoặc acide etacrynic.

+ Truyền natribicacbonat

Có thể truyền natribicacbonat 1,4% hoặc 4,2% khi người bệnh còn có nước tiểu. Có thể tiêm, truyền tĩnh mạch natribicacbonat 8,4% trong trường hợp cần hạn chế lượng nước đưa vào cho người bệnh. Bù Natri bicacbonat giúp cải thiện toan máu, từ đó hạn chế việc di chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

+ Truyền glucose uru trung kèm insulin tác dụng nhanh nhằm đẩy kali vào khu vực nội bào.

+ Cho Canxi tiêm tĩnh mạch chậm trong các trường hợp tăng kali máu nặng, cấp cứu (nhất là có biểu hiện tim mạch).

+ Résin trao đổi ion như resonium, Kayexalat (30 gam/24 giờ) để thải kali qua đường phân.

+ Nếu kali máu  $\geq$  6,5 mmol/l thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

\* **Điều trị các rối loạn điện giải khác**

+ Natri và clo: Natri máu hạ thường là do ú nước. Tốt nhất là hạn chế nước.

Khi Natri máu hạ nhiều cần phải bù Natri.

+ Canxi: Trong viêm ống kẽ thận cấp ít khi có hạ Canxi máu. Nếu có xuất hiện Tétani do hạ Canxi máu có thể cho Canxi clorua hoặc Canxi gluconate.

\* **Điều trị tăng urê máu**

- Chế độ ăn giảm đạm, đủ calo ít nhất là 35 kcal/kg / 24 giờ, đủ vitamin.

- Các thuốc tăng đồng hóa protide như Durabolin 25mg/ngày, Testosteron 25mg/ngày.
- Bổ sung thêm viên ketosterol: 1 viên 600mg cho 5 kg cân nặng/ ngày.
- Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn
- Chỉ định lọc máu: nên chỉ định lọc máu sớm bằng thận nhân tạo hoặc thẩm phân màng bụng. Chỉ định lọc máu khi:
  - + Kali máu  $\geq 6,5$  mmol/l
  - + Urê máu  $> 35$  mmol/l
  - + Créatinin máu  $> 600$   $\mu$ mol/l.
  - + Có biểu hiện toan máu.

**c) Trong giai đoạn tiểu nhiều**

Ở giai đoạn này, tuy tiểu nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu của giai đoạn tiểu nhiều nồng độ urê, créatinin máu còn tăng nên điều trị tăng urê máu giống như giai đoạn tiểu ít và vô niệu. Trong giai đoạn này, vì tiểu nhiều nên gây mất nước mất điện giải. Điều trị nhằm:

- Tiếp tục hạn chế protid trong thức ăn, chỉ tăng protid khi urê máu đã giảm ở mức an toàn (10 mmol/l). Cho chế độ ăn uống có kali (hoa quả) khi kali máu bình thường.
- Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước, mất điện giải. Trong trường hợp lượng nước tiểu  $> 3$  lít/24 giờ cần bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng dịch bù tùy theo lượng nước tiểu. Sau 5 - 7 ngày tiểu nhiều có thể hạn chế dần lượng dịch truyền và theo dõi vì lúc này thận đã bắt đầu hồi phục chức năng cô đặc.

**d) Trong giai đoạn hồi phục**

- Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và người bệnh có thể xuất viện.
- Cân theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.
- Khi urê máu trở về bình thường thì tăng dần khẩu phần protid, đảm đủ calo, vitamin để đảm bảo hồi phục sức khoẻ tốt.

**e) Điều trị nguyên nhân.**

Tùy thuộc vào nguyên nhân gây ra viêm ống kẽ thận cấp.

- Điều trị kháng sinh trong nguyên nhân nhiễm khuẩn.
- Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân ngộ độc.
- Ngừng các thuốc kháng viêm không steroid, thuốc úc ché men chuyển, Các thuốc kháng sinh, Các sản phẩm iod cản quang, Các thuốc chống U: Ciplastine, Cyclosporine, Interféron, Phenylbutazone... nếu nguyên nhân do thuốc.
- Điều trị sốt rét trong sốt rét tiểu huyết sắc tố....

**Tài liệu tham khảo:**

1. Giáo trình Bệnh học Nội khoa, 2008. Bộ Môn Nội - Trường Đại học Y Dược Huế, NXB Y học
2. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, 2003. Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học.
3. Néphrologie, 2005. Collège Universitaire Des Enseignants De Néphrologie, nouvelle édition, Ellipses.
4. Harrison's Principles of Internal Medicine, 2005. 16th edition.
5. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, 2010. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33<sup>rd</sup> Edition.

## VIÊM ỐNG KẾ THẬN CẤP

*Bộ Y Tế*

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- I. ĐẠI CƯƠNG
- II. NGUYÊN NHÂN
- III. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG
- IV. CHẨN ĐOÁN
- V. ĐIỀU TRỊ

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Phan Thanh Hải Ngân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# ĐAU ĐẦU

## BỘ Y TẾ

(phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến bệnh viện quận 10)

### I. ĐẠI CƯƠNG :

1.1 Định nghĩa : Đau đầu là triệu chứng thường gặp trong rất nhiều loại bệnh nhưng lại là triệu chứng không đặc hiệu. Việc đi kèm các triệu chứng khác cũng như những bằng chứng khoa học của các xét nghiệm cho thấy, cần có một phương pháp luận lâm sàng đúng đắn để không bỏ sót một nguyên nhân nào của đau đầu. Từ đó được điều trị đúng mức

### 1.2 PHÂN LOẠI

Thiết lập một sơ đồ toàn diện và có tính thực hành cho các rối loạn đau đầu là một mục tiêu khó khăn vì nhiều lý do. Việc phân loại đau đầu theo thời gian đã có nhiều thay đổi. Bảng phân loại đau đầu quốc tế II-2004 (ICHD-II: The International Classification of Headache Disorders) được đánh giá là phân loại tốt nhất hiện nay, nhưng cũng như bảng phân loại ICHD-I trước đó, nó cũng còn nhiều giới hạn trong chẩn đoán và điều trị.

Bảng 1: Phân loại Quốc tế Đau đầu II (ICHD-II) - 2004

Phần 1: Đau đầu nguyên phát (không có nguyên nhân khác)

1. Migraine

2. Đau đầu dạng căng thẳng

3. Đau đầu cụm và các dạng liên quan

4. Các đau đầu nguyên phát khác- đau đầu khi gắng sức, đau đầu khi ngủ, đau nửa đầu liên tục và các đau đầu khác

Phần 2: Đau đầu thứ phát (do rối loạn khác)

5. Sau chấn thương

6. Bệnh mạch máu

7. Bệnh nội sọ khác, ví dụ, bất thường áp lực trong sọ, u, đau nước

8. Thuốc

9. Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương

10. Các rối loạn nội mô, ví dụ thiếu oxy mô, tăng huyết áp, rối loạn chức năng tuyến giáp

11. Do cổ; mắt; tai, mũi, và họng; xoang, miệng, răng, khớp thái dương hàm

12. Tâm thần

Phần 3: Đau thần kinh sọ, đau mặt trung ương và nguyên phát, các đau đầu khác

13. Đau thần kinh và bệnh dây thần kinh

14. Các đau đầu khác (hiện chưa có tên)

### II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN :

1 Bệnh sử:

Hỏi bệnh

- Xuất hiện và diễn biến:

+ Thời gian bắt đầu, ngày, giờ.

+ Cách bắt đầu từ từ hay đột ngột.

+ Phát triển thành cơn hay liên tục.

+ Đau có thành chu kỳ không? Thời gian kéo dài của cơn đau, tần số cơn.

+ Hoàn cảnh xuất hiện

- Vị trí và lan xuyên:

+ Đau bắt đầu từ chỗ nào?

+ Hiện tại đau ở vùng nào? Điểm đau nào nhiều nhất?

- + Lan xuyên đến đâu?
- Cường độ và tính chất
- Hiện tượng kèm theo:
  - + Rối loạn tiêu hoá: nôn, táo bón.
  - + Rối loạn vận động: bại liệt chi.
  - + Rối loạn tiền đình: chóng mặt, mất thăng bằng, cảm giác bồng bềnh.
  - + Rối loạn thực vật: mặt tái nhợt hay đỏ ửng, vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, nước mũi, mắt đỏ, mạch đập giật ở thái dương.
  - + Rối loạn giác quan: sợ ánh sáng, sợ tiếng động.
  - Ảnh hưởng các yếu tố chủ quan và khách quan.
  - Sau khi ngủ, sau nghỉ ngơi, nhức đầu có đỡ không?
  - Khi vận động cơ thể có đau tăng không, xoa hai bên thái dương có đỡ đau không?
  - Đã điều trị thế nào, kết quả ra sao?

2 Khám lâm sàng :

Khám toàn thân

Toàn bộ các cơ quan nội tạng, đặc biệt là tim mạch, phải đo huyết áp, dù là bệnh nhân trẻ (để phòng cơn tăng huyết áp ác tính).

Khám thần kinh - tâm thần

- Chú ý khám tại chỗ.
- Quan sát xem sọ và mặt có biến dạng, có sẹo dày, da đầu cỏ nỗi u cục, có điểm đau trên sọ và trên đường đi của những nhánh dây V không.
- Sờ, gõ vào vùng mà bệnh nhân kêu đau và vùng đối diện
- Khám cẩn thận, toàn diện về thần kinh - tâm thần.
- Khám vận động nhẫn cầu, các phản xạ đồng tử và chức năng thăng bằng.

Khám chuyên khoa:

- Mắt: khúc xạ, thị lực, thị trường, áp lực nhẫn cầu, áp lực động mạch võng mạc, đáy mắt.
- Tai - mũi - họng các xoang.
- Răng.

3 cận lâm sàng:

a. Các xét nghiệm thường quy :

- Xét nghiệm máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, tốc độ máu lắng, Các xét nghiệm thường quy khác : đường , chức năng thận ,chức năng gan

b. các xét nghiệm đặc hiệu khác :

.Dịch não tuy : để loại trừ nguyên nhân viêm nhiễm như viêm màng não , lao màng não nấm não

Hình ảnh học:

CT não không cản quang : được chỉ định trong 7 trường hợp sau

1. Đau đầu cơn đầu tiên có tính chất dữ dội và nặng nề.
  2. Đau có tính chất tăng dần số và tăng mức độ đau đầu.
  3. Đau đầu cơn đầu tiên trên 50 tuổi.
  4. Đau đầu cơn đầu tiên ở bệnh nhân có tiền sử ung thư và suy giảm miễn dịch.
  5. Đau đầu có kèm theo thay đổi ý thức, thay đổi tâm thần.
  6. Đau đầu có kèm sốt, cứng cổ và có dấu hiệu màng não.
  7. Đau đầu có kèm theo dấu hiệu thần kinh cục bộ như yếu nửa người.
- chỉ định chụp MRI não khi đau đầu
1. Khi nguyên nhân viêm não
  2. Thuyên tắc tĩnh mạch não

3. Nhồi máu não gây đau đầu

4. Dị dạng mạch máu não

### III LÂM SÀNG VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐAU ĐẦU NGUYÊN PHÁT

#### a. MIGRAINE VÀ CÁC DẠNG ĐAU ĐẦU LIÊN QUAN

a. Migraine không tiền triệu (xem bảng 2)

#### Bảng 2 : Migraine không tiền triệu

A. Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
C. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Đau một bên
2. Đau kiểu mạch đập
3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng
4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)
D.. Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
1. Buồn nôn và/hoặc nôn
2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động
E. Không quy kết được cho một rối loạn nào khác
F. Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
G. Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
H.. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Đau một bên
2. Đau kiểu mạch đập
3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng
4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)
I. Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
1. Buồn nôn và/hoặc nôn
2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động
J. Không quy kết được cho một rối loạn nào khác

b. Migraine có tiền triệu( bảng 3 )

#### Bảng 3: Tiền triệu điển hình kèm đau đầu migraine

A. Ít nhất 2 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Tiền triệu kèm ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau, nhưng không có yếu vận động:
1. Các triệu chứng thị giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: ánh sáng, điểm, đường thẳng nhấp nháy) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: mất thị giác)
2. Các triệu chứng cảm giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: cảm giác châm chích) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: giảm cảm giác)
3. Rối loạn ngôn ngữ có thể hồi phục hoàn toàn

C. Ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Triệu chứng thị giác đồng danh và/hoặc triệu chứng cảm giác cùng bên
2. Ít nhất một tiền triệu phát triển từ từ trong hơn 5 phút và/hoặc các tiền triệu khác nhau xảy ra liên tiếp nhau trong hơn 5 phút
3. Mỗi tiền triệu kéo dài > 5 và < 60 phút
D. Như với Migraine không tiền triệu - 1.1, cơn đau đầu thoả mãn tiêu chuẩn B đến D bắt đầu trong giai đoạn tiền triệu và theo sau tiền triệu trong vòng 60 phút.
E. Không quy kết được cho 1 rối loạn khác

### c. Migaine mạn tính

Chẩn đoán migraine mạn tính đòi hỏi rằng tất cả các cơn đau đầu phải thoả mãn tiêu chuẩn chẩn đoán migraine áp dụng được cho nhóm phổ biến các bệnh nhân có migraine từng đợt trước đó và tiến triển đến tình trạng các cơn đau đầu thường xuyên mà phần lớn cơn ít có đặc điểm migraine. Các đặc điểm chẩn đoán migraine mạn tính gồm :

1. Đau đầu migraine ≥ 15 ngày/ tháng trong ít nhất 3 tháng.
2. Có ít nhất 5 cơn có các đặc điểm của migraine không tiền triệu.
3. Có ≥ 8 ngày/tháng trong ít nhất 3 tháng, đau đầu thoả mãn đặc điểm đau và migraine không tiền triệu ( mục a và b) hoặc đã được điều trị với triptan hoặc ergot và thuyên giảm trước khi phát triển đầy đủ triệu chứng migraine :
  - a. Có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau : Đau một bên, đau kiểu mạch đập, cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng, đau nặng thêm khi hoạt động thể lực hoặc phải né tránh các hoạt động thể lực
  - b. Có ít nhất 1 trong số các triệu chứng sau : buồn nôn và/hoặc nôn và sợ ánh sáng và sợ tiếng động
4. Không phải đau đầu do lạm dụng thuốc và không có rối loạn nguyên nhân khác.
- d. Trạng thái migraine: Đề cập đến tình trạng ít gặp của migraine kéo dài mà không suy giảm sau 72 giờ, cũng đòi hỏi phải thoả mãn tiêu chuẩn migraine.
- e. Migraine chu kỳ kinh nguyệt: Đơn thuần và migraine liên quan chu kỳ kinh nguyệt. Migraine kinh nguyệt không được phân loại theo Hiệp hội đau đầu quốc tế và chưa có sự thống nhất về định nghĩa. Thời gian xảy ra thường từ 2 ngày trước chu kỳ đến 3 ngày sau khi có kinh, là lúc estrogen giảm xuống và bóp cò cho migraine . Biểu hiện lâm sàng không khác với migraine không theo chu kỳ kinh, nhưng thường thời gian kéo dài, cường độ nặng hơn và không có aura.

## 2. ĐAU ĐẦU CỤM VÀ ĐAU ĐẦU TỰ CHỦ DÂY TK TAM THOA)

Thuật ngữ đau đầu tự chủ dây tam thoa (Trigeminal autonomic cephalgias) gồm 3 loại đau đầu dường như có liên quan một mức độ nào đó với nhau: đau đầu cụm, đau nửa đầu kịch phát, và đau nửa đầu liên tục. Nhìn chung tất cả đều là đau đầu ngắn và có thể bao gồm các bất thường tự chủ ở đầu. Đau đầu cụm với đặc điểm đau quanh ổ mắt, ngắn (15 đến 180 phút) và nghiêm trọng, xảy ra theo chu kỳ, nhìn chung dễ chẩn đoán và điều trị

### a. Đau đầu cụm (cluster headache)

**Đặc điểm lâm sàng:** Cùng bên với bên đau đầu, hội chứng Horner một phần không có giảm tiết mồ hôi ở mặt, nghẹt mũi, chảy nước mắt do tắc tạm thời ống lệ mũi, tăng tiết mồ hôi (hiếm), phùng mặt, phù mô mặt, xung nướu răng và khẩu cái (rất hiếm). “Điểm lạnh” trên ổ mắt, nhịp tim chậm (có thể nặng đến mức gây ngất), tăng huyết áp, tăng tiết acid trong dạ dày.

b. Đau nửa đầu kịch phát (Paroxysmal hemicrania (PH)) cũng là dạng cơn với những đợt gồm các cơn tách biệt nhau và thể mạn tính không thoái lui. Biểu hiện của Đau nửa đầu kịch phát là các cơn ngắn từ 2 đến 30 phút (ngắn hơn cơn đau đầu cụm), nhìn chung xuất hiện hơn 5 lần một ngày. Một đặc điểm gần như đồng nhất của Đau nửa đầu kịch phát khác với đau nửa đầu liên tục, là đặc điểm đáp ứng với indomethacine là tiêu chuẩn cần thiết cho chẩn đoán. Điều này dẫn đến một khả năng là những bệnh nhân với các cơn tương tự với Đau nửa đầu kịch phát mà không đáp ứng với indomethacine sẽ không thoả được phân loại chẩn đoán này.

c. Đau nửa đầu liên tục (Hemicrania continua (HC)) biểu hiện là đau liên tục một bên, thường kèm triệu chứng tự chủ và, giống như migraine, đáp ứng hoàn toàn với indomethacine.

Bảng.4: Đau nửa đầu liên tục

A. Đau đầu > 3 tháng thoả mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Có tất cả các đặc điểm sau
1. Đau một bên mà không đổi bên
2. Đau mỗi ngày và liên tục mà không có khoảng thời gian không đau
3. Cường độ trung bình nhưng có những đợt đau nghiêm trọng
C. Có ít nhất 1 trong các triệu chứng tự chủ sau trong đợt cấp và cùng bên với đau đầu:
1. Sung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
2. Sung huyết mũi và/hoặc chảy nước mũi
3. Sụp mi và/hoặc co đồng tử
D. Đáp ứng hoàn toàn với liều điều trị của indomethacin
E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

### 3. ĐAU ĐẦU DẠNG CĂNG THẲNG (Tension-type headache)

Đau đầu dạng căng thẳng là rối loạn chưa được hiểu rõ không chỉ về sinh lý bệnh mà thậm chí cả dịch tỦ học cũng không rõ ràng. Trong phần lớn nghiên cứu, đau đầu dạng căng thẳng gấp nhiều hơn so với migraine, với tỷ lệ hiện mắc tính trong cả cuộc đời đạt tới 80%.

Xảy ra mức độ nhẹ đến trung bình, kéo dài từ 30 phút đến 1 tuần, xuất hiện hai bên, vị trí thay đổi, tính chất như căng, bóp ép, không tăng khi hoạt động thể lực. Điều trị thuốc kháng viêm nonsteroid hay chống trầm cảm thường có hiệu quả.

ICHD phân chia đau đầu dạng căng thẳng thành 3 nhóm lớn dựa trên tần số:

- 1) Đau đầu căng thẳng có cơn không thường xuyên - trung bình cơn đau đầu ít hơn 1 ngày trong 1 tháng. ( bảng 5)
- 2) Đau đầu căng thẳng cơn thường xuyên - trung bình cơn đau đầu từ 1 đến 14 ngày trong 1 tháng
- 3) Đau đầu căng thẳng mạn tính - trung bình cơn đau đầu từ 15 ngày trở lên trong 1 tháng.

Bảng 5: đau đầu dạng căng thẳng cơn không thường xuyên

A. Ít nhất 10 cơn xảy ra trung bình < 1 ngày mỗi tháng (< 12 ngày mỗi năm) và thoả mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Đau đầu kéo dài từ 30 phút đến 7 ngày
C. Đau đầu có ít nhất 2 đặc điểm sau
1. Đau 2 bên
2. Đau kiểu thắt chặt (không kiểu mạch đập)
3. Cường độ nhẹ đến trung bình

4. Không nặng thêm bởi hoạt động thể lực thông thường như đi bộ hay leo cầu thang
D. Có cả 2 đặc điểm sau
1. Không buồn nôn hay nôn (có thể có chán ăn)
2. Không nhiều hơn một triệu chứng sợ ánh sáng hay sợ tiếng động
E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

### Đau đầu dạng căng thẳng mạn tính

Phân loại đau đầu quốc tế II (ICHD 2) có các đặc điểm sau:

1. Đau đầu xảy ra ≥ 15 ngày/tháng trong trung bình > 3 tháng ( $\geq 180$  ngày/năm) và đáp ứng các tiêu chuẩn 2-4
2. Đau đầu kéo dài nhiều giờ hoặc liên tục
3. Đau đầu có ít nhất 2 trong các đặc điểm :
  - a. Xảy ra hai bên
  - b. Kiểu ép chặt/ siết chặt (không theo mạch đập)
  - c. Mức độ nhẹ đến trung bình
  - d. Không nặng thêm khi hoạt động thể lực như đi bộ hoặc leo cầu thang
4. Có cả 2 đặc điểm sau :
- a. Không có nhiều hơn một trong các triệu chứng sợ âm thanh, sợ ánh sáng hoặc nôn nhẹ
- b. Không có nôn mức độ trung bình đến nặng hoặc buồn nôn
5. Không do một rối loạn khác

Ngoài ra Đau đầu hàng ngày thể mới (New daily persistent headache NDPH) gồm đau đầu liên tục, nhất thiết phải thoả mãn tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu căng thẳng mạn tính. (không giống migraine) Chẩn đoán này chỉ ra khó khăn khi quy kết chẩn đoán chỉ dựa trên bệnh sử, bởi vì rõ ràng rằng một số bệnh nhân đơn giản là không nhớ các chi tiết chính xác về khởi phát đau đầu của họ. Khởi phát với đau đầu mức độ vừa giống như đau đầu căng thẳng liên tục mới đây, điều trị không hiệu quả với hướng dẫn đau đầu căng thẳng hiện nay. Đau đầu hàng ngày thể mới trong ICHD-II là một lĩnh vực khá phuộc tạp vẫn còn bàn cãi.

### 5. Chẩn Đoán Phân Biệt với nguyên nhân đau đầu thứ phát

Trong các phần trên chúng tôi đã nêu các thể lâm sàng của đau đầu nguyên phát, những điểm đặc trưng về đau đầu cũng như tính ổn định của các dấu hiệu này là các điểm gợi ý chẩn đoán mạnh và chặt chẽ của loại đau đầu này. Các tiêu chí này có ý nghĩa rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa đau đầu nguyên phát và thứ phát. Điểm đặc trưng của đau đầu nguyên phát với tính ổn định của triệu chứng và gợi ý chẩn đoán mạnh mẽ điển hình nhất là đau đầu migraine.

Các đặc điểm này bao gồm:

- Kiểu đau cố định
- Tiên sử gia đình bị đau đầu migraine
- Giảm đau đầu khi ngủ
- Đau đầu tăng lên khi có kinh nguyệt
- Khám thần kinh và thực thể bình thường

Ngược lại khi nghĩ đến đau đầu thứ phát hay đau đầu do một bệnh thực thể, có một số đặc điểm có thể là dấu chỉ báo tình trạng nguy hiểm, bao gồm:

- Đau đầu lần đầu hoặc đau nhiều nhất từ trước đến giờ
- Đột đau đầu mới xảy ra đột ngột hoặc thay đổi kiểu đau
- Khởi phát đau đầu sau 50 tuổi
- Một đau đầu làm tỉnh ngủ hoặc xảy ra lúc thức

- Đau đầu xảy ra khi gắng sức
- Đau đầu xảy ra khi ho, hoặc tùy thuộc vào tư thế ( ví dụ, cúi gập, cử tạ)
- Tiền sử gần đây có chấn thương đầu
- Tiền sử có liên quan đến các bệnh mạn tính, như ung thư hoặc HIV
- Kết hợp giữa đau đầu với cỗ gượng
- Kết hợp giữa đau đầu với thay đổi nhân cách, hành vi, hoặc thay đổi ý thức
- Bất thường khi thăm khám thần kinh

Các nguyên nhân thường gặp gây đau đầu thứ phát bao gồm:

- Đau đầu do lạm dụng thuốc
- Các bệnh lý mạch máu não (huyết khối tĩnh mạch nội sọ, dị dạng động tĩnh mạch, viêm động mạch đại bào, xuất huyết dưới nhện,...)
- Thay đổi áp lực dịch não tủy (DNT) (rò DNT tự phát, tăng áp lực nội sọ nguyên phát, tăng áp lực nội sọ thứ phát)
- Tồn thương choán chỗ trong sọ (u, tụ máu.), sau chấn thương
- Nhiễm trùng (trong hoặc ngoài sọ, viêm xoang)
- Bệnh cơ xương (rối loạn cột sống cổ, rối loạn khớp thái dương hàm)

Chẩn đoán đau đầu thứ phát dựa trên sự khai thác cẩn thận bệnh sử, khám thực thể, và thăm khám thần kinh. Các cận lâm sàng thích hợp bao gồm khảo sát máu và dịch não tủy và hình ảnh học (CT hay MRI)

#### IV. ĐIỀU TRỊ

Chuyển bệnh viện tuyến trên

Đau đầu nguyên phát

##### 1. Điều trị migraine

Theo nhiều kinh nghiệm của các trung tâm migraine và các chuyên gia đau đầu việc xác định chẩn đoán cũng như thực hành điều trị đau đầu cấp tính nguyên phát cần theo hướng dẫn, việc lấy chuẩn mực hướng dẫn đã được nghiên cứu và kiểm nghiệm.

Chúng tôi giới thiệu những nội dung cơ bản “hướng dẫn điều trị migraine của hiệp hội châu Âu và Viện Thần Kinh Hoa Kỳ. 2012” Hy vọng tài liệu này sẽ cung cấp cho quý đồng nghiệp những thông tin tham khảo.

###### a. Điều trị cấp cơn migraine

Điều trị các cơn Migraine bằng thuốc:

Nhiều thử nghiệm lớn ngẫu nhiên, đối chứng với giả dược đã được công bố về xử trí cấp cơn Migraine. Trong phần lớn thử nghiệm này, điều trị thành công các cơn Migraine đã được định nghĩa bởi tiêu chuẩn sau đây:

- Hết đau sau 2 giờ.
- Cải thiện đau đầu từ trung bình hoặc nặng về mức độ nhẹ hoặc hết đau sau 2 giờ.
- Hiệu quả hàng định ở 2 trên 3 cơn.
- Không tái phát đau đầu và không dùng thêm thuốc trong vòng 24 giờ sau khi điều trị thành công (được gọi là giảm đau hoặc không đau kéo dài)

Bảng 6 giới thiệu tổng quan các thuốc giảm đau có hiệu quả trong điều trị migraine cấp. Nhằm ngăn ngừa đau đầu do lạm dụng thuốc, việc sử dụng các thuốc giảm đau đơn giản nên được giới hạn tối đa 15 ngày mỗi tháng và việc dùng các thuốc giảm đau kết hợp giới hạn là 10 ngày mỗi tháng.

Bảng.6: Các thuốc điều trị migraine cấp (cắt cơn)

Thuốc	Liều, mg	Mức độ khuyến cáo	Chú giải
-------	----------	-------------------	----------

Acetylsalicylic acid (ASA)	1000 (uống)	A	Tác dụng phụ dạ dày ruột
Ibuprofen	200 - 800	A	Tác dụng phụ như ASA
Naproxen	500 - 1000	A	Tác dụng phụ như ASA
Paracetamol	1000 (uống) 1000 (tọa dược)	A	Thận trọng trong suy gan,suy thận

Các thuốc chống nôn:

Việc sử dụng các thuốc chống nôn trong các cơn migraine được khuyến cáo để điều trị buồn nôn và nôn:

Bảng 7 : Các thuốc chống nôn được khuyến cáo để điều trị cấp cơn migraine.

Thuốc	Liều, mg	K. cáo	Chú giải
Metoclopramide	10 - 20 (uống) 20 (tọa dược) 10 (TM, TB, DD)	B	Tác dụng phụ : loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ.
Domperidon	20 - 30 (uống)	B	Các tác dụng phụ ít nghiêm trọng,có thể dùng cho trẻ em.

Triptan (chất đồng vận 5 - HT): các chất đồng vận thụ thể 5 - HT sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan, rizatriptan, alotriptan, eletrip, và frovatriptan là các thuốc trị Migraine và không nên sử dụng trong các rối loạn đau đầu khác ngoại trừ đau đầu cum. Các triptan khác nhau để điều trị Migraine được trình bày trong Bảng 3. Hiệu quả các triptan đã được chứng minh trong các thử nghiệm lớn đối chứng với các giả được trong đó các phân tích gộp đã được công bố.

Các triptan có thể hiệu quả ở bất kỳ thời điểm nào trong suốt hơn 1 cơn migraine. Tuy nhiên các bằng chứng cho thấy rằng các triptan được sử dụng càng sớm thì hiệu quả của chúng càng tốt.

Việc sử dụng triptan phải được giới hạn tối đa 9 ngày mỗi tháng theo tiêu chuẩn IHS, trong các nghiên cứu dịch tễ học, nguy cơ của mạn tính hóa có thể đáng kể khi dùng triptan 12 ngày mỗi tháng. Tất cả các triptan đều có thể gây ra đau đầu do lạm dụng thuốc. Khoảng 15 - 40% (phụ thuộc trên hiệu quả ban đầu và hiệu quả kéo dài của thuốc, bệnh nhân dùng triptan đường uống bị tái phát, khi đó một liều triptan thứ hai thường hiệu quả trong phần lớn các trường hợp. Tuy nhiên nếu liều đầu tiên của triptan không hiệu quả thì liều thứ hai cũng không có tác dụng.

Các tác dụng phụ thường gặp của triptan: các triệu chứng khó chịu ngực, buồn nôn, nôn, dị cảm ngón chi, mệt mỏi. Các chống chỉ định chung: tăng huyết áp không kiểm soát, bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh Raynaud, thai kỳ và cho con bú, dưới 18 tuổi (ngoài trừ sumatriptan xịt mũi) hoặc trên 65, suy gan hoặc suy thận nặng.

Các thuốc khác:

Có các bằng chứng nhất định cho thấy rằng sử dụng acid valproic tĩnh mạch ở liều 300 -800mg cũng có hiệu quả trong điều trị cấp các cơn migraine và tương tự như vậy đối với một nghiên cứu trước đó dùng flunarizine tĩnh mạch. Tuy nhiên, mức chứng cứ của các thuốc này yếu. Tramadol phối hợp với paracetamol cũng cho thấy hiệu quả trong các cơn migraine cấp. Tuy nhiên, áphiện chỉ có hiệu quả ít, và không có các thử nghiệm đối chứng của các thuốc này; Do đó áphiện và các thuốc an thần không nên sử dụng trong điều trị cấp migraine.

## b. Điều trị phòng ngừa migraine:

b.1 Chỉ định điều trị ngừa cơn khi có 1 trong các yếu tố sau:

- Điều trị ngừa cơn phải phối hợp với điều trị cấp tính
- Bệnh migraine ảnh hưởng tới đời sống bệnh nhân dầu đã được điều trị cát cơn
- Các thuốc cát cơn có chống chỉ định, không hiệu quả, không dung nạp hay có tình trạng lạm dụng thuốc
- Có ≥ 2 cơn migraine mỗi tuần
- Một số thể migraine đặc biệt
- Ý muôn của bệnh nhân

Các thuốc phòng ngừa migraine dung nạp tốt và có bằng chứng hiệu quả là ức chế kênh calcium, ức chế beta, thuốc chống động kinh, NSAID, các thuốc chống trầm cảm và các thuốc khác. Theo quan điểm của nhóm chuyên gia, điều trị dự phòng migraine bằng thuốc nên được xem xét và bàn luận với bệnh nhân khi:

Dự phòng migraine được cho là thành công nếu tần số của các cơn migraine mỗi tháng giảm đi ít nhất 50% trong vòng 3 tháng. Để đánh giá điều trị, nhật ký migraine là phương tiện rất hữu ích. Các thuốc chọn lựa đầu tiên được khuyến cáo theo sự đồng thuận của nhóm chuyên gia và theo các bằng chứng nghiên cứu đã được đưa vào các khuyến cáo mới nhất, được trình bày trong các bảng sau.

### b.2 Phòng ngừa không dùng thuốc

• Dinh dưỡng

- ✓ Một số thức ăn có Tyramine có thể là yếu tố khởi phát cơn migraine trên một số bệnh nhân
- ✓ Fromage, rượu chát đỏ ...
- ✓ Tránh các chất phụ gia thực phẩm
- ✓ Monosodium Glutamate, đường hóa học ...
- ✓ Không phải loại nào cũng có chứng cứ làm nặng thêm bệnh nhưng bệnh nhân có thể kiêng ăn nếu muốn
- ✓ Ăn chay có thể làm thiếu Vitamin B12 và các chất khác và làm migraine nặng hơn

• Châm cứu:

Chưa có bằng chứng về hiệu quả nhưng hay được sử dụng

- Vật lý trị liệu
- Chưa có bằng chứng có hiệu quả
- Tâm lý trị liệu: có thể hiệu quả trên bệnh nhân có vấn đề tâm lý
  - ✓ Thư giãn, Yoga
  - ✓ Giảm căng thẳng
  - ✓ Biofeedback
- Tập vận động: thể dục, Aerobic
  - ✓ Không có nghiên cứu chứng minh hiệu quả nhưng có thể làm giảm số cơn trong một số trường hợp
  - ✓ Có thể việc vận động làm bệnh nhân bớt lo lắng, giảm căng cơ, tăng tiết endorphine

Điều trị migraine kinh nguyệt. Naproxen sodium (550mg x 2 lần mỗi ngày) đã cho thấy làm giảm đau bao gồm đau đầu trong hội chứng tiền kinh nguyệt. Naproxen

sodium dùng trong vòng 1 tuần trước và 1 tuần sau bắt đầu kinh nguyệt, gây ra ít đau đầu trước kinh nguyệt hơn. Triptan đã được sử dụng như là dự phòng ngắn hạn cho migraine kinh nguyệt. Đối với naratriptan (1mg x 2/ngày trong vòng 5 ngày, bắt đầu 2 ngày trước khi khởi phát dự đoán của kinh nguyệt) và frovatriptan (2,5 mg x 2) dùng trong 6 ngày trước kinh nguyệt). Liệu pháp thay thế oestrogen có thể được áp dụng. Chọn lựa đầu tiên đã đạt được đối với estradiol dùng qua da (không dưới 100ug dùng 6 ngày trước kinh nguyệt dưới dạng gel hoặc miếng dán).

Migraine thai kỳ: Nếu migraine xảy ra trong thai kỳ, chỉ có paracetamol được phép sử dụng trong suốt thai kỳ. Triptan và Ergot alkloids bị chống chỉ định. Đối với dự phòng migraine, chỉ có magnesium và metoprolol được khuyến cáo trong suốt thai kỳ (khuyến cáo mức độ B).

## 2. Điều trị đau đầu dạng căng thẳng

### Điều trị cấp

Thuốc giảm đau đơn thuần và NSAIDs hữu dụng cho việc điều trị cấp tính đau đầu căng thẳng. Aspirin là loại thuốc giảm đau thông dụng nhất có tác dụng hơn giả dược và acetaminophen.

NSAIDs có tác dụng chống viêm, giảm đau và giảm sốt và hấp thu nhanh khi uống với thời gian tập trung huyết thanh tối đa trong vòng ít hơn 2 giờ: Ibuprofen 200 - 400mg/ngày, Naproxen 550mg/ngày, Celecoxib 100-200 mg/ngày. Các NSAIDs khác như ketorolac, diclofenac và indomethacin có hiệu quả giảm đau đầu, nhưng chưa được nghiên cứu nhiều.

### Điều trị phòng ngừa

Điều trị phòng ngừa là điều trị căn bản. Tương tự migraine mạn tính, trị liệu có hiệu quả sẽ phải được duy trì trong 3-6 tháng rồi mới thử ngưng. Dưới đây là tóm tắt các thuốc phòng ngừa trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.

#### Phòng ngừa bằng thuốc

Amitriptyline: Amitriptyline là thuốc thường dùng, liều thay đổi từ 25 đến 100mg/ngày. Đây là thuốc chống trầm cảm duy nhất đã được chứng minh hiệu quả có ý nghĩa thống kê trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính qua nhiều thử nghiệm.

Amitriptyline được ước tính giảm 30% dựa trên một số nghiên cứu.

Nortriptyline: Nortriptyline có nhiều dữ liệu ủng hộ hơn amitriptyline. Bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính không đáp ứng với amitriptyline được chỉ định dùng nortriptyline liều lên đến 75mg/ngày.

Protriptyline: Protriptyline 20mg mỗi sáng. Ít gây tăng cân hơn so các thuốc chống trầm cảm 3 vòng khác.

Mirtazapine: Mirtazapine 15 -30mg/ngày tác dụng trên đau đầu làm giảm diện tích dưới đường cong 34% so với giả dược. Nó cũng làm giảm tần suất, thời gian và mức độ đau có ý nghĩa thống kê so với giả dược. Hiệu quả của mirtazapine tương tự như amitriptyline. Thuốc có thể dùng trước khi ngủ.

Topiramate: Trong một nghiên cứu mở, 73% người sử dụng topiramate (liều 25-100mg/ngày) đạt hiệu quả giảm 50% đau đầu trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính từ tuần 13-24. Mức độ đau đầu trung bình giảm từ 6.13 xuống 2.07 theo thang điểm Visual Analog Scale. Tuy nhiên cần những nghiên cứu ngẫu nhiên có nhóm chứng để xác định vai trò của topiramate trong điều trị đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.

Sodium valproate: Sodium valproate (500mg hai lần/ngày) giảm tần suất đau đầu nhiều hơn giả dược trên bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính trong nghiên cứu tiền cứu, ngẫu nhiên, mù đôi, có nhóm chứng giả dược. Thang điểm Visual Analog Scale không giảm trong nhóm sodium valproate.

Gabapentin là thuốc chống động kinh tác dụng giảm đau đầu căng thẳng thường xuyên, liều khởi đầu 300mg, tối đa 1200mg.

Các thuốc dãn cơ: có nhiều nghiên cứu điều trị đau đầu dạng căng thẳng kết hợp các thuốc dãn cơ làm giảm tần suất đau con và đau đầu liên tục. Triệu chứng căng cơ và đau đầu giảm rõ rệt nhất là khi đi ngủ. Các thuốc giãn cơ hiện dùng gồm Tolperison (mydocalm) Epireson (myonal), baclofen.

Botulinum toxin (BTX) tiêm vào cơ quanh sọ có tác dụng đối với bệnh nhân đau đầu căng cơ trong một nghiên cứu mở và trong 2 nghiên cứu mù đôi kiểm chứng giả dược.

Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên mù đơn, Porta và cộng sự nghiên cứu mức an toàn và tác dụng của việc tiêm BTX-A vào cơ quanh sọ khi điều trị đau đầu căng thẳng.

Lưu ý: thời gian điều trị chung cho đau đầu dạng căng thẳng mạn tính là 3 tháng, khi đó có thể thử ngưng thuốc; thời gian 3 tháng là tối thiểu, có thể kéo dài hơn khi các triệu chứng rối loạn như lo âu, mất ngủ chưa được kiểm soát.

### 3. Điều trị đau đầu cụm cấp (cắt cơn)

Vì cơn đau đầu cụm có khởi phát đột ngột và nhanh chóng đạt đến cường độ đỉnh, nên điều trị cắt cơn phải là những trị liệu tác dụng nhanh. Thở oxy, sumatriptan, dihydroergotamine, zolmitriptan và gây tê tại chỗ giúp giảm nhanh cơn đau đầu cụm (xem điều trị migraine).

Nguồn : Bệnh viện Nhân dân 115

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Nguyễn Minh Trung</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS CKI Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS CKII Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>BÁC SĨ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa khám bệnh</b>	<b>GIÁM ĐỐC</b>

# PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MIGRAINE

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến bệnh viện q10)

## I.ĐẠI CƯƠNG:

Migraine là bệnh gặp rất phổ biến: 15% phụ nữ và 5% nam giới.

Khởi phát từ thời niên thiếu hay thanh niên, đạt đến đỉnh về tỉ lệ lưu hành (25% dân số) ở phụ nữ trung niên và sau đó giảm dần.

Rất hiếm khởi phát lần đầu sau tuổi 50

## II.LÂM SÀNG:

(1) Đau đầu với đặc điểm: cơn có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày, ... có thể kết hợp với một số triệu chứng khác như: buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng ồn, choáng váng, say xẩm.

(2)Yếu tố khởi phát: yếu tố tâm lý, môi trường, hormon, chế độ ăn.

(3)Dấu hiệu báo trước: các triệu chứng về tâm thần hay thần kinh thực vật như trầm cảm hoặc kích thích: uống nhiều, tiểu nhiều, phù, buồn nôn, nôn, táo bón, ón lạnh, đổ mồ hôi, ngáp...

### (4)Tiền triệu (aura):

- Tiền triệu điển hình là triệu chứng thị giác dạng “dương tính”: chói sáng và di chuyển, tiền triệu “âm tính”: mất hay giảm thị lực đơn thuần.

- Ngoài ra có thể gặp tiền triệu cảm giác bản thể: tê bì và châm chích lan rộng dần ở một chi trên và mặt cùng bên.

(5)Sau cơn: mệt mỏi, uể oải, cảm giác yếu toàn thân và buồn ngủ.

## III.CHẨN ĐOÁN:

### A.Chẩn đoán xác định:

#### 1)Migraine không tiền triệu:

Số cơn đau đầu: nhiều cơn (ít nhất 5 cơn).

Thời gian đau đầu: 4-72 giờ.

Đặc điểm đau đầu: có ít nhất 2 trong các đặc điểm sau:

- Vị trí đau:  $\frac{1}{2}$  đầu.

- Cường độ đau trung bình hay nặng.

- Nặng lên với các hoạt động thể lực thông thường.

Các triệu chứng kết hợp: có ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Buồn nôn hay nôn.

- Sợ ánh sáng và sợ tiếng ồn (thường có sợ mùi).

#### 2)Migraine có tiền triệu:

Các cơn đau đầu thỏa các tiêu chuẩn trên, cộng với các tiền triệu có các đặc điểm sau:

- Số cơn có tiền triệu: ít nhất 2 cơn.

- Thời gian của tiền triệu: 5

-10 phút và biến mất trong vòng 60 phút.

Đặc điểm của tiền triệu: có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau:

- 1 hoặc nhiều triệu chứng có phục hồi hoàn toàn của rối loạn cục bộ chức năng vỏ não hay thân não.

- Có ít nhất 1 triệu chứng tiền triệu kéo dài hơn 4 phút hoặc các triệu chứng xuất hiện liên tiếp.
- Không có triệu chứng nào kéo dài hơn 60 phút.
- Đau đầu xuất hiện trong vòng 60 phút với các tiêu chuẩn đau đầu Migraine không tiền triệu.

#### B.Chẩn đoán phân biệt:

1)Đau đầu do lạm dụng thuốc: đau đầu khởi phát với đặc điểm Migraine điển hình nhưng sau đó cơn dày lên và cơn đau biến đổi tính chất có đặc tính hỗn hợp của Migraine và đau đầu dạng căng thẳng.

2)Đau đầu khủng khiếp chưa từng có: xuất huyết dưới nhện.

#### IV.ĐIỀU TRỊ:

##### CHUYÊN BỆNH VIỆN TUYẾN TRÊN

###### A.Nguyên tắc điều trị:

Cắt cơn đau đầu.

Chức năng của thầy thuốc:

- Giải thích cho bệnh nhân hiểu rõ.
- Chỉ định những thay đổi lối sống và thuốc thích hợp, tránh lệ thuộc thuốc.
- Điều chỉnh với những tình huống mới.

###### B.Điều trị cắt cơn:

1)Cơn đau đầu mức độ nhẹ:

Aspirin ± caffeine: 650-1300 mg/4-6 giờ.

NSAIDs:

- Sodium naproxen: 275-550 mg/6-8 giờ.
- Ibuprofen: 400-800 mg/6-8 giờ.

Các loại NSAIDs khác:

Các thuốc ức chế COX-2:

Acetaminophen ± caffeine: 650-1300 mg/4-6 giờ.

Acetaminophen + caffeine + aspirin: 2 viên/4 giờ.

Midrin (acetaminophen + isomethptene + dichloralphenazone): liều đầu 2 viên, sau đó 1 viên/30-60 phút nếu cần.

Thuốc chống nôn:

- Dimenhydrinate: 50-100 mg (uống hoặc nhét trực tràng).
- Metoclopramide: 10 mg (uống).

2)Đau đầu mức độ trung bình:

Nhóm triptans:

- Sumatriptan: có 2 dạng xịt và viên:
  - \* Xịt 1 lần đầu tiên, lặp lại 1 lần sau 1 giờ;
  - \* Viên 25, 50, 100 mg: 1 viên đầu, nếu cần, lặp lại 1-2 liều cách nhau > 1 giờ, tối đa 2-3 viên.
- Zolmitriptan (2.5, 5 mg): liều dùng giống sumatriptan.
- Almotriptan (viên 12.5 mg): liều dùng giống sumatriptan.

Nhóm NSAIDs: sodium naproxen, ibuprofen.

Thuốc giảm đau: acetaminophen hoặc aspirin + butalbital ± codein.

Ergot:

- Ergotamine tartrate: 1-2 mg (uống hoặc đặt hậu môn), lặp lại nếu cần.

- Dihidroergotamine (Tamik) 3 mg x 1-2 lần.

3)Đau đầu mức độ nặng:

Triptans: sumatriptan 6 mg (TDD).

Dihidroergotamine: 0.5-1 mg (TDD hoặc TB), tối đa 3 mg.

Butorphanol: xịt mũi 1 nhát, lặp lại sau 90 phút nếu cần.

C.Điều trị dự phòng:

1)Chỉ định điều trị dự phòng:

Tần suất cơn dày thường xuyên phải dùng thuốc (2-3 cơn/tuần).

Cơn thura nhưng bệnh nhân không chấp nhận được.

Không đáp ứng hoàn toàn với điều trị cắt cơn.

Cơn tăng dần dù đã thay đổi lối sống.

2)Các thuốc dùng trong phòng ngừa:

Thuốc úc chế beta:

- Atenolol 25-100 mg 2 lần/ngày.

- Propranolol 20-80 mg 2 lần/ngày.

- Metoprolol 50-100 mg 2 lần/ngày.

Thuốc chống co giật:

- Topiramate 25-50 mg 2 lần/ngày.

- Sodium valproate 300-1000 mg 2 lần/ngày.

- Gabapentin 900-2500 mg/ngày.

Thuốc úc chế kênh calci:

- Verapamil 180-320 mg/ngày.

- Flunarizine (sibelium) 5-10 mg/ngày.

Thuốc chống trầm cảm: amitryptilin 10-50 mg/ngày

Thuốc úc chế MAO: phenelzine 15 mg 3 lần/ngày.

D.Điều trị hỗ trợ:

Sinh hoạt điều độ.

Chế độ ăn tránh bột ngọt, thức ăn có độ cồn.

Nguồn : BV Nguyễn Trãi

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Nguyễn Minh Trung</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS CKI Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS CKII Đoàn Xuân Tùng</b>

<b>Chức danh</b>	<b>BÁC SĨ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa khám bệnh</b>	<b>GIÁM ĐỐC</b>
------------------	---------------	---	----------------------------------	-----------------

# PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## I. ĐẠI CƯƠNG :

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là “liệt rung”. Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hóa neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

## II. BỆNH SINH

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào sắc tố ở chất đen, hiện diện của thể Lewy (thể vùi bào tương bắt màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% chất đen. Căn nguyên chưa rõ, có thể là đa yếu tố.

## III. CHẨN ĐOÁN :

### III. 1. LÂM SÀNG CỦA BỆNH PARKINSON:

4 triệu chứng chính: run, đơ cứng cơ, bất động và rối loạn phản xạ tư thế. Khởi đầu, các triệu chứng thường nhẹ và tiến triển từ từ.

**Run:** tần số 4-7 Hz, xuất hiện sớm 1 bên, thường khởi đầu ở ngón cái và ngón trỏ (run kiểu vân thuốc), theo thời gian lan xuống chân, qua bên đối diện. Trường hợp nặng run cả môi, lưỡi, cằm. run xuất hiện rõ khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý hay khi duy trì tư thế. Mất khi ngủ, tăng khi stress, lo lắng. Là triệu chứng dễ nhận biết và ít gây tàn phế nhất.

**Đơ cứng cơ:** là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gấp và cơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Co cứng cơ thường xuyên khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu.

**Bất động, giảm động, chậm vận động:** Vẽ mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt. Chữ viết nhỏ dần, giống nói nhỏ. Vận động chậm chạp và giảm vận động.

**Rối loạn phản xạ tư thế (mất ổn định tư thế):** là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lưng ra trước, vai cong, gấp nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và gấp đùi. Khi bắt đầu đi bộ, 2 chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chui người ra trước, kế đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại, khi đang đi không ngừng lại được ngay hay xoay về 1 bên theo ý muốn. Các triệu chứng khác: trầm cảm, sa sút tâm thần, rối loạn thực vật, tăng tiết tuyến bã nhòn, viêm tuyến bã nhòn.

### III.2 . CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Tiêu chuẩn lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay để chẩn đoán bệnh Parkinson là tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).

Tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).:

#### Bước 1. Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Đơ cứng cơ
- Run khi nghỉ (4-6Hz)
- Mất ổn định tư thế không liên quan rối loạn chức năng thị giác, tiêu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

#### Bước 2. Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh Parkinson.

Tiền sử:

- Đột quy tái diễn với diễn tiến kiểu bậc thang
- Chấn thương đầu tái diễn
- Dùng thuốc làm giảm dopamine hay thuốc chống loạn thần
- Viêm não và/hay các cơn oculogyric mà không do dùng thuốc
- Có hơn 1 người trong gia đình mắc bệnh tương tự
- Thoái lui kéo dài
- Không đáp ứng với liều cao levodopa (đã loại trừ do kém hấp thu)
- Triệu chứng chỉ ở 1 bên sau khởi phát bệnh 3 năm
- Các triệu chứng thần kinh khác: liệt vận nhãn trên nhãn, dấu hiệu tiểu não, rối loạn thần kinh tự trị nặng sóm, dấu Babinski, sa sút trí tuệ nặng sóm kèm rối loạn ngôn ngữ, trí nhớ hay thực hành động tác
- Tiếp xúc chất gây độc thần kinh
- Hiện diện u não hay não úng thủy thông thường trên khảo sát hình ảnh thần kinh

#### Bước 3. Các tiêu chuẩn hỗ trợ bệnh Parkinson.

Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:

- Khởi phát 1 bên
- Run khi nghỉ
- Có tính tiền triển
- Triệu chứng bắt đói xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
- Đáp ứng tốt với levodopa
- Múa giật nặng do levodopa
- Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
- Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm

#### III.1.2 . THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG BỆNH PARKINSON THEO HOEHN VÀ Yahr

- Giai đoạn 1: triệu chứng 1 bên.
- Giai đoạn 2: triệu chứng 2 bên, còn phản xạ tư thế.
- Giai đoạn 3: triệu chứng 2 bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập.
- Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ.
- Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn.

#### III.3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Một số bệnh lý có thể biểu hiện bằng hội chứng Parkinson và chẩn đoán xác định thường có thể được xác lập sau khi hỏi bệnh sử chi tiết, thăm khám thần kinh, và làm các xét nghiệm. Dưới đây là bảng liệt kê những bệnh lý có thể gây hội chứng Parkinson mà cần phân biệt bệnh Parkinson

Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson:

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Bệnh Parkinson

Bệnh Parkinson người trẻ

Hội chứng Parkinson thứ phát

Nhiễm trùng: nhiễm trùng, virus chàm

Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine

Độc tố: MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol

Mạch máu: nhồi máu não nhiều ố

Chấn thương: vỡ sỹ quyền anh  
Nguyên nhân khác: suy giáp, u não, não úng thuỷ áp lực bình thường  
Hội chứng Parkinson plus  
Liệt trên nhân tiến triển  
Thoái hoá nhiều hệ thống  
Thoái hoá vỏ não - hạch nền  
Bệnh Alzheimer  
Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hoá di truyền  
Bệnh Huntington  
Bệnh Wilson

### **III.4 . CẬN LÂM SÀNG :**

Chỉ định cận lâm sàng trong bệnh Parkinson là hình ảnh học : MRI sọ não để phân biệt bệnh Parkinson hay hội chứng Parkinson  
Hình ảnh học trong MRI bệnh Parkinson hoàn toàn bình thường, còn trong Hội chứng Parkinson thì tùy bệnh mà có bất thường trên hình ảnh học

### **IV. ĐIỀU TRỊ:**

#### **IV.1.Mục tiêu và các lưu ý trong điều trị:**

- Cải thiện các rối loạn bệnh lý làm cản trở sinh hoạt hàng ngày.
- Giữ cho bệnh nhân duy trì được hoạt động càng lâu càng tốt. Hạn chế tối đa các biến chứng bệnh.
- Bệnh luôn tiến triển, không có phương pháp nào làm chặn lại được; nên điều trị sớm, đúng và đủ.
- Dopamine là thuốc có hiệu quả nhất, làm giảm triệu chứng bệnh Parkinson.

#### **IV.2. Liệu pháp không dùng thuốc:**

- Giáo dục
- Tập luyện
- Chế độ ăn

#### **IV.3 . Liệu pháp dùng thuốc**

##### **IV.3.1. Liệu pháp dùng thuốc bảo vệ thần kinh:**

- Selegiline: nghiên cứu DATATOP không cho thấy hiệu quả bảo vệ thần kinh rõ dù có một ít tác dụng trong hai năm đầu.
- Thuốc chống oxy hóa: không có lợi ích nào được thiết lập. Nghiên cứu DATATOP cho thấy vitamin E cũng giống như giả dược.
- Thuốc đồng vận Dopamin: các dữ liệu gợi ý có thể có tác động bảo vệ thần kinh trên mô nuôi cấy, mô hình động vật, và trên người (theo nghiên cứu F-DOPA PET)

##### **IV.3.2. Liệu pháp dùng thuốc - điều trị triệu chứng:**

Liệu pháp điều trị bệnh Parkinson có hiệu quả nhất là levodopa kết hợp với chất ức chế decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Madopar, Atamet).

Một số thuốc khác tác động tại synapse dopaminergic cũng hữu ích, đặc biệt khi phối hợp với levodopa. Tất cả các thuốc này đều có khả năng gây ra những tác dụng phụ như: ảo giác, loạn động, buồn nôn, tụt huyết áp tư thế, an thần, và mất ngủ nên khi điều trị cần theo dõi Levodopa:

- Là thuốc có hiệu quả nhất làm giảm các triệu chứng Parkinson (đôi khi không giảm được run)
- Cần dùng kèm carbidopa hoặc benserazide để ức chế men decarboxylase ngoại biên, nhằm giảm tác dụng phụ và tăng lượng thuốc vào não

- Dùng thuốc dạng xung sẽ dẫn đến dao động đáp ứng vận động nhưng chỉ xuất hiện khi các neuron chất đen bị chết nhiều thêm
  - Vào não theo cơ chế cạnh tranh với các amino acid trung tính
  - Có 2 dạng: phóng thích tức thì (IR) và phóng thích có kiểm soát (CR). Loại CR có thời gian bán hủy dài hơn, cho chất lượng cuộc sống hơi tốt hơn và ít lần dùng thuốc hơn so với dạng IR trong giai đoạn sớm bệnh Parkinson, nhưng đắt tiền hơn. Nếu dùng dạng CR riêng lẻ có thể khó điều chỉnh được khi có dao động đáp ứng vận động.
  - Nói chung, với bệnh Parkinson mới khởi phát ở người trên 65 tuổi, có thể khởi đầu với Madopar 250mg ¼ viên 3 lần mỗi ngày tăng liều theo đáp ứng, hoặc Sinemet CR 50/200, ½ viên mỗi sáng và điều chỉnh đến 1 viên hai lần mỗi ngày. Ở các bệnh nhân bệnh Parkinson tiến triển, thường kết hợp dạng CR với IR để có khởi đầu đáp ứng nhanh và thời gian đáp ứng kéo dài hơn.

### **Thuốc đồng vận dopamin**

- Đứng hàng thứ hai sau levodopa về hiệu quả kiểm soát tất cả các triệu chứng chính của bệnh Parkinson.
- Kích thích trực tiếp thụ thể dopamin nhưng hiệu quả giảm triệu chứng không bằng levodopa.
- Không cạnh tranh với amino acid để đi vào não và có thời gian bán hủy dài hơn.
- Các thuốc hiện có là: Bromocriptine (Parlodel®) liều điều trị 7.5-40 mg/ngày, Pergolide (Permax®) 0.75-4 mg/ngày, Pramipexole (Sifrol®) 1.5-4.5 mg/ngày, Ropinirole (Requip®) 4-24 mg/ngày.

### **Entacarpone (Comptan®):**

- Là chất ức chế men COMT ngoại biên. Hiện nay, có tại Việt nam ở dạng viên kết hợp TALEVO® (Levodopa, Entacapone, Carbidopa). Dùng thuốc nguyên viên nén, không bẻ nhỏ.

### **Tolcapone (Tasmar®)**

- Là chất ức chế men Catechol O-methyl transferase (COMT) tác dụng làm tăng tính khả dụng sinh học của L-dopa và kéo dài thời gian bán hủy của nó. Thuốc không có hiệu quả nếu không có L-dopa.
- Tác dụng phụ tương tự L-dopa nhưng làm tăng xuất độ tiêu chảy khi sử dụng
- Liều 100mg-600mg/ngày, phải giảm bớt liều levodopa
- Hiện nay chưa có tại Việt nam

### **Thuốc kháng cholinergic**

- Triệu chứng run có khuynh hướng đáp ứng tốt nhất
- Sử dụng hạn chế do tác dụng phụ xảy ra với một tỉ lệ cao, đặc biệt ở người cao tuổi (an thần, lú lẫn, giảm trí nhớ, ảo giác, khô miệng, mờ mắt, táo bón, nôn, bí tiểu, làm nặng thêm glaucoma góc đóng). Khuyến cáo không sử dụng Trihexyphenidyl cho bệnh nhân trên 70 tuổi.
- Nếu dùng nên bắt đầu trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5-2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

### **Amantadine:**

- Hiệu quả chống parkinson ít, khuynh hướng giảm cứng cơ và bất động hơn là run. Cơ chế hoạt động không rõ
- Gần đây mới được phát hiện khả năng chống loạn động rõ ở các bệnh nhân đã tiến triển nặng
- Khởi đầu dùng liều 100 mg buổi sáng và tăng dần đến 100 mg 3 lần mỗi ngày nếu cần

- Tác dụng phụ bao gồm: livedo reticularis, phù cổ chân, lú lẩn, ảo giác, mất ngủ, và các tác dụng phụ kháng cholinergic nhẹ.

#### **Propranolol:**

- Thuốc úc chế beta tác dụng trung ương, được xem là có hiệu quả hơn những thuốc chống cholinergic trong điều trị run.
- Khi dùng thuốc cần lưu ý huyết áp và xem xét các chống chỉ định của thuốc; nên dùng liều nhỏ tăng dần.
- Dánh giá tác dụng trên lâm sàng, liều tối đa có thể 120-160mg/24 giờ.

#### **IV.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON THEO TÙNG GIAI ĐOẠN:**

Hiện nay các chuyên gia thần kinh cũng như các chuyên gia về bệnh Parkinson có xu hướng phân chia thành giai đoạn ... Giai đoạn sớm thường kéo dài trong vòng 3-5 năm đầu tiên (giai đoạn tuần trăng mật). Khi bệnh tiến triển, những triệu chứng mới phát sinh và cửa sổ điều trị dopamine thay thế hép lại. Ở giai đoạn sau này các triệu chứng đã rõ ràng, có thể gây tàn phế, cộng với những biến chứng vận động do Levodopa gây ra, đôi khi gây tàn phế nhanh hơn. Đây gọi là giai đoạn tiến triển hay giai đoạn nặng, cần phải được các bác sĩ chuyên khoa thần kinh chăm sóc.

**IV.4. 1. Bệnh Parkinson giai đoạn sớm:** những triệu chứng chính xảy ra trong giai đoạn này có thể gồm run, thay đổi chữ viết, dáng đi, nước dãi chảy nhiều. Các triệu chứng này có thể nhiều hay ít nhưng không ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân về mặt xã hội, bệnh nhân ít khi bị tàn phế về chức năng hoặc chỉ bị nhẹ. Điều trị lúc này thường dựa vào nhóm đồng vận dopamin hoặc các thuốc khác. Đôi khi cũng dùng L-DOPA nhưng thường thì nhóm này được để dành lại.

**IV.4. 2. Bệnh parkinson giai đoạn tiến triển:** khái niệm về giai đoạn này dựa vào hiện tượng các thuốc điều trị giai đoạn sớm không còn kiểm soát được các triệu chứng chính nữa và kèm những biến chứng vận động do Levodopa. Trong giai đoạn này, các triệu chứng vận động mất tính hằng định (đao động vận động, loạn động, loạn trương lực ...) và luôn thay đổi theo thời gian tác dụng của liều thuốc. Có hai kiểu dao động thường gặp: loại dao động liên quan đến liều thuốc, đó là hiện tượng triệu chứng xấu đi vào cuối liều, lúc cạn kiệt thuốc (wearing off), thời gian đáp ứng của một liều thuốc ngắn dần. Loại dao động thứ hai là hiện tượng bật-tắt (on-off) không liên quan đến liều hay thời gian sử dụng thuốc levodopa.

Một số vấn đề phát sinh trong giai đoạn nặng sẽ được trình bày cụ thể dưới đây: Sự dao động vận động (hiện tượng bật-tắt, đồng cứng, loạn động):

- Cần xem xét khi xảy ra trong ngày, đặc biệt khi liên quan với thời điểm dùng thuốc.
- Loạn động thường xảy ra do nồng độ đỉnh của levodopa.
- Nguyên tắc xử trí:

Giảm thiểu sự dao động nồng độ L-dopa (phối hợp dạng CR và IR, chia nhỏ liều hơn và dùng nhiều lần, phối hợp với thuốc úc chế COMT).

Thêm thuốc đồng vận dopamin

Thêm amantadine

Phẫu thuật rạch cầu nhạt (pallidotomy)

#### **IV.4. 3. Các vấn đề khác của bệnh Parkinson**

Té ngã:

- Xác định nguyên nhân (tụt huyết áp tư thế, đồng cứng, mất phản xạ tư thế)
- Tối ưu hóa việc điều trị dopaminergic
- Điều trị tụt huyết áp tư thế (Flurinef, Midodrine)
- Vật lý trị liệu và các dụng cụ hỗ trợ đi lại

Ảo giác:

- Thường là hậu quả của ngộ độc điều trị, trước tiên phải giảm liều thuốc (thuốc kháng cholinergic, thuốc đồng vận dopamin, kể đến là l-dopa)
- Hầu hết các thuốc chống loạn thần sẽ làm các triệu chứng Parkinson xấu đi và do đó cần tránh sử dụng.
- Clozapine hiệu quả trong kiểm soát ảo giác mà không làm xấu đi chức năng vận động, Có thể bắt đầu với liều 12.5 mg vào buổi tối và tăng chậm. Hầu hết bệnh nhân cần khoảng 50 mg/ngày.

Rối loạn giấc ngủ:

- Thường gặp rối loạn giấc ngủ trong bệnh Parkinson. Nguyên nhân gây mất ngủ có thể là do tình trạng cứng đơ khó xoay trở, run nặng, trầm cảm, ngủ ngày nhiều, hoặc do tác dụng phụ của levodopa. Điều trị chứng rối loạn giấc ngủ phụ thuộc vào nguyên nhân và tình trạng bệnh.

Trầm cảm:

Rất thường gặp trong bệnh Parkinson. Cần chú ý khai thác triệu chứng và điều trị

- Citalopram (Celexa®) xuất độ tác dụng phụ thấp, tác động nhanh, liều 20 mg/ngày.
- Ở những bệnh nhân trẻ mất ngủ, dùng chống trầm cảm ba vòng như Nortriptyline hoặc Amitriptyline.

Táo bón và vấn đề tiết niệu:

- Chứng táo bón là vấn đề thường gặp; chế độ ăn nhiều chất xơ, uống nhiều nước, tập luyện thường xuyên, các chất nhuận trường tự nhiên có thể có hiệu quả. Các thuốc chống cholinergic có thể làm nặng thêm rối loạn này
- Tiểu thường xuyên và tiểu gấp là các biểu hiện thường gặp; dùng Oxybutynin hoặc Tolterodine.

Sa sút trí tuệ:

- Giảm bớt thuốc điều trị (đặc biệt là thuốc kháng cholinergic và selegiline). Thường tốt nhất là đơn trị liệu L-dopa.
- Cần có thêm nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị sa sút trí tuệ do bệnh Parkinson.

Các vấn đề khác như chóng mặt, chảy nước dãi, nuốt khó, nói khó cũng thường gặp trong bệnh Parkinson nhất là giai đoạn tàn phế.

#### **IV.5. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT BỆNH PARKINSON:**

( Chưa thực hiện được tại bệnh viện )

Không chữa khỏi bệnh, chỉ áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại. Điều kiện là bệnh nhân không có sa sút trí tuệ rõ.

**IV.5. 1 Thủ thuật rạch cầu nhạt** giúp ích cho triệu chứng bất động, cứng đờ, và run ở đôi bên.

**IV.5. 2. Thủ thuật rạch đồi thị** giúp cải thiện triệu chứng run đôi bên, và có thể cả triệu chứng cứng đơ.

**IV.5.3. Kích thích não sâu (DBS):** dây điện cực và máy kích thích lâu dài vào cơ thể, tác động như thể tạo ra các sảng thương có thể đảo ngược được. Lợi điểm là tồn thương mô tối thiểu; bất lợi là đắt tiền, mất thời gian lập trình điều chỉnh, nguy cơ trực trặc máy móc, nguy cơ nhiễm trùng. Hiệu quả về lâu dài chưa được biết.

Hiện nay ở Việt nam ( bệnh viện Nguyễn Tri Phương ) đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật này trong điều trị bệnh Parkinson giai đoạn tiến triển và một số rối loạn vận động khác.

**IV.5.4. Cấy ghép mô** có thể có ích nhưng cho đến nay kết quả vẫn đáng thất vọng. Vẫn còn đang thực nghiệm.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS. Trần Thanh Dũng</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

## THOÁI HÓA KHỚP

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### I. ĐẠI CƯƠNG

Thoái hóa khớp là quá trình lão hóa mang tính chất quy luật của tổ chức sụn, các tế bào và tổ chức ở khớp và quanh khớp. Danh từ thoái hóa khớp được giới thiệu đầu tiên vào năm 1886 bởi bác sĩ J.K. Spender. Đây là bệnh thường gặp nhất trong các bệnh lý xương khớp, liên quan chặt chẽ với tuổi và là nguyên nhân chính gây đau, mất khả năng vận động, giảm chất lượng cuộc sống ở người cao tuổi, gây tổn hại đến kinh tế gia đình người bệnh và tao gánh nặng cho chi phí y tế.

Tổn thương cơ bản đầu tiên là sụn khớp, sau đó tổn thương xương dưới sụn, dây chằng, các cơ cạnh khớp và màng hoạt dịch. Tổn thương kéo dài sẽ đưa đến biến đổi hình thái của toàn bộ ổ khớp và gây mất chức năng của khớp.

### II. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán thoái hóa khớp gói

##### 1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Dau khớp: có tính chất cơ học, liên quan đến vận động, đau diến biến thành từng đợt, hoặc có thể đau liên tục tăng dần
- Hạn chế vận động: khi bước lên hoặc xuống cầu thang, đang ngồi ghé đứng dậy, ngồi xổm, đi bộ lâu xuất hiện cơn đau.
- Biến dạng khớp: thường do các gai xương tân tạo, lệch trực khớp hoặc do thoát vị màng hoạt dịch.
- Các dấu hiệu khác:
  - + Tiếng lụp cùp khi vận động
  - + Dấu hiệu “phá rỉ khớp” là dấu hiệu cứng khớp buổi sáng khoảng 30 phút
  - + Có thể sờ thấy các “chồi xương” ở quanh khớp
  - + Teo cơ
  - + Trần dịch khớp

##### 1.2. Cận lâm sàng

- Xquang qui trước: có 3 dấu hiệu
  - + Hẹp khe khớp: Khe khớp không đồng đều, bờ không đều
  - + Đặc xương dưới sụn: gấp ở phần đầu xương
  - + Hình ảnh tân tạo xương (gai xương, chồi xương)
- Tiêu chuẩn phân loại thoái hóa khớp trên X quang của Kellgren và Lawrence:
- + Giai đoạn 1: gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương
  - + Giai đoạn 2: gai xương rõ
  - + Giai đoạn 3: hẹp khe khớp vừa
  - + Giai đoạn 4: hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn
- Các phương pháp khác: MRI, CT ít được sử dụng để chẩn đoán, nội soi khớp thường chỉ được dùng trong điều trị hay tìm tổn thương phổi hợp khác, siêu âm khớp phát hiện trần dịch khớp.

##### 1.3. Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn chẩn đoán chỉ dành cho thoái hóa khớp gói nguyên phát và thoái hóa khớp háng còn thoái hóa các khớp khác và cột sống thì dựa vào lâm sàng, cận lâm sàng và loại trừ các nguyên nhân khác.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hóa khớp gói của Hội thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR – American College of Rheumatology) 1991:**

Lâm sàng, x quang, xét nghiệm	Lâm sàng đơn thuần
1. Đau khớp gói	1. Đau khớp

2. Gai xương ở rìa khớp (xquang)	2. Lao xao khi cử động
3. Dịch khớp là dịch thoái hóa	3. Cứng khớp dưới 30 phút
4. Tuổi $\geq 40$	4. Tuổi $\geq 38$
5. Cứng khớp dưới 30 phút	5. Sờ thấy phì đại xương
6. Lao xao khi cử động	
Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2 hoặc 1,3,5,6 hoặc 1,4,5,6	Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5

**Theo Liên đoàn chống Thấp khớp Châu Âu (EULAR – European League Against Rheumatism) 2009: Chẩn đoán thoái hóa khớp gối dựa vào các triệu chứng sau:**

Ba triệu chứng cơ năng: đau, cứng khớp, hạn chế chức năng

Ba triệu chứng thực thể: đau lao xao (bào gỗ), hạn chế vận động, chồi xương

Chẩn đoán khi có 3 triệu chứng cơ năng và 3 triệu chứng thực thể.

## 2. Chẩn đoán thoái hóa cột sống thắt lưng và cột sống cổ

Chủ yếu do tổn thương các đĩa đệm, thân sống ở cột sống thắt lưng và cột sống cổ gây ra các biểu hiện lâm sàng là đau cột sống cổ hoặc cột sống thắt lưng. Trong một số trường hợp bệnh nhân có biểu hiện thoái hóa có chèn ép rễ thần kinh thì gây ra các biểu hiện đau rẽ thần kinh cổ hoặc đau thần kinh tọa.

### 2.1. Chẩn đoán thoái hóa cột sống thắt lưng:

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và hình ảnh X quang

- *Đau thắt lưng cấp tính:*

Gặp ở lứa tuổi 30-40. Cơn đau xuất hiện sau một tác động mạnh, đột ngột và trái tư thế. Đau thường ở vùng cột sống thắt lưng. Có thể đau cả ở hai bên, nhưng không lan. Hạn chế vận động, đau tăng khi vận động cột sống, thường không có dấu hiệu thần kinh.

Có thể có co cứng cơ cạnh cột sống vào buổi sáng và giảm đau khi vận động.

- *Đau thắt lưng mạn tính:*

Khi đau thắt lưng kéo dài trên 3 tháng, thường tổn thương đĩa đệm (hẹp khe liên đốt) kết hợp với tổn thương các khớp liên mấu sau (có gai xương tại lỗ liên hợp). Thường gặp ở lứa tuổi 30-50

Đau âm ỉ vùng cột sống thắt lưng, không lan xa, đau tăng khi vận động, đau tăng khi thay đổi tư thế khi thay đổi thời tiết, đau giảm khi nghỉ ngơi

Cột sống có thể biến dạng một phần và hạn chế một số động tác cúi, nghiêng.

- *Đau cột sống thắt lưng – đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm:*

Xảy ra khi vòng sợi bị rách đứt và nhân nhầy lồi vào trong ống sống, chèn ép lên rễ của dây thần kinh sống hoặc lên tủy sống, gây đau thần kinh toàn bộ hoặc hai bên.

Thường xảy ra ở những người trên 40 tuổi

Cột sống thắt lưng có thể bị biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, dấu Lasegue dương tính, phản xạ gân xương giảm nhẹ, teo cơ, có thể rối loạn cơ vòng.

- *Dấu hiệu X quang:*

X quang qui ước: thường có dấu hiệu thoái hóa cột sống như hẹp khe đĩa đệm, gai xương, hẹp lỗ liên hợp

MRI: thấy rõ được thoái hóa cột sống và thoát vị đĩa đệm, vị trí đĩa đệm chèn ép rễ thần kinh.

Chụp cắt lớp vi tính cũng có thể phát hiện được tổn thương.

### 2.2. Chẩn đoán thoái hóa cột sống cổ:

Thoái hóa cột sống cổ có thể gặp ở các đốt sống, nhưng vị trí C5-C6 và C6-C7 thường gặp nhất

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và hình ảnh X quang

Đau vùng cổ gáy cấp hoặc mạn tính, hạn chế vận động, đau tăng khi mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, khi thay đổi thời tiết...

Nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường vào buổi sáng

Có khi đau phổi hợp với tê tay do đám rối thần kinh cánh tay bị chèn ép

Có khi kèm theo: nhức đầu, chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuốt vướng... do ảnh hưởng của gai xương chèn vào động mạch đốt sống rất dễ lẫn với biểu hiện của hội chứng tiền đình, và các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua.

Cột sống cổ biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, hai cơ thang thường co cứng Đôi khi gai xương mọc ở phía sau đốt sống (mõm mọc và liên mõm gai sau) chèn ép vào tủy sống hoặc dây chằng chung phía sau cột sống bị vôi hóa làm hẹp ống sống gây hội chứng chèn ép tủy cổ, bệnh nhân có dấu hiệu liệt cứng nửa người hoặc tứ chi tăng dần.

- **Dấu hiệu X quang:** tổn thương cột sống cổ tương tự như cột sống thắt lưng.

### 3. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp; viêm khớp Gout; viêm cột sống dính khớp, viêm khớp phản ứng, lao khớp; viêm khớp không đặc hiệu khác.

Đối với đau cột sống thắt lưng: cần chú ý phân biệt với nhiều nguyên nhân gây đau lưng khác: Thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống, loãng xương gãy lún đốt sống, dày dây chằng vàng hoặc viêm thân sống đĩa đệm, đa u tủy xương, K di căn cột sống...

## III. ĐIỀU TRỊ

### 1. Các biện pháp điều trị chung thoái hóa khớp

**Giáo dục bệnh nhân:** về nguyên nhân, điều trị, kiểm soát cân nặng, tránh cho khớp bị quá tải bởi vận động và cân nặng, tập thể dục.

**Các biện pháp không dùng thuốc:** tập thể dục, kích thích điện, siêu âm, liệu pháp lạnh/nhiệt, xoa bóp; nẹp, dụng cụ chỉnh hình, dụng cụ hỗ trợ.

#### Thuốc điều trị:

- Thuốc tác dụng tại chỗ
- Thuốc giảm đau đơn thuần; thuốc giảm đau thuộc nhóm gây nghiện
- Thuốc kháng viêm không steroid
- Thuốc tiêm Corticoid vào khớp; tiêm acid Hyaluronic vào khớp
- Thuốc làm thay đổi cấu trúc sụn khớp
- Phẫu thuật: Nội soi rửa ổ khớp; cắt xương – chỉnh trực khớp; phẫu thuật thay khớp

### 2. Điều trị cụ thể

#### 2.1. Điều trị triệu chứng

Thuốc kháng viêm giảm đau (NSAID) khi các thuốc giảm đau không hiệu quả, tùy theo cơ địa bệnh nhân mà lựa chọn các nhóm NSAID sao cho phù hợp nhằm đạt được sự an toàn và hiệu quả cho bệnh nhân.

Tiêm corticoid vào khớp: dùng cho các trường hợp thoái hóa khớp kèm theo phản ứng viêm nhất là khi có tràn dịch khớp. Sau khi hút dịch khớp có thể tiêm corticoid vào ổ khớp

Các thuốc NSAID và giảm đau bôi tại chỗ.

Đối với đau cột sống do thoái hóa có kèm theo co cứng cơ có thể cho thêm nhóm dẫn cơ (Mydocalm, Myonal,...)

Trong trường hợp bệnh nhân có đau rẽ thần kinh do thoái hóa cột sống chèn ép thì các nhóm giảm đau thần kinh như: Gabapentin, Pregabalin.

#### 2.2. Điều trị lâu dài

Thuốc làm giảm quá trình thoái hóa và bồi dưỡng sụn khớp: Glucosamine sulphate 1500mg/ngày, Diecerin 50 mg x 2 viên/ngày.

Tiêm Hyaluronic acid (HA) vào ổ khớp: tác dụng thay thế dịch khớp, bảo vệ các tổ chức của khớp, cải thiện cấu trúc của sụn khớp. chỉ định điều trị thoái hóa khớp gối ở các giai đoạn (trừ khi có chỉ định thay khớp).

Liều dùng: tùy theo trọng lượng của phân tử HA có thể tiêm 3 đến 5 lần cách nhau mỗi tuần (hiện nước ta chưa có loại tiêm 1 lần), có thể nhắc lại mỗi 6 tháng – 12 tháng.

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

Chế độ sinh hoạt, tập luyện: nghỉ ngơi, giảm chịu lực cho khớp; tập cơ từ đầu đùi, tập vận động vừa sức, đều đặn, đi bộ đường băng phẳng. Thay đổi các thói quen xấu làm tăng chịu lực của khớp (ngồi xổm, xách hoặc mang vác vật nặng...)

Chế độ ăn uống: chú trọng ăn kiêng nếu bệnh nhân thừa cân. Ăn nhiều thực phẩm giàu protein, calci và vitamin D.

Tập vật lý trị liệu. Giảm cân nặng. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ kahsc.

### **2.4. Điều trị phẫu thuật**

Nội soi rửa ổ khớp

Cắt xương – chỉnh trực, thay khớp nhân tạo khi các biện pháp điều trị bảo tồn thất bại.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu dính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Trần Thanh Dũng	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY – THỰC QUẢN

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## I. 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 với đặc điểm là thời gian diễn ra ngắn và không gây triệu chứng. Tuy nhiên tình trạng trào ngược dạ dày thực quản được xem là bệnh nếu gây ra các triệu chứng khó chịu và/hoặc biến chứng.

Phổ bệnh lý của bệnh trào ngược dạ dày thực quản (BTNDDTQ) thay đổi từ dạng có triệu chứng nhưng không kèm tổn thương trên nội soi, đến dạng có tổn thương viêm thực quản do trào ngược trên nội soi (VTQTN) và các trường hợp đã có biến chứng (loét thực quản, sẹo hẹp thực quản) hoặc đã có thay đổi dạng tế bào trên mô bệnh học (thực quản Barret's và ung thư biểu mô tuyến thực quản).

## II. DỊCH TỄ HỌC

*Tần suất và đặc điểm phổ bệnh của BTNDDTQ:* các nghiên cứu dịch tễ về BTNDDTQ trong cộng đồng dựa trên khảo sát triệu chứng trào ngược điển hình. Hầu hết các nghiên cứu tại châu Á cho thấy tần suất BTNDDTQ vào khoảng 2,5 – 7,1% có triệu chứng trào ngược > 1 lần/tuần, và 3,8 – 4,6% có triệu chứng >2 lần/tuần. Cho đến hiện tại ở Việt Nam vẫn chưa có số liệu về tần suất BTNDDTQ trên cộng đồng. Ở những bệnh nhân có triệu chứng tiêu hóa trên đi khám bệnh và chưa từng được điều trị gì trước đó, nghiên cứu trong nước ghi nhận tỉ lệ viêm thực quản trào ngược trên nội soi là 10%. Các công trình nghiên cứu ở các cộng đồng khác nhau đều cho thấy số trường hợp BTNDDTQ có tổn thương viêm thực quản do trào ngược trên nội soi chỉ chiếm 30 – 40% tổng số bệnh nhân BTNDDTQ.

*Phân bố theo giới tính:* xét chung trên tất cả các trường hợp BTNDDTQ có và không có tổn thương trên nội soi, tỉ lệ nam:nữ gần tương đương. Tuy nhiên khi xét riêng ở nhóm bệnh nhân có viêm thực quản do trào ngược trên nội soi, tỉ lệ nam:nữ là 2,6:1.

*Phân bố phổ bệnh của BTNDDTQ:* Hơn 2/3 trường hợp BTNDDTQ ở Việt Nam thuộc nhóm có triệu chứng trào ngược nhưng không kèm tổn thương trên nội soi. Các trường hợp tổn thương thực quản trên nội soi thường là VTQTN ở mức độ nhẹ, hiếm khi gặp biến chứng gây sẹo hẹp hoặc ung thư thực quản. Đối với các trường hợp VTQTN, phương pháp đánh giá mức độ nặng hiện được hầu hết các đơn vị nội soi tiêu hóa trong nước cũng như thế giới sử dụng là phân loại Los Angeles. Hệ thống phân loại này chia VTQTN thành 4 mức độ A, B, C và D; trong đó độ A, B được xem là viêm ở mức độ nhẹ và độ C, D được xem là mức độ nặng. Các nghiên cứu trong nước cho thấy khoảng 95% các trường hợp VTQTN ở Việt Nam ở mức độ nhẹ

## III. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ CÁC YÊU TỐ NGUY CO'

Sự kiện chính trong bệnh sinh của BTNDDTQ là tình trạng trào ngược dịch vị từ dạ dày lên thực quản. Có thể chia các cơ chế bệnh sinh của BTNDDTQ thành 3 nhóm: (i) cơ chế ở phía trên chỗ nối dạ dày – thực quản (do thực quản giảm khả năng thải trừ dịch vị trào ngược), (ii) phía dưới chỗ nối này (do chậm làm trống dạ dày hoặc tăng áp lực trong ổ bụng) hoặc (iii) do bản thân chỗ nối thực quản dạ dày không còn đảm bảo chức năng của một hàng rào chống trào ngược. Tình trạng suy giảm chức năng hàng rào chống trào ngược lại có thể do 3 cơ chế chính là tình trạng dãn cơ vòng thực quản dưới thoáng qua (transient lower esophageal sphincter relaxation – TLESR), cơ vòng thực quản dưới giảm trương lực hoặc do các thay đổi bất thường về giải phẫu học của vùng nối dạ dày thực quản (thường đi kèm với thoát vị hoành). TLESR là tình trạng cơ vòng thực quản dưới dãn nhưng không khởi phát bởi động tác nuốt, không đi kèm với

sóng nhu động thực quản và thường có thời gian kéo dài hơn 10 giây. Đây là cơ chế chính trong bệnh sinh của BTNDDTQ ở bệnh nhân châu Á mặc dù cơ chế bệnh sinh khác cũng có thể gặp tương tự như bệnh nhân ở các nước phương Tây. Sự hình thành một vùng ngay dưới tâm vị có độ pH rất thấp xảy ra sau ăn (còn được gọi là túi acid dịch vị sau ăn) là một cơ chế bệnh sinh quan trọng góp phần gây ra tình trạng trào ngược acid dạ dày lên thực quản và gần đây ngày càng được quan tâm nhiều hơn. Các yếu tố nguy cơ của BTNDDTQ ở châu Á cũng tương tự như các nước phương Tây bao gồm: tuổi tác, giới tính, chế độ ăn nhiều mỡ, thừa cân, béo bụng, căng thẳng tâm lý, hút thuốc lá và thói quen nằm nghĩ ngay sau ăn. Các nghiên cứu trong nước cho thấy tuổi nam giới và hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ đã được xác minh và tình trạng nhiễm *H.pylori* là một yếu tố có liên quan nghịch với bệnh.

## **IV. CHẨN ĐOÁN**

### **1. Chẩn đoán xác định**

#### **1.1. Lâm sàng**

##### **- Dựa trên triệu chứng trào ngược điển hình:**

Ợ nóng (cảm giác nóng rát vùng thượng vị lan lên dọc sau xương ức, thường xảy ra khi bệnh nhân nằm hoặc cúi gập người ra trước).

Ợ trớ hoặc ợ chua

Tuy nhiên cần lưu ý là các triệu chứng trên ít khi nào là phiền chính của bệnh nhân bị BTNDDTQ. Hai than phiền chính thường gặp là triệu chứng đau thượng vị và đầy bụng mau no. Việc mô tả để bệnh nhân hiểu rõ triệu chứng trào ngược điển hình giúp ghi nhận các triệu chứng trào ngược điển hình ở khoảng 2/3 trường hợp BTNDDTQ.

#### **Bảng điểm GERDQ: giúp đánh giá khả năng có VTQTN trên nội soi**

Số ngày có triệu chứng / tuần qua	0	1	2-3	4-7
Điểm GERDQ				
Ợ nóng (mô tả để BN hiểu)	0	1	2	3
Ợ chua/trớ thức ăn	0	1	2	3
Đau vùng giữa bụng trên	3	2	1	0
Buồn nôn	3	2	1	0
Khó ngủ về đêm do ợ nóng / trớ	0	1	2	3
Cần uống thêm thuốc khác ngoài các thuốc được kê toa vì triệu chứng ợ nóng/trớ	0	1	2	3

Tỉ lệ phát hiện VTQTN trên nội soi tăng dần theo tổng điểm GERDQ: tỉ lệ VTQTN ở nhóm có tổng điểm GERDQ < 8,9 – 10 và >11 lần lượt là 12.5% 31.6% và 54.5%.

Các triệu chứng báo động: cần lưu ý ghi nhận triệu chứng báo động (nuốt khó nặng dần, nuốt đau, sụt cân không chủ ýe, thiếu máu, xuất huyết tiêu hóa, tiền sử gia đình bị ung thư dạ dày hoặc thực quản, các triệu chứng mới khởi phát ở tuổi trên 40 hoặc có tiền sử sử dụng các thuốc kháng viêm giảm đau kéo dài). Đây là các dấu hiệu gợi ý bệnh cần được thăm dò sớm bằng nội soi tiêu hóa trên. Trong trường hợp bệnh nhân có triệu chứng trào ngược điển hình và không có các triệu chứng báo động, có thể khẳng định chẩn đoán bằng phương pháp điều trị thử với thuốc ức chế bơm proton liều tiêu chuẩn và đánh giá đáp ứng triệu chứng sau 2 tuần.

#### **1.2. Cận lâm sàng**

Nội soi tiêu hóa trên: độ chuyên biệt 100% nhưng độ nhạy chỉ chiếm 40%. Nội soi giúp xác lập chẩn đoán và đánh giá mức độ nặng của tổn thương do trào ngược trên nội soi và chẩn đoán phân biệt với viêm loét thực quản do các nguyên nhân khác. Xét nghiệm mô bệnh học thực quản: không giúp ích cho việc xác lập chẩn đoán BTNDDTQ nhưng giúp chẩn đoán phân biệt với viêm thực quản do tăng Eosinophile và đánh giá thay đổi mô bệnh học trong trường hợp thực quản Barrett và ung thư thực quản.

X quang thực quản cản quang: giúp chẩn đoán phân biệt với các rối loạn vận động thực quản (co thắt tâm vị, co thắt thực quản lan tỏa...)

Đo pH thực quản 24 giờ và đo kháng trào thực quản: không được tiến hành thường qui. Đây là phương pháp thăm dò chuyên sâu trong các trường hợp nghi ngờ BTNDDTQ nhưng không đáp ứng điều trị với PPI hoặc thực hiện trước và sau phẫu thuật ở các trường hợp BTNDDTQ đã được xác lập chẩn đoán nhưng bệnh nhân không đồng ý dùng thuốc ức chế toan kéo dài và yêu cầu được phẫu thuật gấp nếp tâm vị.

## 2. Chẩn đoán phân biệt

Loét dạ dày - tá tràng, rối loạn tiêu hóa chức năng và ung thư dạ dày: than phiền thường gặp nhất của bệnh nhân bị BTNDDTQ là đau thượng vị và đầy bụng. Mô tả triệu chứng trào ngược điển hình để bệnh nhân hiểu góp phần tăng độ nhạy chẩn đoán lâm sàng

Rối loạn vận động thực quản: cần chụp Xquang thực quản cản quang ở bệnh nhân có kèm triệu chứng đau ngực và nuốt nghẹn.

BTNDDTQ có thể chỉ có các triệu chứng trào ngược không điển hình (cảm giác vướng họng, khàn tiếng, viêm thanh quản, viêm xoang, ho kéo dài, đau ngực, hôi miệng...).

Trong các tình huống này cần thực hiện thêm các thăm khám chuyên khoa để phân biệt và loại trừ các bệnh lý tim mạch, hô hấp và tai mũi họng.

## V.PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

**1. Nguyên tắc điều trị:** Nguyên tắc điều trị BTNDDTQ bao gồm các biện pháp điều trị không dùng thuốc (điều chỉnh lối sống, thói quen ăn uống và sinh hoạt) và điều trị bằng thuốc. Mục tiêu của điều trị nhằm cải thiện triệu chứng, làm lành tổn thương trên thực quản và phòng ngừa tái phát và các biến chứng.

### 2. Điều chỉnh triệu chứng

Thay đổi lối sống: giảm cân nếu BMI >25. Nếu triệu chứng khởi phát khi nằm thì cần kê cao đầu giường lên khoảng 15cm. Chế độ kiêng các đồ ăn thức uống dễ gây tình trạng trào ngược (thức ăn chua, cay, rượu bia, cà phê, sô cô la, bạc hà, nước có gaz ...) không nên khuyến cáo một cách thường qui.

### 3. Điều trị bằng thuốc

- Thuốc điều trị:

+ Nhóm thuốc ức chế bơm proton (PPI) là điều trị nền tảng trong BTNDDTQ. Phần lớn các trường hợp có thể điều trị bằng liều PPI tiêu chuẩn Omeprazole 20mg/ngày, Pantoprazole 40 mg/ngày, Rabeprazole 20 mg/ngày, Esomeprazole 40 mg/ngày.

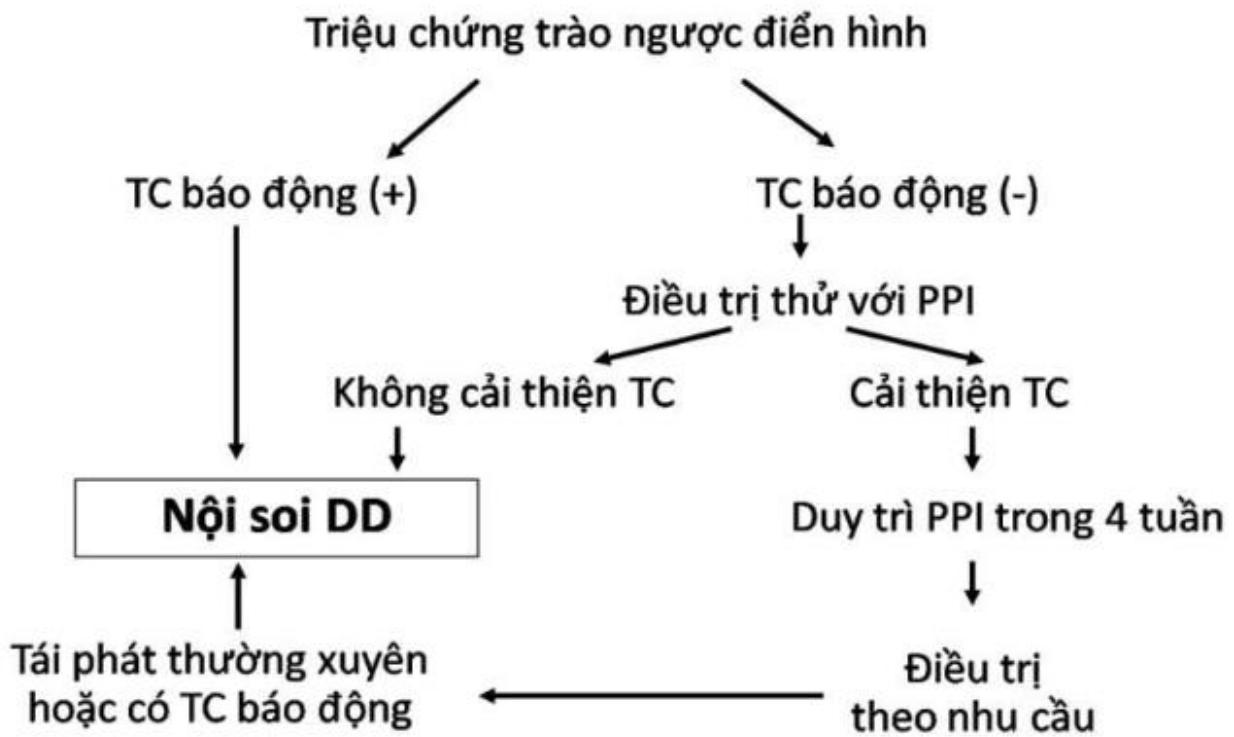
Thuốc cần được uống 15 – 30 phút trước bữa ăn chính trong ngày để phát huy hiệu quả tối ưu

- Thời gian điều trị:

+ Điều trị 4 tuần trong trường hợp bệnh nhân có triệu chứng trào ngược điển hình chưa có thăm dò bằng nội soi hoặc có triệu chứng trào ngược nhưng không có tổn thương viêm trên nội soi. Trong trường hợp tái phát cần nội soi tiêu hóa trên để đánh giá mức độ viêm trào ngược trên nội soi, bệnh lý phổi hợp.

- + Điều trị 8 tuần trong trường hợp bệnh nhân có tổn thương viêm trên nội soi. Đối với dạng VTQTN mức độ nhẹ (độ A,B theo phân loại Los Angeles) thì có thể ngưng thuốc sau đó. Khi triệu chứng tái phát có thể điều trị lại mỗi đợt 2 tuần. Đối với dạng VTQTN mức độ nặng (độ C, D), cần nhắc có thể cần phải điều trị duy trì liên tục
- + Để kiểm soát triệu chứng trào ngược khó khi đã điều trị bằng PPI liều chuẩn: trong một số trường hợp có thể cân nhắc việc điều trị phối hợp với các thuốc trung hòa acid (antacid), Alginic-antacid. Một số ít trường hợp có thể cần tăng gấp đôi liều PPI.
- Khi ngưng thuốc điều trị, cần tiếp tục tư vấn bệnh nhân tiếp tục duy trì lối sống để phòng tránh tái phát

## V.II.LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



## VII.TIỀN LUỢNG

BTNDDTQ thường có khuynh hướng tái phát do đó việc tham vấn để bệnh nhân tiếp tục duy trì các thay đổi lối sống thích hợp là rất quan trọng. Tuy nhiên, đặc điểm chung của BTNDDTQ ở châu Á là thường ở mức độ nhẹ và hiếm khi nào gây các biến chứng nghiêm trọng như hẹp thực quản và ung thư.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS. Trần Thị Ánh Tuyết</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM DA CƠ ĐỊA

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm da cơ địa là bệnh mạn tính tiến triển từng đợt, thường bắt đầu ở trẻ nhỏ với đặc điểm là ngứa và có tổn thương dạng chàm. Bệnh thường xuất hiện ở những cá thể có tiền sử bản thân hay gia đình mắc các bệnh có yếu tố dị ứng như: hen, viêm mũi xoang dị ứng, sẩn ngứa, dị ứng thuốc, mày đay.

## 2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Yếu tố môi trường đóng vai trò động lực:
  - + Ô nhiễm môi trường
    - + Các dị nguyên có trong bụi nhà, lông súc vật, quần áo, đồ dùng gia đình...
    - + Bệnh cơ địa liên quan nhiều giữa anh chị em ruột hơn là giữa con cái với bố mẹ do ảnh hưởng của môi trường trong thời kỳ thơ ấu.
  - Yếu tố di truyền: bệnh viêm da cơ địa chưa xác định được rõ ràng do gen nào đảm nhiệm. Khoảng 60% người lớn bị viêm da cơ địa có con bị bệnh này, nếu cả bố và mẹ cùng bị bệnh thì con đẻ ra có đến 80% cũng bị bệnh.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### a) Lâm sàng

Bệnh viêm da cơ địa có các biểu hiện khác nhau tuỳ theo lứa tuổi.

- Viêm da cơ địa ở trẻ nhũ nhi
  - + Bệnh phát sớm khoảng 3 tuần sau sinh, thường cấp tính với các đám đỏ da, ngứa, sau đó xuất hiện nhiều mụn nước nóng, dễ vỡ, xuất tiết và đóng vảy tiết, có thể bội nhiễm, hạch lân cận sưng to.
    - + Vị trí hay gặp nhất là 2 má, có thể ở da đầu, trán, cổ, thân mình, mặt dưới các chi. Khi trẻ biết bò có thể xuất hiện tổn thương ở đầu gối. Không thấy tổn thương ở vùng tã lót.
    - + Trẻ có thể dị ứng với một số thức ăn như sữa, hải sản, thịt bò, thịt gà... Khi không ăn các thức ăn gây dị ứng thì bệnh viêm da cơ địa giảm rõ rệt.
    - + Bệnh hay tái phát, mạn tính và rất nhạy cảm với các yếu tố như nhiễm trùng, mọc răng, tiêm chủng, thay đổi khí hậu hay môi trường sống.
    - + Hầu hết bệnh sẽ tự khỏi khi trẻ được 18-24 tháng.
  - Viêm da cơ địa ở trẻ em
    - + Thường từ viêm da cơ địa nhũ nhi chuyển sang.
    - + Thương tổn là các sẩn đỏ, vết trót, da dày, mụn nước khu trú hay lan toả cấp tính kèm theo nhiễm khuẩn thứ phát.
      - + Vị trí hay gặp nhất là ở khoeo, nếp gấp khuỷu tay, mi mắt, hai bên cổ, cẳng tay, ở cổ có sạm da mang lưỡi, ít khi ở mặt đuôi các chi.
      - + Bệnh thường trở nên cấp tính khi trẻ tiếp xúc với lông súc vật, gia cầm, mặc đồ len, dạ...
      - + Nếu tổn thương trên 50% diện tích da, trẻ thường suy dinh dưỡng.
      - + 50% sẽ khỏi khi trẻ được 10 tuổi.
    - Viêm da cơ địa ở thanh thiếu niên và người lớn
      - + Biểu hiện là mụn nước, sẩn đỏ dẹt, có vùng da mỏng trên mảng da dày, lichen hoá, ngứa.
        - + Vị trí hay gặp: nếp gấp khuỷu, khoeo, cổ, rốn, vùng da quanh mắt đối với thanh thiếu niên. Khi bệnh lan toả thì vùng nặng nhất là các nếp gấp.
        - + Viêm da lòng bàn tay, chân: gặp ở 20-80% người bệnh, là dấu hiệu đầu tiên của viêm da cơ địa ở người lớn.

- + Viêm da quanh mi mắt, chàm ở vú.
- + Tiền triển mạn tính, ảnh hưởng nhiều bởi các dị nguyên, môi trường, tâm sinh lý người bệnh.
- Các biểu hiện khác của viêm da cơ địa
- + Khô da: do tăng mất nước qua biểu bì.
- + Da cá, dày da lòng bàn tay, bàn chân, dày sừng nang lông, lông mi thưa.
- + Viêm môi bong vảy.
- + Dấu hiệu ở mắt, quanh mắt: mi mắt dưới có thể có 2 nếp gấp, tăng sắc tố quanh mắt, viêm kết mạc tái diễn có thể gây lộn mi, có thể có đục thuỷ tinh thể.
- + Chứng da vẽ nổi trắng.

### b) Cận lâm sàng

- Tăng nồng độ IgE trong huyết thanh.
- Mô bệnh học: thương bì có xốp bào xen kẽ với hiện tượng á sừng; trung bì có sự xâm nhập của bạch cầu lympho, mono, dưỡng bào, có hoặc không có các tế bào ái kiềm. Trường hợp lichen hoá có hiện tượng tăng sản thương bì.
- Test lấy và test áp: để xác định dị nguyên.

### c) Chẩn đoán xác định

Dựa vào tiêu chuẩn của Hanifin và Rajka

#### *Tiêu chuẩn chính*

- Ngứa
- Vị trí và biểu hiện điển hình của tổn thương:
- + Lichen hoá ở các nếp gấp trẻ em hoặc thành dải ở người lớn
- + Mặt và mặt đuôi các chi ở trẻ em và trẻ sơ sinh
- Tổn thương phát ban tái phát hoặc mạn tính.
- Tiền sử cá nhân hay gia đình có mắc các bệnh dị ứng.

#### *Tiêu chuẩn phụ*

- Khô da, vảy cá, dày sừng nang lông, tăng đường kẻ lòng bàn tay.
- Viêm da ở tay, chân.
- Chàm vú, viêm môi, vảy phấn, nếp ở cổ.
- Tổn thương nặng lên dưới ảnh hưởng của các yếu tố môi trường và tâm lý.
- Ngứa khi bài tiết mồ hôi.
- Tăng IgE huyết thanh.
- Tăng sắc tố quanh mắt.
- Dấu hiệu Dennie-Morgan (mi mắt dưới có 2 nếp gấp).
- Viêm kết mạc.
- Giác mạc hình chóp.
- Đục thuỷ tinh thể dưới bao sau.

Để chẩn đoán xác định cần phải có ≥ 3 tiêu chuẩn chính kết hợp với ≥ 3 tiêu chuẩn phụ.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### a) Nguyên tắc điều trị

- Dùng thuốc chống khô da, dịu da.
- Chống nhiễm trùng.
- Chống viêm.
- Tư vấn cho người bệnh và gia đình biết cách điều trị và phòng bệnh.

### b) Điều trị cụ thể

#### Điều trị tại chỗ

- Tắm

- + Tắm hàng ngày bằng nước ấm với xà phòng có ít chất kiềm.
- + Sau khi tắm dùng các thuốc làm ẩm da.
- Thuốc
  - + Corticoid được dùng nhiều trong điều trị viêm da cơ địa.
  - Trẻ nhỏ dùng loại hoạt tính yếu như: hydrocortison 1-2,5%.
  - Trẻ lớn và người lớn dùng loại có hoạt tính trung bình: desonid, clobetason butyrat.
  - Với những tổn thương lichen hóa, vị trí da dày có thể dùng loại corticoid hoạt tính mạnh hơn như clobetasol propionate.
- Lưu ý: với tổn thương vùng da mỏng, nhạy cảm như mặt dùng mỡ corticoid nhẹ hơn, ít ngày, còn vùng da dày, lichen hoá thì dùng loại mạnh hơn để giảm ngứa, giảm viêm. Cần tính để lượng thuốc bôi trong 1 tuần và giảm liều một cách từ từ, tránh tái phát.
- + Có thể dùng mỡ kháng sinh hoặc mỡ corticoid có thêm kháng sinh để chống nhiễm khuẩn.
- + Đắp dung dịch Jarish, thuốc tím 1/10.000, nước muối sinh lý 0,9%.
- + Làm ẩm da bằng urea 10%, petrolatum đối với vùng da khô.
- + Thuốc bati sừng bong vảy như mỡ salicylic 5%, 10%, mỡ goudron, ichthyol, cryosophanic.
- + Thuốc ức chế miễn dịch tacrolimus nồng độ 0,03-0,1% rất hiệu quả đối với viêm da cơ địa, tuy nhiên thuốc đắt tiền và hay gặp kích ứng da trong thời gian đầu sử dụng, giãn mạch.

### **Điều trị toàn thân**

- + Kháng histamin H1:
  - Chlorpheniramine 4mg × 1-2 viên/ngày.
  - Fexofenadin 180mg × 1 viên/ngày.
  - Ceterizine 10mg × 1 viên/ngày
- + Kháng sinh chống nhiễm khuẩn đặc biệt là tụ cầu vàng, liên cầu. Cho kháng sinh thuộc nhóm cephalosporin thế hệ 1 là tốt nhất, cho một đợt từ 10-14 ngày.
- + Corticoid: có thể được chỉ định trong thời gian ngắn khi bệnh bùng phát nặng. Không dùng thuốc kéo dài.
- Prednisolon 5mg × 2-4 viên/ngày × 7 ngày
- + Các thuốc khác như cyclosporin, methotrexate.

### **5. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG**

- Khoảng 70% trẻ bị viêm da cơ địa sẽ khỏi khi lớn lên. Còn lại 30% kéo dài dai dẳng.
- Khoảng 30-50% người bệnh viêm da cơ địa sẽ xuất hiện thêm các bệnh dị ứng khác như viêm mũi dị ứng, hen phế quản.

### **6. PHÒNG BỆNH**

- Giáo dục người bệnh, người nhà người bệnh kiến thức về bệnh, yếu tố khởi động, quan điểm điều trị, lợi ích và nguy cơ.
- Giảm các yếu tố khởi động: giữ phòng ngủ thoáng mát, tránh tiếp xúc lông gia súc, gia cầm, len, dạ, giảm bụi nhà, giảm stress, nên mặc đồ vải cotton.
- Tắm nước ấm, không quá nóng, không quá lạnh, nhiệt độ < 36°C, ngay sau khi tắm xong bôi thuốc ẩm da, dưỡng da. Nếu dùng xà phòng thì chọn loại ít kích ứng.
- Vệ sinh vùng tã lót ở trẻ nhỏ tránh chát tiết gây kích thích.
- Bôi thuốc làm ẩm da hàng ngày nhất là về mùa đông, ngày 2-3 lần.
- Giữ độ ẩm không khí trong phòng.
- Ăn kiêng chỉ áp dụng cho trường hợp bệnh nặng, trẻ nhỏ, khi đã xác định rõ loại thức ăn gây kích thích.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS.CKI. Lê Thị Quyên</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM DA DỊ ỨNG

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm da dị ứng bao gồm viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc. Đây là những tổn thương da trên bệnh nhân có cơ địa dị ứng. Đặc trưng bởi những dấu hiệu lâm sàng của hiện tượng quá mẫn tức thì với sự có mặt của IgG hoặc hiện tượng quá mẫn muộn với sự tham gia của tế bào T đặc hiệu.

## II. CHẨN ĐOÁN

Viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc đều có tiến triển lâm sàng qua 4 giai đoạn:

- Giai đoạn hồng ban phù nề, ngứa rải rác
- Giai đoạn bong nước
- Giai đoạn rỉ nước và bội nhiễm gây ra tổn thương chốc lở
- Giai đoạn đóng vảy, tiến triển lâu dài và hình thành mảng liken hóa

### 1. Viêm da atopi

#### a. Chẩn đoán

Có rất nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán

❖ Theo tiêu chuẩn của Williams (2000)

*Tiêu chuẩn chính:* ngứa

*Tiêu chuẩn phụ:* kèm thêm 3 triệu chứng trong các triệu chứng sau:

- Tiền sử có bệnh lí da ở các nếp lằn da
- Tiền sử có bệnh hen phế quản hoặc viêm mũi dị ứng
- Khô da trong thời gian trước đó
- Có sang thương chàm hóa ở các nếp gấp
- Bệnh bắt đầu trước 2 tuổi

Tiêu chuẩn này đơn giản và dễ áp dụng

#### b. Nguyên nhân:

- Kích thích bởi dị nguyên qua da.
- Phản ứng do tiếp xúc với dị nguyên hô hấp, ăn uống
- Do yếu tố vật lý: cọ sát, ánh sáng...

### 2. Viêm da dị ứng tiếp xúc

- Là bệnh lý heo cơ chế dị ứng muộn gây ra phản ứng viêm tại chỗ tiếp xúc với dị nguyên. Tiến triển qua 4 giai đoạn (đã nêu ở trên)
- Nguyên nhân: thường do tiếp xúc với các đồ vật, sản phẩm mạ nikén, hóa chất...

### 3. Một số phương pháp chẩn đoán đặc hiệu

- Test lấy da (Prick test)
- Phản ứng thoát hạt tế bào mast hoặc tiêu bạch cầu đặc hiệu: nhằm phát hiện kháng thể hoặc kháng nguyên đặc hiệu thông qua mức độ vỡ của các tế bào trên.
- Test áp da đơn giản, dễ làm, an toàn và chính xác
- Định lượng IgE toàn phần và IgE đặc hiệu với dị nguyên

## III. TIẾN TRIỂN

- Thời gian đầu tiến triển theo từng đợt, có cơn cấp và từng đợt thuyên giảm
- Thời gian sau phần lướn tiến triển mạn tính

## IV. TIỀN LUỢNG

Yếu tố tiên lượng xấu cho viêm da Atopi:

- Bệnh bắt đầu sớm (trước 1 tuổi)
- Có tiền sử bản thân và gia đình về dị ứng
- Mắc các bệnh dị ứng khác: hen phế quản, viêm mũi dị ứng...
- Bội nhiễm da và chất lượng chăm sóc da kém

## V.BIÊN CHÚNG

Cho cả viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc:

### 1. Nhiễm khuẩn

Nhiễm tụ cầu trùng tại các sang thương da dập vỡ, rỉ dịch thê hiện lâm sàng: sang thương tấy đỏ, đau, có mủ. Hạch ngoại vi to, đau. Sốt.

### 2. Nhiễm Virus

Khi bị bội nhiễm virus sang thương xuất hiện nhiều mụn nước, bóng nước đau, rát.

Bọng nước có thể trong hoặc đục, kèm theo hoại tử

## VI.DIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc điều trị

- Phối hợp điều trị tại chỗ và toàn thân
- Điều trị đúng theo từng giai đoạn
- Chế độ ăn hợp lý

### 2. Chống viêm tại chỗ

- Corticoid tại chỗ (trừ các tổn thương có bội nhiễm và tổn thương ở mặt):
  - + Kem Dermovat 0.05% typ 15g bôi ngày 2 lần dành cho các tổn thương phẳng và khô
  - + Kem Locatop 0.1% typ 30g bôi ngày 2 lần dành cho các tổn thương rỉ dịch
  - + Eumuvat (clobetasone) 0.05 typ 5g bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần dành cho trẻ em

### 3. Chống bội nhiễm tại chỗ

- Vệ sinh da bằng các dung dịch sát trùng tại chỗ: Cyteal 5ml pha với 5l nước sạch để tắm cho vùng tổn thương. Nước khoáng nóng...
- Mỡ Triderm bôi 2 lần/ngày x4 tuần kể cả bôi nhiễm nấm
- Các loại mỡ kháng sinh; Bacitracin, bactroban, fucidin... bôi tại chỗ ngày 2 lần đến khi lành da

### 4. Điều trị khô da

Là giai đoạn cần thiết vì khô da làm tăng tình trạng ngứa, nứt nẻ làm tăng bội nhiễm. Điều trị khô da bằng các sản phẩm giữ ẩm da: Bridge heel balm, ellgy H<sub>2</sub>O, syphioge, hồ nước, hồ Brocq... điều trị đều đặn hằng ngày trong đợt cấp cũng như khi ổn định sẽ phục hồi cải thiện cấu trúc da.

### 5. Điều trị toàn thân

- Kháng histamine
  - + Chlopheniramin 4mg x 1v x 2 lần x 7-14 ngày
  - + Telfast (fexofenadine) 180mg x 1v/ngày uống vào buổi sáng thường phối hợp với Atarax 25mg 1v uống vào buổi tối hoặc Telfast 60mg x 1v x 2/ngày (cũng có tác dụng như uống liều 180 mg)
  - + Loratadin 10mg uống 1-2 v/ngày

### 6. Điều trị khác:

- Trong trường hợp kháng trị hoặc tổn thương liken hóa, bệnh tái đi tái lại nhiều lần. Chiếu tia như UVA, UVB hoặc LASER he-ne
- Các thuốc ức chế miễn dịch: corticoid, Tacrolimus, Azathioprin

## VII.GIÁO DỤC SỨC KHỎE

- Tư vấn cho bệnh nhân hoặc cha mẹ bệnh nhân biết sử dụng thuốc hợp lý, tránh các tác nhân gây bệnh (dựa vào kết quả áp test), các yếu tố kích thích, stress để tránh tái phát.
- Đề phòng bệnh tái phát bằng cách giữ ẩm da; dùng xà phòng thích hợp, các sản phẩm giữ ẩm
- Phát hiện và điều trị các bệnh dị ứng kèm theo: hen, viêm mũi dị ứng...

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS.CKI. Lê Thị Quyên</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHÓNG MẶT

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến bệnh viện q10)

## 1. Đại cương

### 1.1. Định nghĩa :

Chóng mặt thật sự (vertigo): là ảo giác chuyển động của người hoặc vật xung quanh, ảo giác chuyển động này thường là xoay tròn, nhưng cũng có thể là chuyển động thẳng, hoặc cảm giác nghiêng ngả.

Choáng váng (xây xẩm, chao đảo, nhẹ đầu...): là các cảm giác lâng lâng, nhẹ đầu, xây xẩm, tối mắt, chao đảo và đứng không vững.. .nhưng không có bất kỳ ảo giác chuyển động nào.

### 1.2. Các nguyên nhân chóng mặt

#### 1.2.1. Nguyên nhân trung ương:

- Tổn thương thần kinh (U vùng góc cầu tiêu não)
- Bệnh mạch máu não
- Migraine
- Multiple sclerosis

#### 1.2.2. Nguyên nhân ngoại biên

- Viêm thần kinh tiền đình
- Chóng mặt tự thề kịch phát
- Cholestotoma
- Menier's disease
- Xơ cứng tai
- Rò quanh bạch huyết
- Bệnh tai trong

#### 1.2.3. Phân loại lâm sàng:

- Chóng mặt nguồn gốc trung ương
- Chóng mặt nguồn gốc ngoại biên
- Ngoài ra, các tác giả phân loại chóng mặt trung gian

## 2. CHÓNG MẶT NGUỒN GỐC TRUNG ƯƠNG

### 2.1. Chóng mặt và tổn thương thần kinh (hố sau-thân não)

Chóng mặt liên quan tổn thương thần kinh bao gồm:

- U dây thần kinh VIII
- U màng não
- U sào bào hay (cholesteatoma)

Đặc điểm lâm sàng

- Khởi phát từ từ : đau đầu, chóng mặt, ù tai, cảm giác đầy tai
- Liệt TK VII, VIII (điếc)
- Rối loạn tiền đình, rung giật nhãn cầu (nystagmus)
- Rối loạn tiểu não cùng bên.
- MRI cho chẩn đoán
- Điều trị chủ yếu là phẫu thuật.

### 2.2. Bệnh mạch máu não (cerebrovascular disorders)

Chóng mặt do nguyên nhân mạch máu có khoảng 50% các trường hợp thiếu máu động mạch cột sống thân nền:

- Khi chóng mặt kèm các dấu hiệu thần kinh, tiền đình trung ương, hiếm gặp tiền đình ngoại biên.

- Dấu hiệu thường gặp nhồi máu não, chóng mặt kèm nystagmus, bệnh lý mắt (liệt vận nhăn, mất thị lực hay thị trường một bên)
- Hiếm gặp giảm thính lực
- Điều trị như đột quỵ giai đoạn cấp

**2.2.1 Thiếu máu hoặc nhồi máu động mạch sống nền:** thiếu máu thoảng qua hoặc đột quỵ hệ thống mạch máu sống nền thường phối hợp chóng mặt và thất điệu.

**2.2.2. Thiếu máu đối thị (động mạch màng mạch sau):** chóng mặt có thể đột ngột nhưng thường bệnh nhân không nhận rõ thời khoảng. Chóng mặt mức độ vừa (không có cơn): loạn choạng, xay xẩm, bập bèn, quên. Mất thị trường đối bên (kết hợp tác động mạch não sau) rồi loạn phản xạ mắt-đầu (ocular tilt). Phản xạ mắt tiền đình bình thường (VOR)

**2.2.3. Tắc động mạch tai trong** (internal auditory artery): chóng mặt tiền đình trung ương do động mạch tai trong bắt nguồn từ động mạch thân nền hay động mạch tiểu não trước dưới

- Chóng mặt kèm:
- Nystagmus (pha nhanh đi xa bên tồn thương)
- Diếc một bên.

**2.2.4. Nhồi máu vùng bên hành não** (lateral Medulary infarction):

Bao gồm các triệu chứng: chóng mặt, buồn nôn, nôn, khó nuốt, nói khàn, nystagmus, hội chứng Horner, thất điệu chi, rối loạn cảm giác mặt..

**2.2.5. Nhồi máu tiểu não:**

Lâm sàng bao gồm:

- Chóng mặt
- Thất điệu tiểu não và giảm trương lực chi cùng bên
- Triệu chứng khác: buồn nôn, đau đầu, liệt mắt, nói khó
- Triệu chứng nặng : liệt một người, rối loạn ý thức
- CT và MRI là kỹ thuật chẩn đoán có giá trị

**2.2.6. Xuất huyết tiểu não:**

Lâm sàng: đột ngột, chóng mặt, đau đầu kết hợp, hội chứng tiểu não, nystagmus, buồn nôn, rối loạn ý thức, tăng HA

### 2.3. Chóng mặt MIGRAINE

Tiêu chuẩn đề xuất:

- Các triệu chứng tiền đình từng cơn tái phát vừa hoặc nặng, và
- Tiền sử migraine theo tiêu chuẩn của hiệp hội đau đầu quốc tế (International Headache Society - IHS), và
- Một trong các triệu chứng migraine sau đây xảy ra trong ít nhất hai cơn chóng mặt:
  - Đau đầu migraine
  - Sợ ánh sáng (photophobia)
  - Sợ âm thanh (phonophobia)
  - Triệu chứng tiền triệu ánh sáng và các tiền triệu khác Loại trừ các căn nguyên khác bằng cận lâm sàng.

Các triệu chứng tiền đình bao gồm chóng mặt quay cuồng, ảo giác vận động bản thân và môi trường. Các triệu chứng có thể tự phát, liên quan tư thế hoặc được khởi phát do xoay đầu. Hầu hết các bệnh nhân chóng mặt migraine có triệu chứng tiền đình mà không có triệu chứng thần kinh khác. Điều này giúp phân biệt chóng mặt migraine với các migraine thể thần nền.

## 3. CHÓNG MẶT TIỀN ĐÌNH NGOAI BIÊN

Nhiều bệnh lý khác nhau có thể gây chóng mặt ngoại biên, nguyên nhân quan trọng nhất là:

- Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính
- Viêm mề đao
- Bệnh Ménière
- Chóng mặt áp lực
- Chấn thương và tổn thương đầu cần phẫu thuật

### **3.1. Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính**

#### **Định nghĩa:**

- Lành tính- không ác tính hay đe dọa sự sống
- Kịch phát- đáp ứng tạo ra mãnh liệt, mệt mỏi
- Tư thế- do thay đổi tư thế đầu hay cơ thể
- Chóng mặt- cảm giác vận động, thường mô tả xoay tròn

#### **Đặc điểm:**

- Tần suất: 80% các trường hợp chóng mặt
- Tuổi : 30-50, nữ thường gấp hơn nam
- Thời gian khoảng cơn 1-2 phút
- Nếu không điều trị bệnh tự khỏi từ vài tuần đến vài tháng. Tỷ lệ tái phát cao (1 năm: 18%, 3 năm: 30%)
- Bệnh nhân thường ngăn ngừa bằng cách tránh tư thế gây ra chóng mặt, “có thể dẫn đến rối loạn chức năng cơ cột sống, giảm chức năng tiền đình hay cả hai”

**Nguyên nhân** là do sự di chuyển cơ học của sỏi tai (otoconia) từ soan nang (utricle) vào trong óng bán khuyên.

#### **Lâm sàng chóng mặt kịch phát tư thế lành tính**

- Hay gặp tuổi 30 - 50.
- Cơn chóng mặt đột ngột xảy ra khi thay đổi tư thế. Chóng mặt quay tròn xảy ra, kéo dài 1- 2 phút và có thể làm cho bệnh nhân cảm thấy buồn nôn nhưng hiếm khi nôn.
- Có cảm giác chán ăn.
- Nhiễm trùng đường hô hấp trên do virus ở giai đoạn sớm dẫn đến tổn thương bên trong mề đao.

### **3.2. Viêm mề đao**

- Viêm nhiễm của mề đao do virus hoặc vi khuẩn. Viêm mề đao do virus có thể xảy ra khi bị cảm cúm hoặc bệnh lý khác như sởi hoặc quai bị.
- Viêm mề đao vi khuẩn thông thường được gây bởi viêm tai giữa không được điều trị đầy đủ (nhiễm trùng tai giữa)
- Triệu chứng chính là chóng mặt, những triệu chứng khác có thể là buồn nôn, nôn, mất thính lực, ù tai (reo trong tai)

### **3.3. Bệnh Ménière**

Bệnh Ménière ,nguyên nhân chính của chóng mặt là do thiếu cung cấp máu tai trong, dẫn đến làm tăng áp lực nội dịch.

Bệnh hội đủ 3 triệu chứng: chóng mặt, ù tai, mất thính lực (điếc)

Tuổi : 20-50, nam = nữ

Cơn kéo dài : nhiều giờ # 24

Mức độ: rầm rộ và trầm trọng

Cơ chế sinh bệnh: tăng thể tích nội dịch.

### **3.4. Chóng mặt áp lực**

Những thay đổi áp lực trong tai giữa có thể kích thích các vành bán khuyên. Ở những người nhạy cảm, tác dụng gây chóng mặt có thể là rất mạnh mà có thể là do khởi phát đột ngột. gặp trong say tàu xe , máy bay

### **3.5. Chóng mặt sau chấn thương và phẫu thuật vùng đầu cổ**

Các chấn thương tai trong được gây do phẫu thuật viên phẫu thuật tai giữa, hoặc chấn thương trực tiếp ở đầu , những thay đổi áp lực có thể gây chấn thương, dẫn đến vỡ màng mê đạo .

Thường thì các tổn thương đầu gây nên một dạng chóng mặt mà ở đó cảm giác chuyển động xảy ra chỉ khi đầu ở một vị trí nào đó. Loại chóng mặt này được biết là chóng mặt tư thế. Đặc tính không thể hồi phục của nhiều tổn thương đầu có nghĩa là điều trị thường khó khăn.

## **4. .CHÓNG MẶT TRUNG GIAN**

Chóng mặt có nguồn gốc trung gian tương đối không thường gặp.

### **4.1. Viêm thần kinh tiền đình**

Do nhiễm trùng virus các sợi của thần kinh tiền đình trong cuống não. Bệnh này có thể đi sau nhiễm trùng đường hô hấp trên. Có cơn chóng mặt nặng, kéo dài rồi sau đó tan đi trong vòng vài tuần đến vài tháng. Có thể có tái phát, cơn ít nặng hơn sau đó và cảm giác yếu và rối loạn cân bằng.

### **4.2. Chóng mặt do thuốc**

Một số thuốc có thể gây tổn thương thần kinh thính giác và tiền đình, gây mất thính lực và chóng mặt. Thuốc được biết nhiều nhất gây độc tai là các kháng sinh như Streptomycine, Kanamycine và neomycine...

Những thuốc khác mà có thể gây tổn thương chức nang tai gồm quinine, salicylate (gồm cả aspirine) và lợi tiểu như furosemide, ethacrynicacid và bumetanide.

## **5. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN**

### **5.1. Bệnh sử - Khám lâm sàng**

#### **5.1.1. Bệnh sử**

- Choáng váng xây xẩm hay chóng mặt?
- Hăng định hay ngắt quãng?
- Độ dài của triệu chứng (vài giây, phút, giờ, ngày, hay tuần)
- Hoàn cảnh xuất hiện (vd. chấn thương đầu, nhiễm trùng, dùng thuốc...)
- Các yếu tố kích khởi hoặc làm nặng thêm (cử động đầu theo một hướng nào đó, người tiêu đường bỗ bõa, dậy ra khỏi giường .)
- Diễn tiến của chóng mặt: cải thiện, ổn định, hoặc nặng lên
- Ngắt (nếu có thì không phải choáng váng hay chóng mặt)

#### **5.1.2. Các bệnh lý, dấu hiệu, và triệu chứng kèm**

- Mới có giảm thính lực hoặc ù tai → do tiền đình
- Nhìn đôi, mới đeo hoặc thay kiếng, đục thủy tinh thể → do mắt
- Đau, tê hoặc dị cảm bàn chân, yếu hai chân → do cảm giác bản thể
- Yếu thần kinh mặt, tê, cổ gượng, đồng tử không đều, hoặc nhìn đôi bệnh lý não hoặc cấu trúc thần kinh khác
- Đái tháo đường, suy giáp, hoặc bệnh lý tim mạch → thân não hoặc chuyển hoá

#### **5.1.3. Các nghiệm pháp đánh giá hệ thống óc tai - tiền đình**

##### **Hệ thống tiền đình-nhân cầu**

- Test phản xạ tiền đình-nhân cầu: cho nhìn vào một vật ở xa trong khi từ từ xoay đầu theo chiều ngang hoặc dọc. Kết quả bất thường nếu mắt lệch khỏi mục tiêu sau đó có saccades chỉnh mắt trở lại

- Test lắc đầu: bệnh nhân lắc đầu ngang 10 lần rồi nhìn thẳng, bất thường khi có nystagmus lúc ngưng lắc đầu và bệnh nhân thấy choáng váng
- Nghiệm pháp Hallpike: cho bệnh nhân ngồi lên bàn khám, xoay đầu ngang 45° rồi nhanh chóng cho bệnh nhân nằm ngửa xuống sao cho đầu vượt ra ngoài mép bàn và thấp hơn mặt bàn 30°. Bất thường là xuất hiện nystagmus ngang-xoay thường sau một khoảng tiềm thời ngắn, và bệnh nhân có lại triệu chứng choáng váng chóng mặt như từng có
- Hệ thống tiền đình-gai
- Test đi nối gót: bệnh nhân đi trên một đường thẳng với gót chân trước chạm mũi chân sau. Kết quả là bất thường khi bệnh nhân lảo đảo và bước lệch đi.
- Test Romberg: đứng thẳng chụm hai chân, lúc đầu mở mắt sau đó nhắm mắt lại. Kết quả bất thường khi bệnh nhân có thể đứng khi mắt mở nhưng không thể đứng vững khi nhắm mắt.
- Nystagmus (mô tả theo chiều của pha nhanh)
- Pha chậm là kết quả của hoạt động tiền đình bất thường còn pha nhanh là hoạt động của vỏ não để điều chỉnh lại pha chậm
  - Nystagmus do rối loạn chức năng tiền đình tai trong có thể là nystagmus ngang hoặc ngang xoay, xảy ra ở tư thế trung gian hoặc lệch 45° khỏi trung tâm và nặng thêm khi không còn định thị
  - Nystagmus do tiền đình trung ương là nystagmus đơn thuần xoay hoặc đơn thuần dọc, kéo dài, và không bị ảnh hưởng bởi định thị
  - Nystagmus do liếc nhìn là nystagmus ngang biên độ thấp, tần số cao, và đôi xứng hai bên, thấy được ở cuối tầm liếc ngang ở cả hai hướng, và thường do tác dụng của dược chất như rượu, benzodiazepine, phenytoin, và thuốc an thần
- Các test nghe
- Khám ống tai ngoài với đèn soi tai
- Đánh giá khả năng nghe tiếng nói thầm và tiếng vê ngón tay ở mỗi tai và nghe âm thoá tần số thấp (128Hz)
- Nếu có giảm thính lực, xác định xem đó là điếc thán kinh hay điếc dẫn truyền tai giữa
- Test kiểm tra điếc
  - Hai test thông thường được sử dụng để làm điều này là Rinne's test và Weber's test.
  - **Rinne's test**
    - Người bị điếc dẫn truyền bị giảm hoặc mất dẫn truyền khí theo đường qua ống tai ngoài và màng nhĩ vào tai giữa nhưng dẫn truyền xương vẫn bình thường,
    - Nếu bệnh nhân bị điếc thán kinh, nghĩa là bất thường từ phần tiếp nhận thán kinh ở tai trong trở đi thì sức nghe giảm nhưng dẫn truyền khí vẫn tốt hơn dẫn truyền xương như ở người bình thường.n.
  - **Weber's test**
    - Nếu có rối loạn dẫn truyền, thì bệnh nhân nghe tốt hơn ở bên phía tai tổn thương
    - Nếu bệnh nhân bị điếc thán kinh, bệnh nhân sẽ nghe âm rung lệch về phía tai “tốt”, hoặc đôi khi cân bằng nhau,
- 5.1.4. Các khám khác**
- Hệ thống cảm giác sâu (bản thể)
- Khám cảm giác tư thế và rung âm thoá ở hai chân
- Làm test Romberg và đi nối gót
- Hệ thống thi giác
- Khám vận nhãn ngoài tìm song thị

- Khám thị lực đơn giản
- Khám tim đục thủy tinh thể
- Thân não và tiêu não
- Khám các dây sọ (đặc biệt là dây V, VII, và IX)
- Tim mạch
  - Nhịp và tần số tim, các âm thổi
  - Huyết áp lúc nằm và lúc đứng
  - Phổi
  - Tần số hô hấp khi nghỉ và khi vận động
  - Nghe phổi

### **5.2. Cận lâm sàng**

Trong chóng mặt cũng như các bệnh khác cần các xét nghiệm thường quy để đánh giá chỉ định dùng thuốc

- CTM , Sinh hóa máu đánh giá chức năng gan - thận , ion đồ , một số trường hợp nhồi máu cơ tim gây triệu chứng choáng váng và chóng mặt hay gặp trên lâm sàng nên Troponin I cũng được chỉ định để loại trừ nguyên nhân chóng mặt
- ECG - Siêu âm tim : được chỉ định trong chóng mặt , choáng váng là triệu chứng của bệnh tim mạch
- Hình ảnh học : , Siêu âm mạch máu não ngoài sọ , CT scan não .

MRI não được chỉ định trong chóng mặt nguồn gốc trung ương , và để chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nguyên nhân các trường hợp chóng mặt

### **5.3. Chẩn đoán**

#### **5.3.1. Chẩn đoán xác định:**

Chóng mặt chẩn đoán dựa vào bệnh sử , thăm khám lâm sàng kết hợp với chẩn đoán hình ảnh học mà có chẩn đoán khác nhau như trong phân loại chóng mặt

#### **5.3.2. Chẩn đoán phân biệt**

- Ngất nguồn gốc Tim mạch
- Cơ động kinh
- Chóng mặt nguồn gốc chấn thương đâu
- Chóng mặt do bệnh về tai
- Các nguồn gốc tâm lý

### **5.4. Điều trị**

#### **Chuyển bệnh viện tuyến trên**

##### **5.4.1. Nguyên tắc điều trị:**

**Có hai phương pháp chính:** Điều trị bằng thuốc và Điều trị hỗ trợ khác

##### **• Điều trị bằng thuốc:**

##### **Thuốc chống nôn:**

Thuốc	Liều, mg	Chú giải
Metoclopramide	10 - 20(uống) 20 (tọa dược) 10 (TB, DD)	Tác dụng phụ : loạn vật động, chóng chỉ định ở trẻ em và thai kỳ.
Promethazine,	25-50 (uống)	Buồn ngủ
Domperidone	20 - 30 (uống)	Có thể dùng cho trẻ em.
Dimenhydrinate	25-50 (uống)	Buồn ngủ

##### **Thuốc điều trị chóng mặt:**

Thuốc	Liều, mg	Chú giải
Betahistine: 24, 16 và 8	16- 72 (uống)	Tác dụng phụ : loạn vận động, chóng chi định ở trẻ em và thai kỳ, cũng có hiệu quả giảm đau.
Flunarizine	5-10 (uống)	Không dùng cho BN trầm cảm và Parkinson
Cinnarizine	25-50 (uống)	Như Flunarizine

Betahistine: *Các thuốc kháng histamine chẹn thụ thể H1 ở não gây an thần và ức chế quá trình tự bù trừ trung ương (như cinnarizne). Betahistine kích thích H1 receptor thúc đẩy quá trình tự bù trừ trung ương diễn ra nhanh hơn & không gây buồn ngủ. Betahistine không ảnh hưởng thụ thể H2 vì vậy có tỷ lệ tác dụng trên đường tiêu hóa rất thấp.*

Thuốc an thần, làm giảm khả năng diễn giải xung động từ mê đạo và chóng nôn: Flunarizine Chlopromazine, barbiturate, amitriptyline, antihistamines, cinnarizine Thuốc làm yên tâm bệnh nhân và làm giảm lo lắng: giải lo âu. Diazepam, Lorazepam, Hỗ trợ điều chỉnh suy giảm nhận thức tiền đình: Piracetam (Nootropyl) Flunarizine (Sibelium), Gigobiloba (tanakan, giloba)

**Thuốc ngăn cản nhận thức:** alcohol, barbiturates, phenothiazine, antihistaminic, cholinesterase inhibitors, adrenergic agents, atropine, scopolamine)

- **Các phương pháp khác**

- **Điều trị bệnh lý có liên quan**

Khi chóng mặt có liên quan với một tình trạng bệnh lý nào đó mà có thể điều trị được, thì rõ ràng là rối loạn đó nên được điều trị..

- **Tập luyện**

Tập nhẹ nhàng, nghỉ ngơi và thư giãn đầy đủ. Tuy nhiên bệnh nhân nên được hướng dẫn để tránh những chuyển động đầu đột ngột mà có thể tạo ra cơn chóng mặt

Các chương trình tập luyện đặc biệt đã được phát minh ra cho bệnh nhân bị chóng mặt tư thế. Bài tập này được biết là liệu pháp làm quen hay liệu pháp thích nghi. NP. Epley. (tái định vị sỏi ống bán khuyên sau) Bệnh nhân thực hiện các cử động một cách thong thả, bài tập này được chế ra để đối phó với chóng mặt và “ huấn luyện “ chính bản thân họ để kiểm soát cơn. Lúc đó họ ít bị mất ý thức bởi các cơn chóng mặt.

- **Nên ngưng hút thuốc lá .**

- **Chế độ ăn**

Nên tránh ăn uống nhiều, nên ăn chế độ ăn ít muối, đặc biệt là đối với bệnh nhân Ménière. vì thế có thể góp phần vào phù mề đạo..

- **Phẫu thuật**

Phẫu thuật có thể có giá trị điều trị một số trường hợp chóng mặt.như do chấn thương đầu vỡ xương sọ chèn ép. Phẫu thuật khôi u gây chóng mặt có thể hữu ích. Cũng có thể điều trị Ménière bằng phẫu thuật. Mục đích là hủy chúng và như vậy sẽ làm giảm cảm giác chóng mặt, trong khi đó có gắng bảo tồn chức năng óc tai.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Robert W Balohn , Neurotology , Seminars in Neurology Volume 29 November 2009
2. Thomas Brandt, Marianne Dieterich ,Michael Strupp , Springer; 2nd ed. 2013 edition (August 26, 2013)

<b>Chữ ký</b>	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Võ Thị Thanh Mai</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS CKI Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS CKII Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>BÁC SĨ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa khám bệnh</b>	<b>GIÁM ĐỐC</b>

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TRÀM CẢM

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến bệnh viện Q10)

Phác đồ này có thể áp dụng cho các trường hợp trầm cảm được phân loại ở mục F32, F33, F34

## I/CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán trầm cảm và mức độ: dựa vào những triệu chứng sau

- 3 triệu chứng đặc trưng:
  - + Khí sắc trầm
  - + Mất mọi quan tâm và thích thú
  - + Giảm năng lượng dẫn đến mệt mỏi và giảm hoạt động
  - 7 triệu chứng phổ biến :
    - + Giảm sút sự tập trung và sự chú ý
    - + Giảm sút tính tự trọng và lòng tin
    - + Nhũng ý tưởng bị tội và không xứng đáng
    - + Nhìn vào tương lai ảm đạm và bi quan
    - + Ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát
    - + Rối loạn giấc ngủ
    - + Ăn ít ngon miệng

### 2. Các mức độ trầm cảm:

- Trầm cảm nhẹ:
  - + Có ít nhất 2 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm
  - + Có ít nhất 2 triệu chứng phổ biến khác
  - + Không có triệu chứng nào ở mức độ nặng
  - + Thời gian tối thiểu của các triệu chứng phải là 2 tuần
  - + Bệnh nhân khó tiếp tục công việc hàng ngày và hoạt động xã hội, nhưng có khả năng không dừng hoạt động hoàn toàn. (Có hoặc không có các triệu chứng cơ thể)
- Trầm cảm vừa:
  - + Có ít nhất 2 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm
  - + Có ít nhất 3 triệu chứng phổ biến khác
  - + Nhiều triệu chứng biểu hiện rõ rệt, nhưng không nhất thiết có rất nhiều triệu chứng khác nhau.
  - + Thời gian tối thiểu của các triệu chứng phải là 2 tuần
  - + Bệnh nhân khó khăn để tiếp tục hoạt động xã hội, nghề nghiệp hoặc công việc gia đình. (Có hoặc không có các triệu chứng cơ thể)
- Trầm cảm nặng:
  - + Có cả 3 triệu chứng đặc trưng của trầm cảm
  - + Có ít nhất 4 triệu chứng phổ biến khác
  - + Một số triệu chứng phải đặc biệt nặng
  - + Thời gian kéo dài của các triệu chứng ít nhất là 2 tuần, nhưng các triệu chứng nặng và khởi phát rất nhanh thì có thể làm chẩn đoán này trước 2 tuần.
  - + Bệnh nhân ít có khả năng tiếp tục được công việc xã hội, nghề nghiệp hoặc công việc gia đình. (Có hoặc không có các triệu chứng cơ thể).
  - + Trầm cảm nặng không có triệu chứng loạn thần: không có các triệu chứng hoang tưởng, ảo giác hoặc sững sờ trầm cảm.
  - + Trầm cảm nặng có triệu chứng loạn thần: có các hoang tưởng, ảo giác hoặc sững sờ

trầm

cảm. Hoang tưởng, ảo giác có thể phù hợp hoặc không phù hợp với rối loạn khí sắc.

### 3. Chẩn đoán phân biệt:

#### a/ Nguyên nhân thực thể:

- **Thuốc:** Các thuốc thường gây trầm cảm như: reserpine, propranolol steroids, methyldopa, thuốc ngừa thai, rượu, bồ đào, các chất gây ảo giác, có thể gặp trong bệnh cัน cai thuốc của amphetamine, benzodiazepin, barbiturate.
- **Nhiễm trùng:** viêm phổi, viêm gan, mononucleosis (nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhân).
- **Ung bướu:** thường các triệu chứng trầm cảm có rất sớm, đặc biệt ung thư đầu tuy.
- **Rối loạn nội tiết:** đặc biệt đái tháo đường, các bệnh tuyến giáp, thượng thận, tuyến yên có thể gây trầm cảm.
- **Rối loạn ở hệ thần kinh trung ương:** u não, các cơn tai biến mạch máu não.
- **Các bệnh hệ thống:** bao gồm thiếu máu, suy dinh dưỡng là nguyên nhân thường gặp.

#### b/ Các bệnh tâm thần:

- Sa sút trí tuệ
- Phản ứng tâm lý đối với các bệnh thực thể
- Tâm thần phân liệt
- Rối loạn lưỡng cực
- Tang tóc
- Rối loạn nhân cách
- Nghiện rượu
- Lo âu

## II/ XÉT NGHIỆM

- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu, sinh hóa, chức năng gan, chức năng thận.
- CT, MRI sọ não.
- Điện não đồ, điện tim.
- Trắc nghiệm tâm lý: Beck, Hamilton, MMPI.
- Các XN chuyên khoa khác nếu cần.

## III/ ĐIỀU TRỊ

### CHUYÊN BỆNH VIỆN TUYẾN TRÊN

#### 1. Nguyên tắc điều trị

- Có dấu hiệu hưng cảm phải giảm hoặc ngừng thuốc.
- Nếu có ý tưởng tự sát nên dùng thuốc chống loạn thần hay ECT + thuốc chống trầm cảm.
- Giải thích cho bệnh nhân không sợ nghiện thuốc. Thuốc không có tác dụng ngay, sau 2-3 tuần thuốc mới có tác dụng.
- Phối hợp thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần, thuốc điều hòa khí sắc tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân.
- Giải thích khi có tác dụng phụ.
- Giác ngủ và ngon miệng hồi phục đầu tiên
- Duy trì thuốc tối thiểu trong sáu tháng với liều hiệu quả sau đó giảm liều dần.
- Có thể phối hợp nhiều thuốc chống trầm cảm nếu không đáp ứng.

#### 2. Hóa dược

- Thuốc chống trầm cảm (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc chống loạn thần (thuốc & liều dùng xem phụ lục)

- Thuốc điều hòa khí sắc (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc chống lo âu (thuốc & liều dùng xem phụ lục)
- Thuốc tăng cường tuần hoàn não& bồi bổ thần kinh (thuốc & liều dùng xem phụ lục)

### **3. Tâm lý trị liệu**

Liệu pháp nhận thức

Liệu pháp hành vi

Liệu pháp gia đình.

### **4. Nhập viện khi bệnh nhân có**

Hành vi tự sát

Bỏ ăn

Kích động

Tình trạng cần thiết khác

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

- 1.Jeffrey E.Kelsey, D. Jeffrey Newport, Charles B. Nemeroff (2006). Mood Disorders. Principles of Psychopharmacology for Mental Health Professionals, 37-95
- 2.John A. Joska, (2008), mood disorders, textbook of psychiatry, 5th.
- 3.Stuart A. Mongomery. (2006). Guidelines in major depressive disorder, and their limitation. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 10 (suppl 3): 3- 9
- 4.Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV và cs (2013). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Societyfor Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. Bipolar Disord 2013: 15: 1-44

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
<b>Họ và tên</b>	<b>BS Võ Thị Thanh Mai</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS CKI Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS CKII Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>BÁC SĨ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa khám bệnh</b>	<b>GIÁM ĐỐC</b>

# BỆNH GÚT (GOUT)

Bộ Y Tế

## 1. ĐỊNH NGHĨA

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

## 2. NGUYÊN NHÂN

Chia làm hai loại: gút nguyên phát (đa số các trường hợp) và gút thứ phát.

### 2.1. Nguyên phát

Chưa rõ nguyên nhân, chế độ ăn thực phẩm có chứa nhiều purin như: gan, thận, tôm, cua, lòng đỏ trứng, nấm... được xem là làm nặng thêm bệnh. Gặp 95% ở nam giới, độ tuổi thường gặp là 30-60 tuổi.

### 2.2. Thứ phát

Một số hiếm do các rối loạn về gen (nguyên nhân di truyền). Ngoài ra có thể do tăng sản xuất acid uric hoặc giảm đào thải acid uric hoặc cả hai, cụ thể:

Suy thận nói riêng và các bệnh lý làm giảm độ thanh lọc acid uric của cầu thận nói chung.

Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.

Dùng thuốc lợi tiểu như Furosemid, Thiazid, Acetazolamid...

Sử dụng các thuốc ức chế tế bào để điều trị các bệnh ác tính; thuốc chống lao (ethambutol, pyrazinamid)...

Các yếu tố nguy cơ của bệnh là tăng huyết áp, béo phì và hội chứng chuyển hóa, tăng insulin máu và sự đề kháng insulin, uống nhiều rượu.

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

Con gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (điếc giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

- *Cơn gút cấp:*

+ Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp. Ngoài khớp ra, túi thanh dịch, gân, bao khớp cũng có thể bị thương tổn.

Các dấu hiệu viêm có thể kéo dài nhiều ngày, thường từ 5-7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần: đỡ đau, đỡ nề, bớt đỏ. Hết cơn, khớp trở lại hoàn toàn bình thường.

Trong cơn gút cấp có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tăng tốc độ lắng hồng cầu, dịch khớp (chỉ làm được ở khớp gối) thấy bạch cầu 5000/mm<sup>3</sup>, đa số là loại đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể urat.

Cơn gút cấp dễ tái phát, khoảng cách có thể gần nhưng cũng có thể rất xa, có khi >10 năm.

Bên cạnh thê điền hình, cũng có thể tối cấp với khớp viêm sưng tấy dữ dội, bệnh nhân đau nhiều nhưng cũng có thể gặp thê nhẹ, kín đáo, đau ít dễ bị bỏ qua.

### Lắng đọng urat:

Lắng đọng urat làm cho hình thành các tôphi dưới da và gây nên bệnh khớp mạn tính do urat. Tôphi: thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy trên sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille.

Bệnh khớp do urat: xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đổi xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hép khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

### **Biểu hiện về thận:**

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có kèm theo hồng cầu, bạch cầu vi thể, dần dần diễn tiến đến suy thận. Suy thận thường gặp ở thể có tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

### **3.2. Cận lâm sàng**

Acid uric máu tăng  $> 420 \mu\text{mol/l}$ , tuy nhiên khoảng 40% bệnh nhân có cơn gút cấp nhưng acid uric máu bình thường.

Định lượng acid uric niệu 24 giờ: để xác định tăng bài tiết ( $> 600\text{mg}/24\text{h}$ ) hay giảm thải tương đối ( $< 600\text{mg}/24\text{h}$ ). Nếu acid uric niệu tăng dễ gây sỏi thận và không được chỉ định nhóm thuốc tăng đào thải acid uric.

Xét nghiệm dịch khớp: quan trọng nhất là tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp. Dịch khớp viêm giàu tế bào ( $> 2000 \text{ tb/mm}^3$ ), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

Các xét nghiệm khác: tốc độ lắng máu tăng, CRP bình thường hoặc tăng...

Xquang khớp: giai đoạn đầu bình thường, nếu muộn có thể thấy các khuyết xương hình hốc ở đầu xương, hép khe khớp, gai xương...

### **3.3. Chẩn đoán xác định (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)**

**Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968):** Độ nhạy 70%, đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thi đấu xét nghiệm.

a. Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi.

b. Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:

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

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

Có hạt tôphi.

Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

### **Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.**

*Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.*

Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:

Hạt tôphi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:

Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:

1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.

2. Có hơn một cơn viêm khớp cấp.

3. Viêm khớp ở một khớp.

4. Đỏ vùng khớp.

5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.

6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.

7. Viêm khớp cổ chân một bên.

8. Tôphi nhìn thấy được.

9. Tăng acid uric máu (nam  $\geq 420 \mu\text{mol/l}$ , nữ  $\geq 360 \mu\text{mol/l}$ ).

10. Sưng đau khớp không đổi xứng.

11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.

12. Cáy vi khuẩn âm tính.

### **3.4. Phân loại**

Bệnh gút cấp tính.

Bệnh gút mạn tính.

Thời gian ổn định giữa các cơn gút cấp.

### **3.5. Chẩn đoán phân biệt**

Viêm khớp do lắng đọng các tinh thể khác (pyrophosphat calci dihydrat) hay bệnh giả gút.

Viêm khớp nhiễm khuẩn.

Viêm khớp dạng thấp.

Viêm khớp phản ứng.

Bệnh lí khác: viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên...

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc chung**

Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.

Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới  $360 \mu\text{mol/l}$  ( $60 \text{ mg/l}$ ) với gút chưa có hạt tơ phi và dưới  $320 \mu\text{mol/l}$  ( $50 \text{ mg/l}$ ) khi gút có hạt tơ phi.

### **4.2. Điều trị cụ thể**

#### **4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt**

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

Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...

Uống nhiều nước, khoảng  $2-4\text{lít}/24$  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 làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

#### **4.2.2. Điều trị nội khoa**

##### **Thuốc chống viêm:**

*Colchicin:*

Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều  $1\text{mg}/\text{ngày}$ , nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng  $12$  giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin dùng với liều  $1\text{mg} \times 3$  lần trong ngày đầu tiên (có thể cho  $0,5\text{mg}$  cách nhau  $2$  giờ một lần, nhưng tối đa không quá  $4\text{mg}$ ),  $1\text{mg} \times 2$  lần trong ngày thứ  $2$ ,  $1\text{mg}$  từ ngày thứ  $3$  trở đi. Thông thường sau  $24-48$  giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Test colchicin: hai ngày đầu:  $1\text{mg} \times 3$  lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau  $48$  giờ. Tuy nhiên, sau  $48$  giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid  $2\text{ mg}/\text{ngày} 02$ -viên, chia  $2$  lần nhằm kiểm soát triệu chứng này.

Dự phòng tái phát:  $0,5-1,2\text{ mg}/\text{ngày}$ , trung bình  $1\text{mg}/\text{ngày}$  kéo dài ít nhất  $6$  tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên  $70$  tuổi)...

Trong trường hợp không sử dụng được bằng colchicine có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

##### **Thuốc kháng viêm không steroid**

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Indometacin, Naproxen, Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofenac, các nhóm thuốc úc ché chọn lọc COX-2 (meloxicam, celecoxib,

etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận...). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

#### *Corticoids*

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

#### *Thuốc giảm acid uric máu*

##### *Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:*

*Allopurinol:* Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu:

Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. Không nên chỉ định trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

##### *Nhóm thuốc tăng thải acid uric:*

Probenecid (250mg- 3g/ngày), Sunfinpyrazol (100-800mg/ngày), Benzbriodaron,

Benzbromaron... Chỉ định nhóm này cần xét nghiệm acid uric niệu. Chống chỉ định khi acid uric niệu trên 600 mg/24 giờ, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gút mạn có hạt tophi. Đôi khi có thể dùng phối hợp allopurinol với một loại thuốc tăng đào thải acid uric. Cả hai nhóm thuốc này đều nên chỉ định trong cơn gút cấp.

#### **4.2.3. Điều trị ngoại khoa**

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tophi được chỉ định trong trường hợp gút kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tophi hoặc hạt tophi 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 gút cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

### **5. TIẾN TRIỀN - BIẾN CHÚNG**

Thông thường có 1 - 2 cơn mỗi năm, khoảng cách các cơn ngắn lại, 10 – 20 năm sau cơn đầu tiên, xuất hiện các tophi và bệnh khớp urat làm hạn chế vận động. Bệnh nhân chết do suy thận hay do tai biến mạch máu.

Có một số thể nhẹ hơn, cơn gút ít xảy ra, không có tophi. Cũng có một số thể nặng hơn, xảy ra ở người trẻ < 30 tuổi, cơn gút dày liên tiếp, tophi và bệnh khớp do urat xuất hiện sớm.

### **6. PHÒNG BỆNH**

Chế độ sinh hoạt hợp lí, giảm ăn các chất giàu purin, chất béo...

Điều trị tốt các bệnh lí gây bệnh gút thứ phát như suy thận, do thuốc, các bệnh lí chuyển hóa...

#### **TÀI LIỆU**

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp (Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

**BỆNH GÚT**  
**(GOUT)**

**BỘ Y TẾ**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

**1. ĐỊNH NGHĨA**

**2. NGUYÊN NHÂN**

**2.1. Nguyên phát**

**2.2. Thứ phát**

**3. CHẨN ĐOÁN**

**3.1. Lâm sàng**

**3.2. Cận lâm sàng**

Acid uric máu, VS, CRP, Xquang khớp : tại BV quận 10

Định lượng acid uric niệu 24 giờ: chuyển tuyến trên

Xét nghiệm dịch khớp: chuyển tuyến trên

**3.3. Chẩn đoán xác định**

**3.4. Phân loại**

**3.5. Chẩn đoán phân biệt**

**4. ĐIỀU TRỊ**

**4.1. Nguyên tắc chung**

**4.2. Điều trị cụ thể**

**4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt**

**4.2.2. Điều trị nội khoa**

**4.2.3. Điều trị ngoại khoa: chuyển tuyến trên**

**5. TIẾN TRIỀN - BIÊN CHỨNG : chuyển tuyến trên**

**6. PHÒNG BỆNH**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKI. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Bệnh viện nhân dân 115

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1 Định nghĩa

Loét dạ dày – tá tràng : là tổn thương gây khuyết lớp niêm mạc dạ dày – tá tràng với độ sâu ít nhất là đến lớp dưới niêm mạc

### 1.2 Nguyên nhân

#### 1.2.1 Loét dạ dày - tá tràng có liên quan nhiễm trùng

- Nhiễm Helicobacter pylori
- Nhiễm Helicobacter heilmannii
- Nhiễm virus như: CMV, herpes virus

#### 1.2.2 Loét dạ dày - tá tràng không liên quan nhiễm trùng

- Do stress, Yếu tố tâm lý: loét thường xảy ra ở người có nhiều sang chấn tình cảm, hoặc trong giai đoạn căng thẳng tinh thần nghiêm trọng như trong chiến tranh, biến động xã hội,..

- Do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, corticosteroid, acid mật, urê huyết cao....
- Aspirin: gây loét và chảy máu, gấp ở dạ dày nhiều hơn tá tràng, do tác dụng tại chỗ và toàn thân. Trong dạ dày pH acide, làm cho tinh thể aspirin không phân ly và hòa tan được với mỡ, nên xuyên qua lớp nhầy và ăn mòn niêm mạc gây loét. Đồng thời Aspirin úc chế Prostaglandin, làm cản trở sự đổi mới tế bào niêm mạc và úc chế sự sản xuất nhầy ở dạ dày và tá tràng.

- Kháng viêm nonsteroid: gây loét và xuất huyết tương tự như Aspirin nhưng tính acid yếu hơn nên không gây ăn mòn tại chỗ

- Corticoide: không gây loét trực tiếp, vì làm ngăn chặn sự tổng hợp Prostaglandin, nên chỉ làm bộc phát lại các ổ loét cũ, hoặc ở người có sẵn nguy cơ loét.

- Do bất thường nội tiết :

- Tăng tiết acetylcholin gây co thắt cơ trơn dạ dày, gây thiếu dinh dưỡng và làm giảm sức đề kháng của niêm mạc dạ dày tạo điều kiện phát sinh vết loét; Tăng tiết ACTH, cortisol gây tăng tiết HCl và pepsin (hoặc có thể gây giảm tiết chất nhầy bảo vệ); Hiện tượng tăng tiết dịch vị khi đường máu hạ có thể do tuyến tụy tăng cường hoạt động trong ung thư tuyến tụy, Hội chứng Zollinger – Ellison.....;

Ngoài ra còn thấy rối loạn các tuyến nội tiết khác có thể kèm theo vết loét, như trong xơ gan, rối loạn tuyến sinh dục, tuyến giáp, tuyến cận giáp

- Di truyền: loét tá tràng có tần suất cao ở một số gia đình, loét đồng thời xảy ra ở 2 anh em sinh đôi đồng noãn, hơn là dị noãn.

- Rối loạn vận động: liên quan sự làm trống dạ dày, sự trào ngược của tá tràng - dạ dày. Trong loét tá tràng có sự làm trống dạ dày quá nhanh làm tăng lượng acid tới tá tràng. Ngược lại trong loét dạ dày sự làm trống dạ dày quá chậm, gây ứ trệ acide ở dạ dày.

- Yếu tố môi trường

- Thói quen về ăn uống: Bắc Án ăn nhiều lúa mì loét ít hơn Nam Án ăn toàn gạo.

Caféine và calcium là những chất gây tiết acide; rượu gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

- Thuốc lá: loét dạ dày tá tràng thường gặp ở người hút thuốc lá, thuốc lá cũng làm xuất hiện các ổ loét mới và làm chậm sự lành sẹo hoặc gây đe kháng với điều trị do úc chế yếu tố tăng trưởng của niêm mạc dạ dày tá tràng

### **1.3 Các thể loét DD - TT**

#### **1.3.1 Loét cảm**

- BN không có triệu chứng
- Phát hiện tình cờ khi nội soi hay khi đã có biến chứng (xuất huyết tiêu hóa, thủng ...)

#### **1.3.2 Loét khổng lồ**

- Là ổ loét có đường kính > 2 cm, thường gặp ở phần bệnh nhân dùng NSAIDs, suy thận mạn
- Thường gặp biến chứng : xuất huyết tiêu hóa, thủng, ung thư .....

#### **1.3.3 Loét hậu hành tá tràng**

- Thông thường các ổ loét tá tràng chỉ nằm trong phạm vi 2 – 3 cm kể từ mỏ vị
- Các ổ loét hậu hành tá tràng ít gặp và thường gợi ý sự tồn tại của khối u tiết gastrin hay các tình trạng tăng tiết khác
- Cần chẩn đoán phân biệt với túi thừa, sang thương tân sinh của tá tràng .....

#### **1.3.4 Loét dạ dày – tá tràng, H.p (+)**

#### **1.3.5 Loét dạ dày – tá tràng do thuốc**

Phân tầng nguy cơ tồn thương niêm mạc ống tiêu hóa do thuốc

Các yếu tố nguy cơ

- Tuổi > 65
- Dùng NSAIDs liều cao
- Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng
- Dùng Aspirin liều thấp, Corticosteroid hay thuốc kháng đông.

Nguy cơ cao

- Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng có biến chứng
- Có > 2 yếu tố nguy cơ

Nguy cơ trung bình : có từ 1 đến 2 yếu tố nguy cơ

Nguy cơ thấp: Không yếu tố nguy cơ nào kể trên

Phân tầng nguy cơ tim mạch

- Nguy cơ cao : đang dùng Aspirin liều thấp
- Nguy cơ thấp : không dùng Aspirin liều thấp

## **2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **2.1 Lâm sàng**

#### **2.1.1 Đau**

- Đau thường xuyên gặp nhất
- Đau các vị trí bất thường khác

Đau sát cơ hoành lan lên trên : tổn thương ở tâm vị, cần phân biệt với bệnh lý tim mạch

Đau sau lưng lan lên trên : tổn thương ở mặt sau dạ dày tá tràng, cần phân biệt với bệnh lý thận, cột sống

Đau halsùn trái : tổn thương ở bờ cong lớn, cần phân biệt với bệnh lý tụy

- Loét dạ dày: Đau từng đợt mỗi đợt kéo dài 2 - 8 tuần cách nhau vài tháng đến vài năm. Đau gia tăng theo mùa nhất là vào mùa đông tạo nên tính chu kỳ của bệnh loét. Tuy nhiên các biểu hiện lâm sàng của viêm vùng hang vị xảy ra trước loét có thể làm mất tính chu kỳ này. Đau liên hệ đến bữa ăn, sau ăn 30 phút - 2 giờ; thường đau nhiều sau bữa ăn trưa và tối hơn là bữa ăn sáng. Đau kiểu quặn tức, đau đói hiếm hơn là đau kiểu rát bỏng. Đau được làm dịu bởi thuốc kháng acid hoặc thức ăn, nhưng khi có viêm kèm theo thì không đỡ hoặc có thể làm đau thêm. Vị trí đau thường là vùng thương vị lan lên trên dọc theo xương ức hay vùng trước tim. Nếu ổ loét nằm ở mặt sau thì có thể

đau lan ra sau lưng. Một số trường hợp loét không có triệu chứng và được phát hiện khi có biến chứng

- Loét tá tràng: đau của loét tá tràng thường rõ hơn loét dạ dày, vì ở đây không có viêm phổi hợp. Các đợt bộc phát rất rõ ràng. Giữa các cơn đau, thường không có triệu chứng nào cả. Đau xuất hiện 3 - 4 giờ sau khi ăn và kéo dài cho đến bữa ăn tiếp theo, tạo thành nhịp ba kỳ, hoặc đau vào đêm khuya 1 - 2 giờ sáng. Đau đói và đau kiểu quặn thắt nhiều hơn là đau kiểu nóng ran. Đau ở thượng vị lan ra sau lưng về phía bên phải (1/3 trường hợp) và thường kèm thêm ợ chua. Cũng có 10% trường hợp không đau, được phát hiện qua nội soi hoặc do biến chứng và 10% trường hợp loét lành sẹo nhưng vẫn còn đau. Về nhịp điệu thì đau loét tá tràng thường nhịp nhàng và có tính chu kỳ hơn là đau do loét dạ dày.

### 2.1.2 *Triệu chứng khác*

- Rối loạn tiêu hóa: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, ăn kém,
- Sụt cân...
- Có thể có hội chứng nhiễm trùng

### 2.1.3 *Biến chứng*

- + Xuất huyết tiêu hóa
- + Thủng dạ dày – tá tràng
- + Hẹp môn vị
- + Ung thư trên nền ổ loét .....

## 2.2 - **Cận lâm sàng**

- Để chẩn đoán xác định
- + Nội soi dạ dày tá tràng
- + Sinh thiết niêm mạc qua nội soi, xét nghiệm mô bệnh học
- Để tìm nguyên nhân gây loét dạ dày tá tràng
- + Các xét nghiệm chẩn đoán Hp
- + Xét nghiệm mô bệnh học, cây vi khuẩn mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày
- + Xét nghiệm dịch vị, chất nôn: Tìm vi trùng, độc chất ...
- Để chẩn đoán phân biệt/ biến chứng: Tùy theo các chẩn đoán phân biệt/ biến chứng mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1 Chẩn đoán có bệnh :

Lâm sàng có cơn đau loét điển hình

CLS: Nội soi, XQ dạ dày baryte.

### 3.2 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm dạ dày mạn: Đau vùng thượng vị mơ hồ, liên tục, không có tính chu kỳ, thường đau sau ăn, kèm chậm tiêu đầy bụng. Chẩn đoán dựa vào nội soi sinh thiết có hình ảnh viêm dạ dày mạn với tẩm nhuộn tế bào viêm đơn nhân, xơ teo các tuyến
- Ung thư dạ dày: Thường xảy ra ở người lớn tuổi, đau không có tính chu kỳ, ngày càng gia tăng, không đáp ứng điều trị loét. Cần nội soi sinh thiết nhiều mảnh cho hình ảnh ung thư dạ dày.
- Viêm tuy mạn: Có tiền sử viêm tuy cấp nhất là hiện rượu, có thể kèm tiêu chảy mạn tính và hội chứng kém hấp thu. Đau thường lan ra sau lưng ở vùng tuy. Xét nghiệm amylase máu thường tăng 2-3 lần. Siêu âm và chụp phim X quang thấy tuy xơ teo có sỏi, ống tuy dẫn.

- Viêm túi mật mạn do sỏi: Tiền sử sỏi mật, lâm sàng có cơn đau quặn gan, nhiễm trùng và tắc mật. Chẩn đoán dựa vào siêu âm và chụp đường mật ngược dòng cho hình ảnh sỏi, túi mật xơ teo.

### 3.2 Chẩn đoán nguyên nhân / yếu tố thúc đẩy : Hp (+), do thuốc ....

### 3.3 Chẩn đoán biến chứng :

3.3.1 Xuất huyết tiêu hóa: thường gặp, 15-20% bệnh nhân loét có một hoặc nhiều lần xuất huyết; loét tá tràng dễ xuất huyết hơn loét dạ dày, người già dễ xuất huyết hơn người trẻ. Chẩn đoán dựa vào nội soi

3.3.2. Thủng: loét ăn sâu vào thành dạ dày hay tá tràng có thể gây thủng. Đây là biến chứng thứ nhì sau xuất huyết, đàn ông nhiều hơn phụ nữ. Loét mặt trước hoặc bờ cong nhỏ thì thủng vào khoang phúc mạc lớn, loét mặt sau thì thủng vào cơ quan kế cận hoặc hậu cung mạc nối.

- Triệu chứng: thường khởi đầu bằng cơn đau dữ dội kiểu dao đâm đó là dấu viêm phúc mạc và nhiễm trùng nhiễm độc. Chụp phim bụng không sủa soạn hoặc siêu âm có liềm hơi dưới hoành

3.3.3. Loét xuyên thấu đính vào cơ quan kế cận: thường là tụy, mạc nối nhỏ, đường mật, gan, mạc nối lớn, mạc treo đại tràng, đại tràng ngang thường gặp là loét mặt sau hoặc loét bờ cong lớn. Các loét này thường đau dữ dội ít đáp ứng với điều trị, loét xuyên vào tụy thường đau ra sau lưng hoặc biểu hiện viêm tụy cấp, loét thủng vào đường mật chụp đường mật hoặc siêu âm có hoi trong đường mật

3.3.4. Hẹp môn vị: thường gặp khi ổ loét nằm gần môn vị. Gây ra do loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc phản ứng co thắt môn vị trong loét dạ dày nằm gần môn vị, hẹp có thể do viêm phù nề môn vị.

- Triệu chứng: Nặng bụng sau ăn, nôn ra thức ăn cũ > 24 giờ. Dấu óc ách dạ dày lúc đói và đau Bouveret. Gầy và đau mắt nước.

#### - Chẩn đoán hẹp môn vị:

+ Nội soi

+ Thông dạ dày có dịch ú >100ml.

+ Phim baryte dạ dày còn tồn đọng baryte >6giờ.

+ Phim nháp nháy, chậm làm với dạ dày >6 giờ khi thức ăn có đánh dấu đồng vị phóng xạ Technium 99.

3.3.5. Loét ung thư hóa: viêm mạn tính hang vị teo, thường đưa đến ung thư hóa nhiều hơn (30 %)

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1 Mục tiêu điều trị

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng
- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc
- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

### 4.2 Điều trị không dùng thuốc

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày , tá tràng : Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.
- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày : Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng
- Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ
- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress
- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

### **4.3 Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày**

#### **4.3.1 Thuốc ức chế bom proton ( PPI = Proton Pump Inhibitor )**

- Dùng trước ăn 30'

- Liều chuẩn

+ Esomeprazole	40mg/ ngày
+ Omeprazole	20 mg/ ngày
+ Pantoprazole	40mg/ ngày
+ Rabeprazole	20 mg/ ngày
+ Lansoprazole	30mg/ ngày

- Kiểm soát acid tốt hơn khi sử dụng liều cao hơn chuẩn và nhiều lần trong ngày ( 2 lần /ngày tốt hơn 1 lần / ngày)

- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng ức chế acid do phải úcchế dần các bom proton. Sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này

- Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp

+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng ( đau nhiều thượng vị, đau lăn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.

+ Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống

#### **4.3.2-Thuốc trung hòa acid ( Antacid )**

- Nhóm Aluminum hydroxide ( Al(OH)3 ), Magne hydroxide ( Mg(OH)2 ).

- Dùng trước ăn 30'

- Dùng 3- 4 lần/ ngày vào 3 bữa ăn chính và trước khi ngủ

#### **4.3.3 Thuốc ức chế thụ thể H2 ( Anti H2 Receptor)**

- Dùng trước ăn 30'

- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ ngày + 20mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ ngày + 800mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

### **4.4 Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc**

#### **4.4.1 Thuốc thuộc dẫn chất Prostaglandin**

+ Nhóm Misoprostol 200mcg x 4lần/ ngày

+ Nhóm Enprotil 35mcg x 2 lần/ ngày

#### **4.4.2 Thuốc thuộc nhóm Sucralfate**

+ Dùng trước ăn 30'

+ Dùng 1 gói x 3 - 4 lần / ngày

#### **4.4.3 Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth**

+ Dùng trước ăn 30'

+ Dùng 300- 600mg x 3 - 4 lần / ngày

### **4.5 Điều trị bằng các thuốc tác động lên chức năng vận động dạ dày, ruột**

- Thuốc chống co thắt đường cơ trơn Papavarine: nhóm Drotaverine, nhóm Mebeverine .....

- Thuốc chống co thắt đối vận thụ thể 5 - HT3 : Nhóm Odansetron.....

- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày, ruột

+ Nhóm đối vận thụ thể D2 : Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide .....

+ Nhóm đồng vận thụ thể 5- HT4 : Nhóm Mosapride ....

### **4.6 Điều trị Loét dạ dày – tá tràng, H.p (+)**

#### 4.7 Điều trị dự phòng khi dùng các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày – tá tràng

		Nguy cơ tiêu hóa		
		Cao	Trung bình	Thấp
Nguy cơ tim mạch	Cao	PPI / Misoprostol Không dùng NSAIDs kẽ cả ức chê COX2	PPI / Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần )	PPI / Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần )
	Thấp	PPI / Misoprostol +/- chỉ dùng ức chê COX2 (nếu cần)	PPI / Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét cảm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lỗ tim mạch vẫn nên dùng PPI / Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

- Misoprostol 200mcg x 4 lần / ngày

- PPI theo liều chuẩn

- Esomeprazole 40mg/ ngày
- Omeprazole 20 mg/ ngày
- Pantoprazole 40mg/ ngày
- Rabeprazole 20 mg/ ngày
- Lansoprazole 30mg/ ngày

- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày - tá tràng cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính

#### TÀI LIỆU

1. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY, BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115, 2014

## LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Bệnh viện nhân dân 115

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 3. CHẨN ĐOÁN

### 4. ĐIỀU TRỊ

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY-THỰC QUẢN

Bệnh viện Bình dân

## I. Chẩn đoán trào ngược dạ dày-thực quản (GERD)

- Chẩn đoán giả định GERD được thiết lập khi bệnh cảnh triệu chứng trào ngược và nóng rát sau xương ức điển hình. Khuyến cáo điều trị nội khoa bằng các thuốc nhóm PPI trong trường hợp này.
- Bệnh nhân có triệu chứng đau ngực không do tim (non-cardiac chest pain) nghi ngờ GERD phải được xét nghiệm chẩn đoán trước khi điều trị. Cần phải loại trừ nguyên nhân tim mạch gây đau ngực trước khi tiến hành xét nghiệm tiêu hóa.
- Chụp cản quang với barium không nên dùng để chẩn đoán GERD.
- Không cần nội soi thực quản dạ dày trong trường hợp triệu chứng GERD điển hình. Nội soi được khuyến cáo khi có những triệu chứng báo động hay để tầm soát ở bệnh nhân có nguy cơ biến chứng cao. Ở những trường hợp không phải thực quản Barrett, không cần nội soi lại khi bệnh nhân không có thêm triệu chứng mới.
- Sinh thiết thực quản đoạn xa không có chỉ định thường quy để chẩn đoán GERD.
- Đo áp lực cơ thắt thực quản được khuyến cáo trước khi điều trị phẫu thuật, nhưng xét nghiệm này không có vai trò trong chẩn đoán GERD.
- Theo dõi trào ngược thực quản lưu động (ambulatory esophageal reflux monitoring) được chỉ định trước khi điều trị nội soi hoặc phẫu thuật ở những bệnh nhân trào ngược không loét, là một phần của khảo sát các trường hợp kháng trị PPI, hay trong những tình huống chẩn đoán GERD còn nghi vấn. Theo dõi trào ngược thực quản lưu động là xét nghiệm duy nhất có thể đánh giá mối liên hệ của triệu chứng và các đợt trào ngược.
- Không cần theo dõi trào ngược thực quản lưu động ở những trường hợp thực quản Barrett đoạn ngắn hoặc dài để chẩn đoán GERD.
- Không khuyến cáo tầm soát nhiễm Helicobacter pylori ở bệnh nhân GERD. Không cần điều trị H.pylori thường quy.

## II. Điều trị GERD

- Khuyến cáo giảm cân ở bệnh nhân quá cân hoặc tăng cân gần đây
- Nâng cao đầu giường, tránh ăn trước khi ngủ 2-3 giờ ở những bệnh nhân có triệu chứng GERD về đêm
- Không khuyến cáo thường quy từ bỏ hoàn toàn các thực phẩm có thể kích thích trào ngược (như chocolate, caffeine, rượu, các thức ăn nhiều gia vị hoặc có tính acid) trong điều trị GERD.
- Điều trị PPI 8 tuần là điều trị đầu tay để cải thiện triệu chứng và chữa lành các vết loét thực quản. Không có sự khác biệt đáng kể nào trong hiệu quả điều trị của các PPI khác nhau
- Các PPI phóng thích chậm cỏ điển nên dùng trước ăn 30-60 phút để đạt được kiểm soát pH tối đa. Các thuốc PPI mới có thể sử dụng linh hoạt hơn.
- PPI khởi đầu nên sử dụng liều 1 lần/ngày, trước bữa ăn đầu tiên trong ngày (khuyến cáo mạnh, mức độ chứng cứ trung bình). Ở những bệnh nhân đáp ứng một phần với điều trị 1 lần/ngày cần điều chỉnh liều phù hợp hoặc xem xét sử dụng 2 lần/ngày khi có triệu chứng ban đêm, thời khóa biểu hay thay đổi, và/hoặc rối loạn giấc ngủ.
- Các trường hợp không đáp ứng PPI cần phải được hội chẩn đánh giá lại.
- Ở những bệnh nhân đáp ứng một phần với PPI, tăng liều lên 2 lần/ngày hoặc chuyển sang PPI khác có thể giúp cải thiện triệu chứng nhiều hơn.

9. Ở những bệnh nhân sau khi ngưng PPI mà còn triệu chứng GERD hoặc bệnh nhân có biến chứng loét thực quản hay thực quản Barrett, cần phải duy trì điều trị PPI. Đôi với bệnh nhân điều trị PPI trong thời gian dài, nên chỉ định thuốc ở liều thấp nhất mà có hiệu quả, kể cả phương thức điều trị khi cần và điều trị ngắn quãng.
10. Các thuốc ức chế thụ thể H2 (H2RA) có thể dùng để điều trị duy trì ở những trường hợp GERD không loét nếu bệnh nhân đáp ứng thuốc. Có thể thêm các thuốc H2RA uống trước khi ngủ cùng với điều trị PPI ban ngày ở một vài bệnh nhân có triệu chứng trào ngược ban đêm, tuy nhiên dễ xảy ra dung nạp thuốc sau vài tuần điều trị.
11. Các phương pháp điều trị GERD không phải ức chế tiết acid dạ dày như thuốc nhóm prokinetic và/hoặc baclofen không được sử dụng ở những bệnh nhân GERD chưa xác định chẩn đoán
12. Sucralfate không có vai trò trong điều trị bệnh nhân GERD ngoài thai kỳ
13. PPI an toàn trong thai kỳ

### **III. Chọn lựa phẫu thuật điều trị GERD**

1. Phẫu thuật có thể được dùng để điều trị bệnh nhân bị GERD kéo dài.
2. Phẫu thuật thường không được khuyến cáo ở những bệnh nhân không đáp ứng với PPI.
3. Bắt buộc theo dõi pH lưu động trước phẫu thuật ở những bệnh nhân không có viêm loét thực quản. Tất cả bệnh nhân phẫu thuật cần phải đo áp lực cơ thắt thực quản tiền phẫu để loại trừ co thắt tâm vị (achalasia) hoặc bệnh thực quản giống xơ cứng bì (sleroderma - like esophagus).
4. Phẫu thuật do bác sĩ có kinh nghiệm có hiệu quả tương đương điều trị nội khoa ở những trường hợp GERD mạn tính.
5. Bệnh nhân béo phì cần phẫu thuật điều trị GERD nên cân nhắc phẫu thuật điều trị béo phì. Nói vậy tràng là phương pháp ưu tiên ở những bệnh nhân này.
6. Phẫu thuật khâu xếp nếp đáy vị vào thực quản (fundoplication) nội soi hoặc xuyên miệng (transoral incisionless fundoplication) không được khuyến cáo để thay thế điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật kinh điển.

### **IV. Điều trị GERD kháng PPI**

1. Bước đầu tiên cần làm là tối ưu hóa điều trị PPI.
2. Cần nội soi thực quản dạ dày ở những bệnh nhân kháng trị có triệu chứng điển hình hoặc rối loạn tiết acid dịch vị, chủ yếu để loại trừ các nguyên nhân khác không phải GERD.
3. Bệnh nhân GERD có triệu chứng ngoài thực quản kéo dài mặc dù đã tối ưu hóa điều trị PPI cần tầm soát lại nguyên nhân khác thông qua hội chẩn chuyên khoa Tai Mũi Họng, hô hấp, dị ứng.
4. Bệnh nhân GERD kháng trị có kết quả nội soi và hội chẩn chuyên khoa Tai Mũi Họng, hô hấp, dị ứng không phát hiện bất thường (triệu chứng điển hình) nên xét nghiệm theo dõi trào ngược lưu động.
5. Theo dõi trào ngược giai đoạn ngưng thuốc có thể thực hiện bằng bất kỳ phương thức nào hiện có (pH hoặc pH kháng trở). Xét nghiệm thực hiện trong giao đoạn dùng thuốc bằng theo dõi pH kháng trở dùng để đánh giá trào ngược không do acid.
6. Bệnh nhân GERD kháng trị có triệu chứng cơ năng trào ngược đang diễn tiến nên được xem xét điều trị thêm biện pháp chống trào ngược khác, như phẫu thuật hoặc

thuốc úc chế TLESR. Bệnh nhân có xét nghiệm âm tính có thể loại trừ GERD nên ngưng điều trị PPI.

#### TÁI LIỆU

2. Phác đồ điều trị GERD, Bệnh viện Bình Dân, 2013 (theo Quyết định [159/QĐ-BVBD](#))

## TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY-THỰC QUẢN

### Bệnh viện Bình dân

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

#### I. Chẩn đoán trào ngược dạ dày-thực quản (GERD)

#### II. Điều trị GERD

#### III. Chọn lựa phẫu thuật điều trị GERD: chuyển tuyến trên

#### IV. Điều trị GERD kháng PPI: chuyển tuyến trên

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM DẠ DÀY

## I – ĐẠI CƯƠNG

### 1.1- Định nghĩa

- Viêm dạ dày ( Gastritis) : là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày
- Bệnh dạ dày ( Gastropathy) : là thuật ngữ dùng để chỉ các tổn thương của niêm mạc dạ dày không liên quan đến viêm hay do tình trạng viêm tối thiểu

### 1.2 - Nguyên nhân

#### 1.2.1 - Viêm dạ dày có liên quan nhiễm trùng

- Nhiễm Helicobacter pylori
- Nhiễm Helicobacter heilmannii
- Nhiễm ký sinh trùng: Strongyloides species, Shistosomiasis, Diphyllobothrium latum.
- Nhiễm virus như: CMV, herpes virus
- Viêm dạ dày hạt mạn (Granulomatous) liên quan nhiễm trùng như: Mycobacteriosis, Syphilis, Histoplasmosis, Mucormycosis,...

#### 1.2.2- Viêm dạ dày không liên quan nhiễm trùng

- Viêm dạ dày tự miễn
- Viêm dạ dày do stress
- Viêm dạ dày do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, steroid, acid mật.....
- Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) mạn không liên quan nhiễm trùng:
  - + Bệnh Crohn
  - + Sarcoidosis
  - + Wegener granulomatosis
  - + Dị vật
  - + Dùng cocaine
  - + Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) đơn lập
  - + Bệnh u hạt (Granulomatous) mạn ở trẻ em
  - + Eosinophilic granuloma
  - + Allergic Granulomatosis and vasculitis
  - + Plasma cell Granulomas
  - + Nốt dạng thấp (Rheumatoid nodules)
  - + Gastric lymphoma...
- 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 phì đại ( Hypertrophic gastritis – Bệnh Menetrier)

#### 1.2.3 - Viêm dạ dày không xác định được nguyên nhân.

### 1.3 - Phân loại viêm dạ dày

- Theo thời gian
  - + Viêm dạ dày cấp : hình ảnh mô bệnh học có thâm nhập chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính
  - + Viêm dạ dày mạn: hình ảnh mô bệnh học có thâm nhập chủ yếu bạch cầu đơn nhân ( lympho bào, đại thực bào, tương bào)
- Theo tổn thương niêm mạc
  - + Có tổn thương trọt niêm mạc dạ dày kèm theo xuất huyết hoặc không
  - + Không có tổn thương trọt niêm mạc dạ dày

- Theo nguyên nhân
  - + Có nguyên nhân đặc hiệu
  - + Không có nguyên nhân đặc hiệu

## **II – ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **2.1 - Lâm sàng**

- Đau thượng vị
- Rối loạn tiêu hóa: ăn không tiêu, ,Ợ hơi,Ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, sụt cân...
- Có thể có hội chứng nhiễm trùng
- Có thể có dấu hiệu thiếu máu
- Dấu hiệu thiếu Vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc, chảy máu răng,...

### **2.2- Chẩn đoán phân biệt**

- Nhồi máu cơ tim vùng hoành, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp.....

### **2.3 - Cận lâm sàng**

- Xét nghiệm thường qui
- Để chẩn đoán xác định
- + Nội soi dạ dày tá tràng
- + Sinh thiết niêm mạc qua nội soi, xét nghiệm mô bệnh học để xác định chẩn đoán, phân loại, đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.
- Để tìm nguyên nhân gây viêm dạ dày
- + Các xét nghiệm chẩn đoán Hp
- + Xét nghiệm mô bệnh học, cây vi khuẩn sinh thiết niêm mạc dạ dày
- + Xét nghiệm dịch vị, chất nôn:
- Tìm vi trùng, độc chất ...
- Xác định nồng độ HCl dịch vị: thay đổi từ vô toan, thiếu toan, đa toan, hoặc bình thường. Lấy dịch vị vào buổi sáng lúc đói qua sond dạ dày.
- + Kháng thể tự miễn: Antiparietal và Anti-IF Antibodies huyết thanh
- + Cobalamin (Vitamin B-12) huyết thanh thấp < 100 pg/ml.....
- Để chẩn đoán phân biệt : Tùy theo các chẩn đoán phân biệt mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp như: Siêu âm bụng, men tim, Amylase máu / niệu ....

## **III – CHẨN ĐOÁN**

### **3.1 Viêm dạ dày cấp**

#### **3.1.1 Nguyên nhân**

- Rượu: Gây viêm dạ dày cấp xuất huyết, được gọi là viêm dạ dày do ăn mòn, thường xảy ra khi uống rượu một lượng lớn trong một thời gian ngắn.
- Thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs), Aspirin.
- Stress
- Uống phải chất ăn mòn (thường là chất kiềm)
- Virus: CMV, Herpes.
- Vi khuẩn: Liên cầu alpha tan máu, Clostridium septicum
- Tăng urê máu
- Phóng xạ.

#### **3.1.2 Các thể viêm dạ dày cấp**

Viêm dạ dày cấp xuất huyết hay viêm dạ dày ăn mòn

Là nguyên nhân hay gấp của chảy máu tiêu hóa cao nhưng ít khi nặng. Sự ăn mòn đôi khi hoàn toàn âm thầm. Nội soi cho thấy ăn mòn nhiều ổ, có thể lan đến toàn bộ niêm

mạc dạ dày hoặc chỉ khu trú ở thân, hang vị hay phình vị dạ dày. Niêm mạc trở nên đỏ rực như bị cháy rán nhưng có khi gần như bình thường.

Về mô học, sự ăn mòn chỉ phá hủy đến lớp niêm mạc, không lan đến lớp cơ niêm do đó

không ảnh hưởng đến các lớp mạch máu dưới niêm mạc. Các thương tổn có thể hồi phục hoàn toàn, giữa các ổ ăn mòn là vùng mất biểu mô. Nếu tiến triển kéo dài, sự ăn mòn có thể lan đến lớp dưới niêm mạc tạo nên loét cấp khi đó chảy máu trở nên trầm trọng hơn. Nguyên nhân hay gặp là do dùng thuốc kháng viêm không Steroide, đặc biệt là aspirin.

Rượu cũng là nguyên nhân gây viêm dạ dày cấp xuất huyết nhất là khi uống một lần nhiều trong thời gian ngắn, mà trước đây không uống.

Tăng áp tĩnh mạch cửa cũng là một yếu tố làm dễ cho chảy máu dạ dày.

Các stress thứ phát nghiêm trọng như bóng, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, sốc, suy hô hấp, suy thận, suy gan cũng thường gây viêm hay loét cấp. Bệnh nguyên trong các trường hợp này chưa được hiểu rõ hết có lẽ do giảm lượng máu đến niêm mạc dạ dày dẫn đến hoại tử nhỏ ở niêm mạc.

Lâm sàng: Bệnh nhân có thể khó chịu nhẹ ở vùng thượng vị, chậm tiêu, sinh bụng ngay sau ăn, ợ hơi, buồn nôn, nôn máu kèm đi cầu phân đen. Đôi khi không có triệu chứng.

Chẩn đoán tốt nhất nhónôisoi dạ dày ngay lúc có chảy máu vì nếu không các thương tổn có thể lành và biến mất.

X quang với kỹ thuật đối quang kép có thể phát hiện được các vết ăn mòn cạn này.

Viêm dạ dày cấp phối hợp với Helicobacter pylori (HP):

Nhiễm H.p có thể xảy ra ở dạ dày đã có tăng tiết acide hay trên dạ dày bình thường.

Nhiễm H.p cấp là tiền đề cho viêm dạ dày mạn hoạt động.

Triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện với cảm giác khó chịu nhẹ vùng thượng vị, nặng tức hay đôi khi ăn chậm tiêu.

### 3.2 Viêm dạ dày mạn

#### 3.2.1. Phân loại

- Viêm dạ dày mạn do hoá chất: Trào ngược dịch mật, dịch kiềm từ ruột, NSAID,..
- Viêm dạ dày đặc hiệu: Viêm dạ dày tăng Eosine (u hạt tăng bạch cầu ura acide, viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ura acide)
- Viêm dạ dày u hạt: Crohn, lao, Histoplasma, giang mai, sarcoidose, dị vật, nhiễm ký sinh trùng, vô căn.
- Bệnh dạ dày phì đại: Bệnh Ménétrier, giả lymphoma dạ dày, hội chứng Zollinger-Ellison.
- Bệnh dạ dày sung huyết (tăng áp cửa)
- Viêm dạ dày không đặc hiệu:
  - + Nhóm không ăn mòn: (viêm dạ dày tự miễn type A, viêm dạ dày do môi trường type B, viêm dạ dày mạn có liên quan đến HP).
  - + Nhóm ăn mòn: viêm dạ dày lympho, viêm dạ dày dạng thủy đậu.

#### 3.2.2. Các thể viêm dạ dày mạn

##### Viêm dạ dày mạn type A

Viêm vùng thân và đáy dạ dày, có yếu tố tự miễn. Bao gồm viêm dạ dày nồng, viêm dạ

dày dạng teo và teo dạ dày. Viêm dạ dày này thường kèm thiếu máu ác tính. Sự xuất hiện kháng thể kháng tế bào thành và kháng yếu tố nội gợi ý cho yếu tố bệnh sinh của cơ chế tự miễn. Loại này gặp khoảng 20% ở người trên 60 tuổi. Triệu chứng nghèo

nàn, viêm dạng teo kèm vô toan, thiếu máu và nguy cơ ung thư dạ dày. Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết.

**Viêm dạ dày mạn type B** (viêm dạ dày vùng hang vị, viêm dạ dày do H.p): chiếm 80%, có thể dẫn đến viêm teo dạ dày hoặc teo hản dạ dày, nang bạch huyết dạ dày, u limpho tế bào B dạ dày (MALT). Dịch vị có cung lượng acide thấp sẽ dẫn đến nhiễm trùng và nguy cơ ung thư. Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết, test chẩn đoán nhiễm Hp. Lâm sàng chỉ có triệu chứng khó chịu vùng thượng vị, ăn khó tiêu.

Sự phân loại trên có khi không phải hoàn toàn rõ ràng, người ta còn phân type AB để chỉ thương tổn liên quan cả thân và hang vị dạ dày.

**Viêm dạ dày do trào ngược:** Thường do trào ngược dịch mật từ tá tràng vào dạ dày gây viêm ống tuyến môn vị, viêm vùng tiền môn vị. Lâm sàng triệu chứng ít rầm rộ, Bệnh có thể kết hợp với loét dạ dày.

**Bệnh dạ dày tăng áp cửa** Thật sự không phải là một phản ứng viêm, vì không tìm thấy sự thâm nhiễm các tế bào viêm ở lớp niêm mạc cũng như lớp hạ niêm của dạ dày. Đây chỉ là một biến chứng, hậu quả của bệnh lý tăng áp cửa. Qua nội soi, chúng ta có thể thấy niêm mạc dạ dày đỏ và dày lên, xuất huyết thành từng đám nhỏ trong niêm mạc, tạo thành mạng lưới hay dạng khám.

### 3.3 BIẾN CHÚNG

#### 3.3.1: Xuất huyết dạ dày

#### 3.3.2: Thủng dạ dày

#### 3.3.3: Ung thư dạ dày

## IV ĐIỀU TRỊ

### 4.1 Mục tiêu điều trị

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng
- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc
- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

### 4.2 Nguyên tắc điều trị

- Bệnh nhân cần tuân thủ đúng phác đồ điều trị
- Điều trị phối hợp : dùng thuốc và các biện pháp không dùng thuốc

### 4.3 Điều trị không dùng thuốc

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày: Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.
- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày : Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng
- Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ
- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress
- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

### 4.4 Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày

#### 4.4.1 Thuốc ức chế bơm proton ( PPI = Proton Pump Inhibitor )

- Dùng trước ăn 30'
- Liều chuẩn

+ Esomeprazole	40mg/ ngày
+ Omeprazole	20 mg/ ngày
+ Pantoprazole	40mg/ ngày
+ Rabeprozole	20 mg/ ngày
+ Lansoprazole	30mg/ ngày

- Kiểm soát acid tốt hơn khi sử dụng liều cao hơn chuẩn và nhiều lần trong ngày ( 2 lần /ngày tốt hơn 1 lần / ngày)
- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng úc chế acid do phải úcchế dần các bơm proton. Sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này
- Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp
  - + Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng ( đau nhiều thượng vị, đau lăn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.
  - + Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống

#### **4.4.2 Thuốc trung hòa acid ( Antacid)**

- Nhóm Aluminum hydroxide ( Al(OH)3 ), Magne hydroxide ( Mg(OH)2 ).
- Dùng trước ăn 30'
- Dùng 3 - 4 lần/ ngày vào 3 bữa ăn chính +/- trước khi ngủ tối

#### **4.4.3 Thuốc úc chế thụ thể H2 ( Anti H2 Receptor)**

- Dùng trước ăn 30'
- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ ngày + 20mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ ngày+ 300mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ ngày + 800mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

#### **4.5 Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc**

- Thuốc thuộc dẫn chất Prostaglandin
  - + Nhóm Misoprostol 200mcg x 4lần/ ngày
  - + Nhóm Enprotil 35mcg x 2 lần/ ngày
  - + Rebamipide 100 mg x 3 lần/ ngày
- Thuốc thuộc nhóm Sucralfate
  - + Dùng trước ăn 30'
  - + Dùng 1 gói x 3 - 4 lần / ngày
- Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth
  - + Dùng trước ăn 30'
  - + Dùng 300- 600mg x 3 - 4 lần / ngày

#### **4.6 Điều trị bằng các thuốc tác động lên chức năng vận động dạ dày**

- Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn Papavarine: nhóm Drotaverine, nhóm Mebeverine .....
- Thuốc chống co thắt đối vận thụ thể 5
- HT3 : Nhóm Odansetron.....
- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày
  - + Nhóm đối vận thụ thể D2 : Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide .....
  - + Nhóm đồng vận thụ thể 5- HT4 : Nhóm Mosapride ....

#### **4.7 Điều trị các thể đặc biệt**

##### **4.7.1 Viêm dạ dày, Hp(+)**

(Xem bài riêng)

##### **4.7.2 Điều trị viêm dạ dày cấp.**

**Viêm dạ dày do ăn mòn:** do rượu và thuốc kháng viêm

- Chấm dứt nguyên nhân càng sớm càng tốt.
- Đảm bảo thể tích tuần hoàn có hiệu quả bằng dịch truyền, nhịn ăn và nuôi dưỡng bằng đường ngoài miệng.
- Rửa dạ dày để cầm máu bằng cách dùng nước muối đắng trương lạnh hòa Adrenalin.

- Thuốc kháng tiết:
- Thuốc trung hòa Acide.
- Thuốc băng niêm mạc
- Truyền các chất gây co mạch như Vasopressine hoặc Sandostatin khi chảy máu nặng.
- Cầm máu bằng laser, nhiệt hoặc quang đông.
- Điều trị dự phòng cho các trường hợp phải dùng thuốc kháng viêm

### **Viêm dạ dày do hóa chất**

Tác nhân gây viêm có thể là các kiềm mạnh như KCl, hoặc sắt, hoặc Cocaine.

Điều trị gồm

- Giảm đau, nhịn ăn, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
- Hồi sức tim mạch, hô hấp.
- Nếu có viêm xơ hẹp thì có chỉ định phẫu thuật nối dạ dày ruột.

### **Viêm dạ dày do chấn thương thực thể**

Ít gặp như sau đặt ống thông dạ dày, sau điều trị cầm máu dạ dày bằng nội soi, bằng laser, nhiệt đông. Điều trị bằng nhịn ăn, truyền dịch, băng niêm mạc dạ dày và kháng tiết.

### **Viêm dạ dày do xạ trị**

Viêm hang vị, tiền môn vị. Tổn thương có thể sâu làm thủng, chảy máu hoặc hẹp. Điều trị bằng các thuốc băng niêm mạc, kháng tiết và ngưng xạ trị.

### **Viêm dạ dày do thiếu máu**

Là biểu hiện của bệnh toàn thân như trong bệnh Scholein- Henoch, nhiễm CMV.

Điều trị bằng thuốc băng niêm mạc và kháng tiết, thuốc diệt virus.

### **Bệnh dạ dày xung huyết**

Gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa của bệnh xơ gan.

Điều trị chủ yếu bằng thuốc chẹn β giao cảm như Propanolol, hoặc Nadolol 60mg- 80 mg/ng sao cho mạch còn 3/4 so với trước khi dùng.

### **Viêm dạ dày do nhiễm trùng**

Nguyên nhân thường gặp là lao, CMV, Candida Albican, Histoplasmosis, bệnh Crohn.

Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh, kháng nấm, thuốc diệt virus. Trong trường hợp nặng thì có thể phẫu thuật

### **Viêm dạ dày cấp không do ăn mòn phổi hợp nhiễm Hp cấp hoặc慢**

. Điều trị thuốc diệt HP

#### 4.7.3 Điều trị viêm dạ dày慢

### **Viêm dạ dày慢 type A**

Đây là viêm dạ dày ở vùng thân, thường là viêm teo niêm mạc, thường phổi hợp với các bệnh tự miễn khác như viêm tuyến giáp tự miễn, suy thượng thận, xơ đường mật tiên phát.

Điều trị: chưa có điều trị đặc hiệu, thường dùng các thuốc trung hòa acide, vitamin C, sắt, vitamin B12, corticoides. Cần theo dõi diễn tiến dần đến ung thư dạ dày.

### **Viêm dạ dày慢 type B**

Tổn thương ở vùng hang vị dạ dày gặp trong 80% trường hợp và rất quan trọng, nó còn được gọi là viêm dạ dày do HP. Cần điều tiệt cẩn để hạn chế hiện tượng teo tuyến xảy ra. Điều trị kháng tiết phổi hợp kháng sinh diệt HP.

### **Viêm dạ dày type AB**

Tổn thương cả hang vị và thân dạ dày. Điều trị bao gồm thuốc kháng tiết, kháng sinh, băng niêm mạc, Vitamin B12, sắt để cải thiện tình trạng thiếu máu.

### **Viêm dạ dày do trào ngược**

Viêm dạ dày vùng môn vị gấp sau cắt 2/3 dạ dày. Điều trị bao gồm thuốc thay đổi thành phần dịch mật như Cholestyramin phối hợp sucralfate và các thuốc điều hòa vận động để làm đầy nhanh thức ăn ra khỏi dạ dày.

### **Viêm dạ dày phì đại**

Còn gọi là viêm dạ dày lympho, tổn thương lan rộng cả dạ dày chủ yếu ở bờ cong lớn. Điều trị bằng kháng Cholin, kháng tiết, Tranexamic acid (Frenolyse), corticoides và Octreotide kèm kháng sinh nếu có thêm nhiễm Hp, hoặc kèm thuốc diệt virus nếu có nhiễm CMV.

Trường hợp nặng, có thể phải cắt dạ dày toàn phần.

**Viêm dạ dày mạn do ăn mòn:** Tổn thương niêm mạc dạ dày dạng thuỷ đậu với các nốt nhỏ có ăn mòn ở trung tâm gấp ở vùng hang và thân dạ dày, còn gọi là viêm dạ dày dạng lympho. Bệnh này có tăng IgE trong máu gợi ý cho nguyên nhân miễn dịch.

Bệnh đáp ứng với Cromoglycate 80- 160mg/ng.

**Viêm dạ dày thể giả u lympho:** Thường phối hợp tổn thương loét hoặc viêm đặc ứng hoặc tạo thành mô limphô ( MALT : mucous Associated limphome Tissue) trong trường hợp nhiễm Hp

**Viêm dạ dày ái toan:** do các hạt bạch cầu ái toan tạo thành các polype nhỏ ở vùng hang vị còn được gọi là uté bào quanh mao mạch.

Điều trị bằng Prednisolone liều 10-15mg/ngày, các tổn thương sẽ thoái triển sau vài ba ngày.

#### 4.7. 4 Viêm dạ dày do thuốc

- Phân tầng nguy cơ tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa do thuốc
  - + Nguy cơ cao
  - \* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng có biến chứng
  - \* Có > 2 yếu tố nguy cơ ( xem bên dưới)
    - + Nguy cơ trung bình : có từ 1 đến 2 yếu tố nguy cơ sau
  - \* Tuổi > 65
  - \* Dùng NSAID liều cao
  - \* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng
  - \* Dùng Aspirin liều thấp, Corticosteroid hay thuốc kháng đông.
    - + Nguy cơ thấp
  - \* Không yếu tố nguy cơ nào kể trên
- Phân tầng nguy cơ tim mạch
  - + Nguy cơ cao : đang dùng Aspirin liều thấp
  - + Nguy cơ thấp : không phải dùng Aspirin liều thấp
- Dự phòng khi dùng có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày

		Nguy cơ tiêu hóa		
		Cao	Trung bình	Thấp
Nguy cơ tim mạch	Cao	PPI / Misoprostol Không dùng NSAIDs kể cả úc ché COX2	PPI / Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần )	PPI / Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần )
	Thấp	PPI / Misoprostol +/- chỉ dùng úc ché COX2 (nếu cần)	PPI / Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

--	--	--	--

- Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét cảm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lỗ tim mạch vẫn nên dùng PPI / Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.
- Misoprostol 200mcg x 4 lần / ngày
- Rebamipide 100 mg x 3 lần/ ngày
- PPI theo liều chuẩn
  - + Esomeprazole 40mg/ ngày
  - + Omeprazole 20 mg/ ngày
  - + Pantoprazole 40mg/ ngày
  - + Rabeprazole 20 mg/ ngày
  - + Lansoprazole 30mg/ ngày
- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính
- NSAID với nguy cơ gây tổn thương niêm mạc tiêu hóa từ thấp đến cao  
Meloxicam < Ibuprofen < Tenoxicam < Piroxicam < Diclofenac < Naproxen < Indomethacin

#### TÀI LIỆU

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY, BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115, 2014

## **LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG**

**Bệnh viện nhân dân 115**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### **1. ĐẠI CƯƠNG**

### **2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

### **3. CHẨN ĐOÁN**

### **4. ĐIỀU TRỊ**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT A

Bộ Y Tế

## I. ĐẠI CƯƠNG

### 1. Khái niệm:

Bệnh viêm gan vi rút A là một bệnh viêm gan cấp tính do virút viêm gan A gây ra (HAV). Bệnh thường khỏi hoàn toàn và không có tổn thương lâu dài. Sau khi nhiễm vi rút viêm gan A thì thường người đã bị nhiễm có miễn dịch suốt đời.

### 2. Nguyên nhân:

Vi rút viêm gan A thuộc họ Picornaviridae, có kích thước rất nhỏ, hình khối đa diện (hoặc hình cầu), đường kính 28 nm. Hệ gen gồm có 1 ARN, xoắn, dài khoảng 7500 base. Đây này được bao quanh bởi 1 capsid gồm có 3 protein cấu trúc (VP1, VP2, VP3). HAV không có vỏ bao ngoài.

### 3. Tình hình dịch tễ:

- Ở vùng lưu hành cao, một số nước ở châu Á, châu Phi, Mỹ Latinh và Trung Đông, tỷ lệ kháng thể HAV IgG đạt 90% ở người lớn, và hầu hết trẻ em 10 tuổi đã bị nhiễm. Ở vùng lưu hành trung bình, một số nước ở châu Á và châu Âu, chỉ có 50 % -60 % người lớn và 20%-30 % trẻ em 10 tuổi đã bị lây nhiễm.

Ở vùng lưu hành dịch thấp, chỉ có 30 % người trưởng thành có kháng thể HAV.

- Đối tượng nhiễm hay gặp nhất trong lứa 5 – 14 tuổi

- Đường lây:lây theo đường tiêu hóa qua thức ăn nước uống nhiễm HAV

### 4. Hậu quả:

Bệnh thường diễn biến lành tính, khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Tuy nhiên cũng có thể gặp suy gan cấp nặng và tử vong với tỷ lệ rất thấp. Sau khi bị nhiễm, người bệnh sẽ có miễn dịch bền vững

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng chủ yếu là sốt, đau mỏi cơ, nhức đầu, chán ăn, mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu, vàng mắt, vàng da tăng dần. Diễn biến thường nhẹ và tự khỏi. Ở người lớn nhiễm HAV diễn biến lâm sàng thường rầm rộ và kéo dài hơn.

### 2. Cận lâm sàng:

- ALT, AST máu tăng.

- Bilirubin máu tăng.

- IgM anti-HAV (+) trong viêm gan A cấp

- IgG anti-HAV (+) có giá trị bảo vệ và xác định tình trạng nhiễm HAV trước đây

- Vi rút viêm gan A có thể hiện diện trong máu và phân của người bị nhiễm bệnh lên đến hai tuần trước khi có biểu hiện lâm sàng.

### 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 (+)

### 4. Chẩn đoán thể lâm sàng:

#### 4.1. Viêm gan vi rút A cấp tính:

Triệu chứng chủ yếu là sốt, đau mỏi cơ, nhức đầu, chán ăn, mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu, vàng mắt, vàng da tăng dần. Diễn biến thường tự khỏi.

**4.2. Viêm gan vi rút A tối cấp** (2%): sốt cao, vàng mắt, mệt lả, gan teo nhỏ, hôn mê gan dẫn đến tử vong

**4.3. Viêm gan vi rút A kéo dài:** Ít gặp. Ứ mật kéo dài đôi khi có thể xảy ra từ 2-3 tháng, ít đê lại hậu quả nặng nề.

### **5. Chẩn đoán phân biệt:**

- Cần phân biệt với các nguyên nhân gây viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do virút khác, viêm gan tự miễn...
- Các nguyên nhân gây vàng da khác: leprosy, sốt rét,...một số căn nguyên như tắc mật cơ giới như u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật...

## **III. ĐIỀU TRỊ**

**1. Điều trị đặc hiệu:** Viêm gan vi rút A không có điều trị đặc hiệu.

**2. Điều trị hỗ trợ:**

### **2.1. Chế độ chăm sóc:**

- Nghỉ ngơi hoạt động nhẹ nhàng.
- Ăn giàu đạm, vitamin, giảm mỡ động vật. Tăng cường hoa quả tươi.
- Không rượu, bia và hạn chế sử dụng các thuốc, hóa chất gây độc cho gan.

### **2.2. Thuốc điều trị:**

- Thuốc bảo vệ màng tế bào gan: như nhóm BDD (Biphenyl Dimethyl Dicarboxylate).
- Thuốc tăng cường chuyển hóa: chuyển amoniac độc hại thành ure như nhóm L-Ornithin L-Aspartat, Lactulose.
- Thuốc có tác dụng khử các gốc tự do bảo vệ tế bào khỏi các chất oxy hóa có hại: Glutathione.
- Tăng cường các yếu tố đông máu: Vitamin K, Plasma tươi...
- Thuốc lợi mật, sử dụng khi có vàng mắt vàng da: chophytol, sorbitol...
- Thuốc lợi tiểu, sử dụng khi bệnh nhân tiểu ít, bắt đầu với nhóm kháng Aldosteron, có thể kết hợp với thuốc lợi tiểu khác.

## **IV. PHÒNG BỆNH**

Viêm gan vi rút A có thể được ngăn ngừa bằng cách tiêm phòng, vệ sinh cá nhân tốt và vệ sinh môi trường.

### **1. Tiêm phòng vaccine:**

- Tất cả trẻ em lớn hơn một tuổi.
  - Những người có khả năng bị tiếp xúc với HAV trong công việc.
  - Những người đàn ông có quan hệ tình dục đồng giới.
- \* Những người có khả năng trở thành bệnh nặng nếu họ bị nhiễm HAV. (những người có hệ thống miễn dịch bị suy yếu hoặc bệnh gan mãn tính).

### **2. Phòng bệnh không đặc hiệu:**

- Với người bị nhiễm viêm gan vi rút A: bệnh nhân nên rửa tay kỹ trước, sau khi ăn và tiếp xúc với người khác.
- Với cộng đồng: có thể giảm cơ hội bị nhiễm bằng các cách sau:
  - + Rửa tay với xà phòng trước khi ăn.
  - + Không nên ăn hải sản sống hoặc nấu chưa chín từ các khu vực song biển bị ô nhiễm

## **TÀI LIỆU**

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút A (Quyết định số 5447/QĐ – BYT ngày 19/06/2015 của Bộ Y Tế)

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT A

Bộ Y Tế

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

I. ĐẠI CƯƠNG

II. CHẨN ĐOÁN

III. ĐIỀU TRỊ: Chuyển tuyến trên

## IV. PHÒNG BỆNH

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT B

## Bộ Y Tế

### I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm gan vi rút B là một bệnh phổ biến toàn cầu, do vi rút viêm gan B (HBV) gây ra. Bệnh có thể lây truyền qua đường máu, đường tình dục, từ mẹ truyền sang con. Nếu mẹ nhiễm HBV và có HBeAg (+) thì khả năng lây cho con là hơn 80% và khoảng 90% trẻ sinh ra sẽ mang HBV mạn tính.
- Viêm gan vi rút B có thể diễn biến cấp tính, trong đó hơn 90% số trường hợp khỏi hoàn toàn, gần 10% chuyển sang viêm gan mạn tính và hậu quả cuối cùng là xơ gan hoặc ung thư gan.
- HBV thuộc họ *Hepadnaviridae*, có cấu trúc DNA. Dựa vào trình tự các nucleotide, HBV được chia thành 10 kiểu gen khác nhau ký hiệu từ A đến J. HBV có 3 loại kháng nguyên HBsAg, HBeAg và HBcAg, tương ứng với 3 loại kháng nguyên trên là 3 loại kháng thể anti-HBs, anti-HBc và anti-HBe. Sự hiện diện của các kháng nguyên, kháng thể này quan trọng trong việc xác định bệnh, thể bệnh cũng như diễn biến bệnh.
- Hiện nay đã có vắc xin dự phòng nên làm giảm rõ rệt số người nhiễm mới HBV.

### II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B CẤP

#### 1. Chẩn đoán xác định:

##### a) Thể vàng da điển hình:

- Có tiền sử truyền máu hay các chế phẩm của máu, tiêm chích, quan hệ tình dục không an toàn trong khoảng từ 4 tuần đến 6 tháng.
- Lâm sàng: có thể có các triệu chứng chán ăn, mệt mỏi, vàng da, tiểu ít sẫm màu, đau tức vùng gan, nôn, buồn nôn, phân bạc màu...
- Cận lâm sàng:
  - + AST, ALT tăng cao (thường tăng trên 5 lần so với giá trị bình thường).
  - + Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp.
  - + HBsAg (+) hoặc (-) và anti-HBc IgM (+)

##### b) Một số thể lâm sàng khác:

###### - Thể không vàng da:

- + Lâm sàng: có thể có mệt mỏi, chán ăn, đau cơ.
- + Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, anti-HBc IgM (+) và HBsAg (+/-).

###### - Thể vàng da kéo dài:

- + Lâm sàng: Có các triệu chứng lâm sàng giống như thể điển hình, kèm theo có ngứa. Tình trạng vàng da thường kéo dài trên 6 tuần, có khi 3-4 tháng.
- + Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp, HBsAg (+) hoặc (-) và anti-HBc IgM (+).

###### - Thể viêm gan tái cát:

- + Lâm sàng: Người bệnh có biểu hiện suy gan cấp kèm theo các biểu hiện của bệnh lý não gan.
- + Xét nghiệm: AST, ALT tăng cao, Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp, HBsAg (+) hoặc (-) và anti-HBc IgM (+), thời gian đông máu kéo dài, giảm tiêu cầu.

#### 2. Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các loại viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do virut khác (viêm gan vi rút A, viêm gan vi rút E, viêm gan vi rút C), viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu...
- Các nguyên nhân gây vàng da khác:

+ Vàng da trong một số bệnh nhiễm khuẩn: Bệnh do *Leptospira*, sốt rét, sốt xuất huyết...

+ Vàng da do tắc mật cơ học: u đầu tụy, u đường mật, sói đường mật,...

### 3. Điều trị: Chủ yếu là hỗ trợ

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời kỳ có triệu chứng lâm sàng.

- Hạn chế ăn chất béo, kiêng rượu bia, tránh sử dụng các thuốc chuyển hóa qua gan.

- Xem xét nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch nếu cần thiết.

- Có thể sử dụng các thuốc bổ trợ gan.

Riêng đối với thẻ viêm gan tối cấp: Cần điều trị hồi sức nội khoa tích cực. Có thể cần nhắc sử dụng thuốc kháng vi rút đường uống.

## III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B MẠN

### 1. Chẩn đoán xác định:

- HBsAg (+) > 6 tháng hoặc HBsAg (+) và Anti HBc IgG (+).

- AST, ALT tăng từng đợt hoặc liên tục trên 6 tháng.

- Có bằng chứng tổn thương mô bệnh học tiến triển, xơ gan (được xác định bằng sinh thiết gan hoặc đo độ đàn hồi gan hoặc Fibrotest hoặc chỉ số APRI) mà không do cơn nguyên khác (Phụ lục 1).

### 2. Điều trị:

#### a) Chỉ định điều trị khi:

- ALT tăng trên 2 lần giá trị bình thường hoặc có bằng chứng xác nhận có xơ hóa gan tiến triển/xơ gan bất kể ALT ở mức nào.

và

- HBV-DNA  $\geq 10^5$  copies/ml (20.000 IU/ml) nếu HBeAg (+) hoặc HBV-DNA  $\geq 10^4$  copies/ml (2.000 IU/ml) nếu HBeAg (-).

#### b) Điều trị cụ thể:

- Thuốc điều trị:

+ Tenofovir (300mg/ngày) hoặc entecavir (0,5 mg/ngày).

+ Lamivudine (100mg/ngày) sử dụng cho người bệnh xơ gan mất bù, phụ nữ mang thai.

+ Adefovir dùng phối hợp với lamivudine khi có kháng thuốc.

+ Peg-IFN $\alpha$ , IFN $\alpha$  (Peg-IFN $\alpha$ -2a liều 180mcg/tuần; Peg-IFN $\alpha$ -2b liều 1,5mcg/kg/tuần; IFN $\alpha$  liều 5 triệu IU/ngày hoặc 10 triệu IU/lần -3 lần/tuần, tiêm dưới da từ 6-12 tháng. Cần theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc để xử trí kịp thời) ưu tiên sử dụng trong trường hợp phụ nữ muốn sinh con, đồng nhiễm viêm gan vi rút D, không dung nạp hoặc thất bại điều trị với thuốc úc sao chép HBV đường uống.

- Xem xét ngừng thuốc úc sao chép HBV uống khi:

+ Trường hợp HBeAg (+): sau 6-12 tháng có chuyển đổi huyết thanh HBeAg và HBV-DNA dưới ngưỡng phát hiện.

+ Trường hợp HBeAg (-): HBV-DNA dưới ngưỡng phát hiện trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp cách nhau mỗi 6 tháng.

- **Chú ý:** Cần theo dõi tái phát sau khi ngừng thuốc để điều trị lại.

#### c) Điều trị cho một số trường hợp đặc biệt:

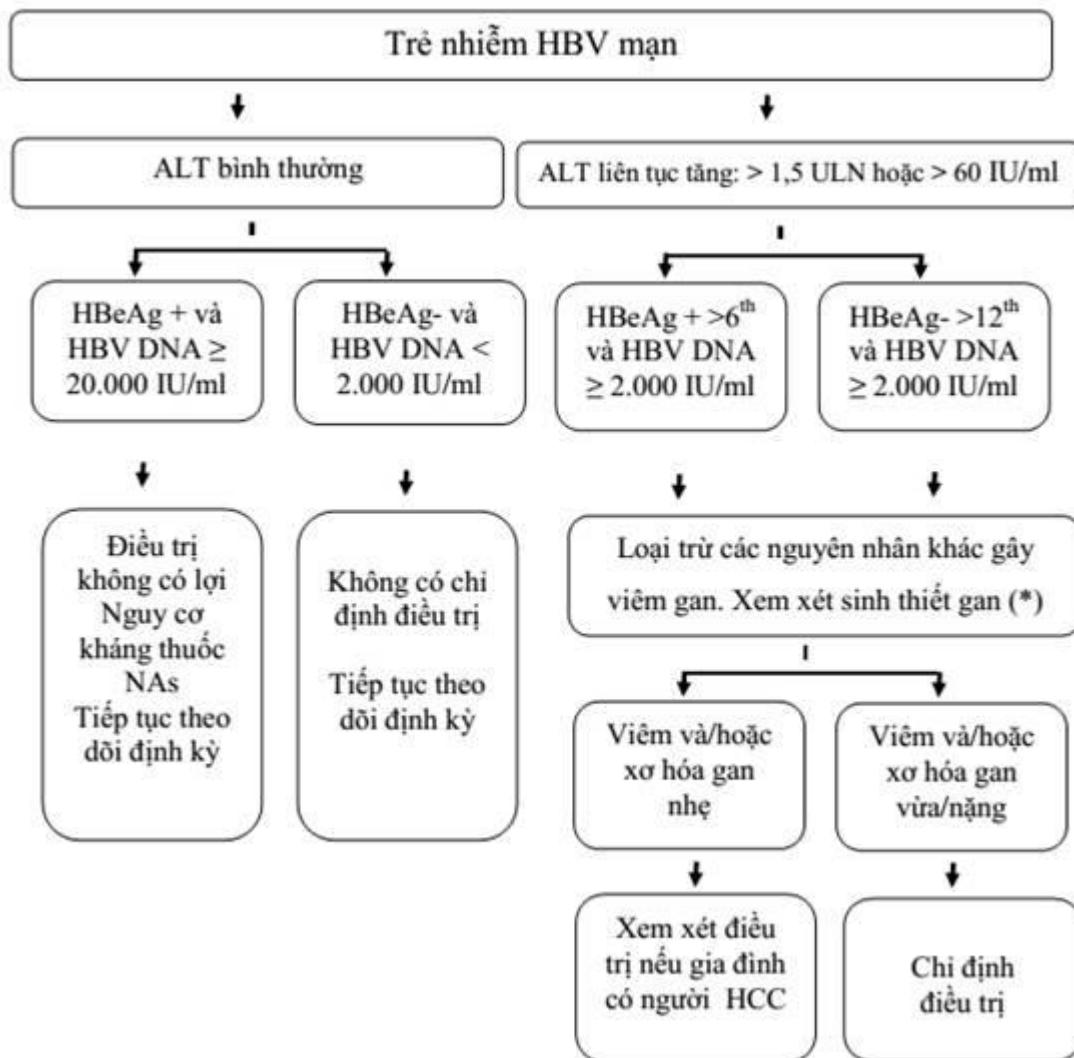
##### \* Đồng nhiễm HBV/HIV:

+ Tiêu chuẩn điều trị giống như đối với trường hợp viêm gan vi rút B đơn thuần nhưng ngưỡng HBV-DNA  $> 10^4$  copies/ml (2.000 IU/mL).

+ Dùng phác đồ điều trị 3 thuốc kháng HIV (HAART) có chứa TDF và LAM có tác dụng với vi rút viêm gan B, không phụ thuộc vào số lượng TCD4 và giai đoạn lâm sàng của HIV.

\* Đóng nhiễm HBV/HCV: Điều trị như phác đồ chuẩn cho viêm gan vi rút C.

\* Viêm gan vi rút B mạn tính ở trẻ em: xem xét thực hiện theo lưu đồ:



(\*): Trường hợp không sinh thiết được gan cần hội chẩn chuyên gia để quyết định.  
Lưu ý khi chỉ định thuốc điều trị cho trẻ em:

- ETV cho trẻ ≥ 2 tuổi và ≥10kg với liều như sau:

Cân nặng (kg)	Liều dùng (mg)
10-11 kg	0.15 mg
>11-14 kg	0.2 mg
>14-17 kg	0.25 mg
>17-20 kg	0.3 mg
>20-23 kg	0.35 mg
>23-26 kg	0.4 mg
>26-30 kg	0.45 mg

Trong trường hợp kháng LAM thì tăng liều ETV gấp đôi.

- LAM: 3mg/kg x 1 lần/ngày (tối đa 100mg).

- ADV được sử dụng cho trẻ ≥12 tuổi: 10mg x 1 lần/ngày.

- TDF được sử dụng cho trẻ ≥12 tuổi và ≥ 35 kg: 300mg x 1 lần/ngày. Có thể xem xét dùng TDF cho trẻ ≥ 2 tuổi 8mg/kg x 1 lần/ngày.
- IFNα được sử dụng cho trẻ trên 12 tháng tuổi.
- \* Phụ nữ mang thai:
  - Đối với phụ nữ đang mang thai phát hiện mắc viêm gan vi rút B mạn.
  - + Nếu có thể trì hoãn điều trị thì trì hoãn và theo dõi sát triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.
  - + Nếu phải điều trị: dùng thuốc TDF, trong 3 tháng cuối thai kỳ có thể dùng thuốc TDF hoặc LAM.
  - Đối với phụ nữ đang điều trị viêm gan vi rút B mạn tính muốn có thai: Nếu đang dùng thuốc ETV thì ngừng thuốc ETV trước khi có thai 2 tháng và chuyển sang dùng thuốc TDF.
  - Đối với phụ nữ đang điều trị viêm gan vi rút B mạn tính thì mang thai: dùng thuốc TDF, trong 3 tháng cuối thai kỳ có thể dùng thuốc TDF hoặc LAM.
- \* Trường hợp viêm gan vi rút B mạn tính có bệnh lý gan mắt bù:
  - + Chống chỉ định dùng interferon.
  - + Bắt đầu điều trị càng sớm càng tốt.
  - + Lựa chọn dùng ETV hoặc TDF.
  - + Theo dõi chức năng thận, acid lactic máu.
  - \* Trường hợp ung thư gan có HBsAg (+): xem xét điều trị bằng ETV hoặc TDF lâu dài trước, trong và sau khi điều trị ung thư biểu mô tế bào gan (HCC).
  - \* Những trường hợp nhiễm HBV (HBsAg dương tính hoặc anti-HBc dương tính) được ghép tạng, dùng thuốc ức chế miễn dịch, hóa trị liệu:
    - + Nên xét nghiệm HBV DNA để xác định tình trạng nhiễm HBV.
    - + Xem xét điều trị dự phòng viêm gan vi rút B mạn bùng phát bằng thuốc ETV, TDF hoặc LAM. Thời gian điều trị trước, trong và tiếp tục ít nhất 12 tháng sau khi ngưng trị liệu thuốc ức chế miễn dịch, hóa trị liệu.
    - \* Bệnh nhân nhiễm HBV mãn tính và tiền sử gia đình liên quan đến ung thư biểu mô tế bào gan (HCC): ưu tiên đặc biệt các trường hợp giá trị của ALT trong khoảng 1-2 lần giới hạn trên bình thường (ULN), nồng độ HBV-DNA cao ( $> 10^6$  copies/ml hoặc 200.000 IU/ml), thì cần xem xét sinh thiết gan hoặc đo độ đàm hồi gan hoặc các xét nghiệm đánh giá mức độ xơ hóa để quyết định điều trị thuốc kháng vi rút.

### **3. Theo dõi điều trị:**

- Tuân thủ điều trị: cần tư vấn cho bệnh nhân về lợi ích của việc tuân thủ điều trị và các biện pháp hỗ trợ tuân thủ điều trị (phương tiện nhắc uống thuốc).
- Tháng đầu tiên sau khi bắt đầu điều trị: theo dõi AST, ALT, creatinine máu.
- Sau mỗi 3-6 tháng trong quá trình điều trị: theo dõi AST, ALT, creatinine máu, HBeAg, Anti-HBe, HBV-DNA, có thể định lượng HBsAg.
- Nếu điều trị IFN hoặc Peg IFN: theo dõi công thức máu, glucose máu, ure máu, creatinin máu, chức năng tuyến giáp để phát hiện tác dụng không mong muốn của thuốc.
- Sau khi ngưng điều trị:

- + Theo dõi các triệu chứng lâm sàng.
- + Xét nghiệm sau mỗi 3 - 6 tháng: AST, ALT, HBsAg, HBeAg, anti-HBe, HBV DNA để đánh giá tái phát.

### **4. Thất bại điều trị:**

- \* Tiêu chuẩn thất bại điều trị:
  - + ALT có thể tăng cao trở lại.

+ HBV DNA tăng trở lại  $> 1\ln 10$  so với trị số thấp nhất hoặc giảm  $< 1\ln 10$  sau 12 tuần điều trị hoặc giảm  $< 2\ln 10$  sau 24 tuần điều trị.

\* Lưu ý:

- Cần đánh giá tuân thủ điều trị và độ tin cậy của xét nghiệm HBV DNA trước khi kết luận thất bại điều trị. (Trong trường hợp chưa làm được xét nghiệm HBV DNA nếu thấy ALT không giảm hoặc tăng lên cần đánh giá vấn đề tuân thủ điều trị nếu bệnh nhân tuân thủ tốt cần chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để xét nghiệm HBV DNA).

- Nếu có điều kiện nên xác định vi rút đột biến kháng thuốc bằng giải trình tự gen để có hướng xử trí tiếp theo.

\* Thay đổi thuốc điều trị:

+ Kháng LAM: chuyển sang dùng TDF hoặc phối hợp TDF hoặc có thể phối hợp LAM với ADV.

+ Kháng ADV: chuyển sang dùng TDF hoặc ETV hoặc phối hợp ADV với LAM hoặc ETV.

+ Kháng ETV: chuyển sang dùng TDF hoặc phối hợp ETV với TDF.

+ Đáp ứng một phần với TDF: phối hợp TDF với LAM hoặc với ETV. hoặc chuyển sang dùng ETV.

+ Kháng TDF và ETV: có thể chuyển sang dùng IFN hoặc PEG-IFN.

#### IV. PHÒNG BỆNH:

##### 1. Phòng chủ động:

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho tất cả trẻ em trong vòng 24h sau sinh và các mũi tiếp theo lúc 2, 3 và 4 tháng tuổi theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho các đối tượng chưa bị nhiễm HBV. Cần xét nghiệm HBsAg và anti-HBs trước khi tiêm phòng vắc xin.

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho nhân viên y tế.

##### 2. Phòng lây truyền từ mẹ sang con:

- Nếu mẹ mang thai có HBsAg (+): Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B liều sau sinh cho trẻ theo chương trình tiêm chủng mở rộng và phối hợp với tiêm kháng thể kháng HBV cho trẻ. Nên tiêm cùng thời điểm nhưng ở hai vị trí khác nhau. Sau đó tiêm đầy đủ các liều vắc xin viêm gan vi rút B cho trẻ theo quy định của chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Nếu mẹ mang thai có HBV-DNA  $> 10^6$  copies/ml (200.000 IU/mL): Dùng thuốc kháng vi rút (lamivudine hoặc tenofovir) từ 3 tháng cuối của thai kỳ. Xét nghiệm lại HBV DNA sau sinh 3 tháng để quyết định ngừng thuốc hoặc tiếp tục điều trị nếu mẹ đủ tiêu chuẩn điều trị. Theo dõi sát người mẹ để phát hiện viêm gan bùng phát.

##### 3. Phòng không đặc hiệu:

- Sàng lọc máu và chế phẩm máu.

- Không dùng chung kim tiêm và các dụng cụ xuyên chích qua da khác.

- Tình dục an toàn.

- Tránh tiếp xúc với máu và các dịch tiết của bệnh nhân nhiễm HBV.

- Thực hiện phòng ngừa chuẩn giống các bệnh lây truyền qua đường máu.

#### TÁI LIỆU

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút A (Quyết định số 5448/QĐ – BYT ngày 30/12/2014 của Bộ Y Tế)

# **CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT B**

**Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## **I. ĐẠI CƯƠNG**

## **II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B CẤP**

**1. Chẩn đoán xác định**

**2. Chẩn đoán phân biệt**

**3. Điều trị:** chuyển tuyến trên

## **III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT B MẠN**

**1. Chẩn đoán xác định**

**2. Điều trị:** chuyển tuyến trên

## **IV. PHÒNG BỆNH**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
<b>Họ và tên</b>	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT C

## I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh viêm gan vi rút C là bệnh truyền nhiễm do vi rút viêm gan C (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 dưới nhóm như a, b,... Ở Việt Nam, các kiểu gen thường gặp là 1, 6, 2 và 3.

Tỷ lệ nhiễm HCV trên thế giới khoảng 1-3% dân số. HCV có thể gây viêm gan cấp, viêm gan mạn, tiến triển thành xơ gan, ung thư tế bào gan (HCC). HCV là một trong những căn nguyên hàng đầu gây bệnh gan mạn tính. Bệnh lây nhiễm qua đường máu, tình dục, mẹ truyền sang con.

## II. CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN VI RÚT C

### 1. Triệu chứng

#### 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, ...

#### 1.2. Cận lâm sàng

- Anti-HCV: là xét nghiệm dùng để sàng lọc nhiễm HCV, nhất là ở những người có nguy cơ cao (tiêm chích ma túy, tiền sử truyền máu, quan hệ tình dục không an toàn, quan hệ đồng tính nam, lọc máu chu kỳ, xăm trổ, ghép tạng, trẻ sinh ra từ mẹ 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 (genotype) của HCV: giúp lựa chọn phác đồ phù hợp và tiên lượng đáp ứng điều trị.
- Đánh giá xơ hóa gan đối với viêm gan vi rút C mạn giúp xác định giai đoạn xơ hóa gan. Các phương pháp 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,... (*Phụ lục 1*).
- 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 huyết học, sinh hóa và chức năng gan, sàng lọc ung thư gan bao gồm: công thức máu/số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin, INR, AST, ALT, albumin, bilirubin, AFP, siêu âm gan,...

### 2. Chẩn đoán xác định

#### 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 (1) có chuyển đảo anti-HCV từ âm tính sang dương tính hay (2) anti-HCV âm tính nhưng HCV RNA dương tính.

### **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 (*Phụ lục 1*).

### **2.3. Viêm gan vi rút C ở trẻ em**

- Trẻ em < 18 tháng tuổi: xét nghiệm HCV RNA lúc trẻ 6 tháng và 12 tháng. Trẻ được chẩn đoán là nhiễm HCV khi có ít nhất hai lần HCV RNA dương tính
- Trẻ em trên 18 tháng tuổi được chẩn đoán nhiễm HCV khi anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính.

### **3. Xác định các bệnh lý đi kèm**

Người bệnh viêm gan vi rút C cần được xét nghiệm kiểm tra tình trạng đồng nhiễm vi rút viêm gan B, D, E, A, viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu, viêm gan nhiễm mỡ không do rượu, nhiễm HIV, đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp...

## **III. ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C**

### **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.

### **2. Điều trị viêm gan vi rút C mạn tính**

#### **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.

#### **2.2. Các thuốc điều trị**

##### **Bảng 1. Các thuốc điều trị viêm gan vi rút C**

Tên thuốc	Dạng bào chế	Liều dùng
Peginterferon(PegIFN) α 2a	Bơm dung dịch 0,5ml chứa 180 mg, 135 mg, 90 mg	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 100 mg, 80 mg, 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	1000 mg 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 mức lọc cầu thận <30ml/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/12,5mgOBV/ 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

### **2.3. Chuẩn bị điều trị**

- Người bệnh cần được khám lâm sàng toàn diện và làm các xét nghiệm (*phụ lục 2*). 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 (rượu bia)
  - + 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.

#### 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 chống 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.
- Các phác đồ sử dụng DAAs thế hệ mới, chưa đề cập trong hướng dẫn này, có thể được xem xét, bổ sung dựa theo các hướng dẫn chuyên môn của tổ chức y tế thế giới và các hiệp hội Gan mật Châu Á Thái Bình Dương, Châu Âu, Châu Mỹ và theo các quy định liên quan đến sử dụng thuốc tại Việt Nam.

**Bảng 2. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh không xơ gan**

Kiểu gen	SOF/LDF V	SO DC V	SOF+R BV	GZR/E R	SOF/V EL	SMV + SOF	PTV/OB V /r + DSV	PTV/OB V/r	PegIFN + RBV+S OF
<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	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/L DV	SOF + DCV	SOF+R BV	GZR/E BR	SOF/V EL	SMV + SOF	PTV/O BV /r + DSV	PTV/OB V/r	PegIFN + RBV+S OF
<b>1a</b>	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
<b>1b</b>	24 tuần oặc 12	24 tuần oặc 12	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần oặc 12	12 tuần(+R BV)	Không	12 tuần

	tuần (+RBV)	tuần (+RBV)				tuần (+RBV)			
2	Không	12 tuần	16 - 20 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
3	Không	24 tuần + RBV		Không	Không	12 tuần	Không	Không	12 tuần
4	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)		Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	Không	24 tuần (+RBV)
5,6	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần oặc 12 tuần (+RBV)		Không	Không	12 tuần	Không	Không	12 tuần

**Bảng 4. Phác đồ điều trị viêm gan virus C mạn cho người bệnh có xơ gan mát bù (bao gồm suy gan vừa và nặng, Child Pugh B hoặc C)**

	SOF+RBV	SOF/LDV	SOF/DCV	SOF/VEL
Kiểu gen 1,4,5,6		24 tuần Hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc
Kiểu gen 2	16-20 tuần	Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần (+RBV)
Kiểu gen 3		Không	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	

**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 mát bù cần được theo dõi tại cơ sở điều trị chuyên khoa/đa khoa tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương.

## 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 mát 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 <10g/dL; bạch cầu trung tính < 1,5 G/L; tiểu cầu < 90 G/L.

+ Creatinine huyết thanh > 1,5mg/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**

**a) Trẻ em**

- Trẻ trên 3 tuổi có thể xem xét điều trị:

+ PegIFN a-2b 60 mg/m<sup>2</sup> diện tích da/tuần + RBV 15mg/kg/ngày hoặc

+ PegINF a-2a 180 mg /1,73 m<sup>2</sup> da/tuần + RBV 15mg/kg/ngày.

- Thời gian điều trị:

+ 48 tuần với kiểu gen 1 và 6

+ 24 tuần với kiểu gen 2 và 3

**b) 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 ché (<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 3).

**c) Người bệnh đồng nhiễm HBV/HCV**

- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C.

- Nếu HBV DNA ≥ 2000UI/ml đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg âm tính hoặc ≥ 20.000UI/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 3)

**d) Người bệnh có bệnh thận mạn tính**

- Đánh giá mức độ suy thận dựa vào độ thanh thải Creatinin (CrCl):

$$\text{CrCl (ml/phút)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{[\text{creatinin/máu (mg\%)} \times 72], \text{nếu là nữ} \times 0,85}$$

- Đổi đơn vị: mmol/L  $\times 0,0113 = \text{mg/dL} = \text{mg\%}$

- 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**

Tình trạng	Xử trí
CrCl 50-80 mL/phút	- Điều trị như với mức lọc cầu thận bình thường
CrCl 30-50 mL/phút	- 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 - Sử dụng DAAs để điều trị như với mức lọc cầu thận bình thường:
CrCl $< 30 \text{ mL/phút và lọc máu chu kỳ}$	- 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 - Chỉ sử dụng các DAAs: + Elbasvir 50mg/Grazoprevir 100mg x 12 tuần cho kiểu gen 1, 4 + OBV/PTV/r+DSV x 12 tuần cho kiểu gen 1b + OBV/PTV/r+DSV + RBV (200mg/ngày) cho kiểu gen 1a
Ghép thận	- Người bệnh đã ghép thận: không có chỉ định điều trị với interferon. - Người bệnh chuẩn bị ghép thận: điều trị viêm gan C trước ghép thận.

#### e) Người bệnh đồng nhiễm lao/HCV

- Điều trị lao tiên 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 3*).

### 3. Theo dõi điều trị

#### 3.1. 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.
- Đổi 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 3*).

#### 3.2. Xử trí một số tác dụng phụ do PegIFN và ribavirin

##### a) Giảm bạch cầu

- Số lượng bạch cầu  $< 1,5 \text{ G/L}$ : 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  $< 1 \text{ G/L}$ : ngừng điều trị;
- Bạch cầu đa nhân trung tính  $< 0,75 \text{ G/L}$ : 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  $< 0,5 \text{ G/L}$ : ngừng điều trị.

##### b) Thiếu máu

- Đối với người bệnh không có bệnh tim mạch:
- + Hb  $< 10 \text{ g/dL}$ : giảm liều ribavirin từ 800- 1200 mg/ngày xuống 600 mg/ngày và có thể dùng thêm erythropoietin, darbepoietin.

- + Hb 8,5-10g/dL: giảm liều PegIFN và ribavirin 50% cho đến liều 200mg/ngày.
- + Hb <8,5g/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.

**c) Giảm tiểu cầu**

- Số lượng tiểu cầu < 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 tiểu cầu < 25G/L: ngừng điều trị.

**d) 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.

**e) Người bệnh có rối loạn chức năng tuyến giáp:** Theo dõi FT4, TSH và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa nội tiết.

### 3.3. 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 3*).

**a) 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.

**b) 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.

**c) 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<sub>10</sub> 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.

#### Bảng 6. Phác đồ điều trị lại cho người bệnh thất bại điều trị

Phác đồ điều trị thất bại	Phác đồ điều trị lại và thời gian điều trị			
	Tên phác đồ thay thế	Không xơ gan	Xơ gan còn bù	Xơ gan mất bù
<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	(± RBV)
	GZR/EBR	12 tuần	12 tuần	Không s ử dụng
	SMV+SOF	12 tuần	24 tuần	Không s ử dụng
	OBV/PTV/r+DSV	12 tuần- ki ểu gen 1 b		Không sử dụng
	OBV/PTV/r+DSV+RB V	12 tuần- ki ểu gen 1a	12 tuần- ki ểu gen 1b 24 tuần- ki ểu gen 1a	Không s ử dụng
SOF + RBV ±PegIFN	SOF/LDV	12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	(+RBV)
PegIFN + RBV với telaprevir hoặc boceprevir hoặc SM V	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần	(±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 s ử dụng
SMV + SOF	SOF+DCV	12 tuần +RBV; 24 tuần +RBV nếu xơ hóa F3 hoặc xơ gan		
	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 ± RBV	24 tuần		
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	12 tuần	Không s ử dụng
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	(+RBV)
<b>Kiểu gen 3</b>				
PegIFN + RBV	SOF+DCV	12 tuần	24 tuần	(±RBV)
	Peg-IFN+ RBV +SOF	12 tuần	24 tuần	Không s ử 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		

#### Kiểu gen 4

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	

#### Kiểu gen 5 và 6

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

### ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ XƠ HÓA GAN BẰNG SINH THIẾT GAN VÀ CÁC BIỆN PHÁP KHÔNG XÂM NHẬP

1. Bảng điểm Metavir	2. FibroScan
F0-Không xơ hóa.	F0: 1-5 kPa
F1-Xơ hóa khoảng cửa không có vách ngăn	F1: 5-7 kPa
F2-Xơ hóa khoảng cửa với vài vách ngăn	F2: 7,1-9,5 kPa
F3-Nhiều vách ngăn nhưng chưa có xơ gan	F3: 9,6-12,5 kPa
F4- xơ gan.	F4: >12,5 kPa

### 3. APRI

#### APRI

$$= \frac{\text{AST của bệnh nhân} \times 100}{\text{AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN}} \\ \text{Tiểu cầu (G/L)}$$

APRI < 0,5 : F0-F1

APRI 0,5 - 1,0 : F2

APRI 1,0 - 2 : F3

APRI >2 : F4

(AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN: thường bằng 40 UI/L)

### 4. FIB-4 (Fibrosis -4)

$$FIB\_4 = \frac{\text{Tuổi (năm)} \times \text{ALT (U/L)}}{\text{Tiểu cầu (G/L)} \times \sqrt{\text{ALT(U/L)}}}$$

FIB-4: < 1,45

: F0-F1

FIB-4: 1,45 - 3,25

: đánh giá thêm bằng Fibroscan

FIB > 3,25

: F2-F4

### 5. Phân loại xơ gan theo Child-Pugh

<b>Nội dung</b>	<b>Điểm số</b>		
	1	2	3
Bilirubin toàn phần mg/dL (mmol/L)	< 2 (< 34)	2-3 (34-50)	> 3 (> 50)
Albumin huyết thanh g/L (mmol/L)	> 35 (> 507)	28-35 (406-507)	< 28 (< 406)
INR hoặc Thời gian Prothrombine (giây: s)	< 1,7 < 4	1,71-2,30 4-6	> 2,30 > 6
CỎ trưởng	Không	Nhẹ/trung bình (đáp ứng với lợi tiểu)	Nặng (Không đáp ứng với thuốc lợi tiểu)
HỘI chứng não gan	Không	Mức độ I-II (hoặc có thể kiểm soát với thuốc)	Mức độ III-IV (hoặc không phục hồi)

Phân loại: Mức độ A: 5-6 điểm, mức độ B: 7-9 điểm; Mức độ C: 10-15 điểm

Xơ gan mất bù: Child Pugh B hoặc C

### PHỤ LỤC 2

### CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THEO DÕI TRƯỚC, TRONG VÀ SAU ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C MẠN

<b>Thời gian</b>	<b>PegIFN + RBV + SOF</b>						<b>DAA+RBV</b>						<b>DAA</b>					
	CT M, chức năng gan, thận	Chứng cung cấp năng lượng, giáp	Siêu âm bụng, Xquang phổi, điện tâm đồ, AFP	Đánh giá xơ gan - phuoron pháp không xâm nhập	HC VR NA	HBsA g,HIV, , kiều gen HCV	CT M, chúc năng gan, thận	Siêu âm bụng, AFP gan, thận	Đánh giá xơ gan - phuoron pháp không xâm nhập	HC VR NA*	HIV, HbsA g,kiều gen HCV	CT M, chúc năng gan, FP thận	Siêu âm bụng, FP thận	Đánh giá xơ gan - phuoron pháp không xâm nhập)	HC VR NA*	HIV, HBsA g,kiều gen HCV		
Trước điều trị	X	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	
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 nguồng phát hiện tại tuần thứ 4 của điều trị, cần làm HCV RNA tại tuần thứ 8. Nên HCV RNA tăng trên  $1\log_{10}\text{IU/ml}$ : 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 trên để xác định kiểu gen trước khi điều trị đổi với cơ sở y tế chưa làm được xét nghiệm này

### PHỤ LỤC 3

#### TƯƠNG TÁC GIỮA THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT C VÀ CÁC THUỐC KHÁC

Thuốc	Thuốc kết hợp	Ảnh hưởng khi kết hợp	Khuyến cáo xử trí
PegIFN/RBV	AZT	Tăng nguy cơ thiếu máu	Thay thế AZT bằng ARV khác
	Amiodarone	Làm chậm nhịp tim	Chỉ sử dụng amiodarone khi không sẵn có thuốc thay thế và theo dõi chặt chẽ
Sofosbuvir(SOF)	Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (phenobarbital, phenotoin, carbamazepine, oxcarbazepine); rifampicin, tipranavir	Giảm nồng độ SOF, ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị HCV	Không sử dụng SOF cùng với thuốc chống co giật, rifampicin Không sử dụng SOF cùng với tipranavir
Ledipasvir(LD V)	TDF TDF + PI/r	Tăng độc tính đối với thận	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
	Các thuốc giảm acid	Giảm hấp thu LDV do đó giảm nồng độ của LDV	Uống SOF/LDV cách thuốc kháng acid 4 giờ, cách giờ hoặc cùng giờ thuốc đối kháng thụ thể H2; cùng giờ với thuốc úc chế proton
Daclatasvir (DCV)	Các thuốc kích thích CYP3A như thuốc chống co giật (phenobarbital, phenotoin, carbamazepine, oxcarbazepine); 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.
	Sử dụng SOF/LDV với các thuốc úc chế CYP3A (clarithromycin, itraconazole, ketoconazole, ATV/r)	Tăng nồng độ DCV.	Giảm liều DCV xuống 30 mg/ngày khi điều trị người bệnh nhiễm HIV đang điều trị phác đồ ARV có ATV/r và các thuốc úc chế CYP3A khác
Velpatasvir (VEL)	Các thuốc giảm acid	Giảm nồng độ VEL	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
	Amiodarone	Làm chậm nhịp tim	Không dùng đồng thời. Trường hợp bắt buộc thì cần theo dõi charket chẽ
	Digoxin	Tăng nồng độ digoxin	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	Tăng nồng độ topotecan, giảm nồng độ SOF/VEL	Không dùng đồng thời

	phenobarbital oxcarbazepine <b>Kháng mycobacterials:</b> rifabutin rifampicin rifapentine		
	Efavirenz, nepirapine, etravirine	Giảm nồng độ VEL	Không dùng đồng thời
	Tenofovir (TDF)	Tăng nồng độ TDF	Theo dõi sát chức năng thận
	tipranavir/ritonavir	giảm nồng độ SOF/VEL	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, phenotoxin, carbamazepin e); 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 (rimfampicin, 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 úc chế CYP3A (clarythromycin, ketoconazole, ritonavir)	Tăng nồng độ SMV	Không sử dụng đồng thời SMV với các thuốc úc 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 úc chế CYP3A (clarythromycin, ketoconazole, ritonavir)	Tăng nồng độ elbasvir/gazoprevir	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với các thuốc úc chế CYP3A
	EFV, etravirine, nevirapine.	Giảm nồng độ Elbasvir/Gazoprevir	Không sử dụng đồng thời elbasvir/gazoprevir với EFV, ATV, LPV, darunavir, tipranavir
	ATV, darunavir, LPV, tipranavir	Có thể gây tăng ALT do tăng nồng độ grazoprevir	

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

AFP	Alpha fetoprotein
AFP-L3	Alpha fetoprotein -L3
ALT	Alanin aminotransferase
Anti - HCV	Antibodies against hepatitis C virus - Kháng thể kháng vi rút viêm gan C
APRI	AST to Platelet Ratio Index - Chỉ số tỷ số AST/tiểu cầu
ART	Antiretroviral therapy - Điều trị kháng retrovirus
ARV	Antiretrovirals - Thuốc kháng retrovirus
AST	Aspartate aminotransferase
ATV	Atazanavir
CTM	Công thức máu
CrCl	Creatine Clearance- độ thanh thải Creatinine
DAAs	Direct acting antivirals - Các thuốc kháng vi rút trực tiếp
DCV	Daclatasvir
DSV	Dasabuvir

EBR	Elbasvir
ELISA	Enzyme - linked immunosorbent assay - Xét nghiệm hấp phụ miến dịch gắn men
EFV	Efavirenz
GZR	Grazoprevir
HBV	Hepatitis B Virus - Vi rút viêm gan B
HCV	Hepatitis C Virus - Vi rút viêm gan C
HCC	Hepatocellular carcinoma
HCV core-Ag	Kháng nguyên lõi vi rút viêm gan C
HCV RNA	Hepatitis C virus - Ribonucleic acid: RNA của vi rút viêm gan C
Hb	Hemoglobin - Huyết sắc tố
IFN	Interferon
OBV	Ombitasvir
LDV	Ledipasvir
LPV	Lopinavir
NNRTI	Non-Nucleoside reverse transcriptase inhibitor - Thuốc úc chế enzyme sao chép ngược không-nucleoside
PCR	Polymerase Chain Reaction -Xét nghiệm khuếch đại chuỗi polymerase
PegIFN	Pegylated interferon
PI	Protease inhibitor - Thuốc úc chế enzyme protease
PIVKA-II	Prothrombin induced by vitamin K absence-II
PTV	Paritaprevir
RBV	Ribavirin
RNA	Ribonucleic acid
(r)	Ritonavir
SOF	Sofosbuvir
SMV	Simeprevir
SVR	Sustained virological response - Đáp ứng vi rút bền vững

## TÀI LIỆU

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút A (Quyết định số 5012/QĐ – BYT ngày 20/09/2016 của Bộ Y Tế)

# **CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT C**

**Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

**I. ĐẠI CƯƠNG**

**II. CHẨN ĐOÁN**

**III. ĐIỀU TRỊ:** Chuyển tuyến trên

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT D

Bộ Y Tế

## I. ĐẠI CƯƠNG

### 1. Khái niệm:

Viêm gan vi rút D (HDV) do vi rút viêm gan D gây ra. Vi rút viêm gan D được xem là vi rút "không trọn vẹn", chúng phải mượn lớp vỏ HBsAg để có thể xâm nhập vào tế bào gan. Bệnh có đường lây truyền giống viêm gan B: đường máu, đường tình dục, từ mẹ truyền sang con (hiếm gặp).

### 2. Nguyên nhân:

- HDV là vi rút hướng gan, là loại RNA vi rút. Quá trình xâm nhập tế bào gan và nhân lên cần có kháng nguyên vỏ của HBV (HBsAg).
- Cấu trúc của HDV: bao gồm 1 sợi đơn ARN, kháng nguyên HDAg ( Hepatitis D antigen) và lớp vỏ lipoprotein được lấy từ vi rút viêm gan B. Bộ gen của HDV: là một phân tử ARN vòng, sợi đơn với khoảng 1676 – 1683 nucleotid.
- Kháng nguyên HDAg: là một thành phần trong cấu trúc của vi rút HDV, có khoảng 70 phân tử HDAg kết hợp với bộ gen HDV RNA hình thành nên cấu trúc ribonucleoprotein. - HDV có nhiều genotype phân bố theo địa dư. Genotype 1 gặp trên toàn thế giới, trong khi đó genotype 2,4 hay gặp ở phía tây châu mỹ còn genotype 3 hay gặp ở Nam Mỹ. Genotype 5,6,7,8 hay gặp ở nam Phi.

**3. Tình hình dịch tễ:** Tỷ lệ nhiễm HDV vào khoảng 1,4-8% tùy từng vùng lưu hành viêm gan vi rút B. Khu vực có tỷ lệ nhiễm HDV cao nhất bao gồm miền nam nước Ý, Bắc Phi, Trung Đông, lưu vực sông Amazon, Nam Mỹ và các đả vài tháng đến vài năm. Nhiễm HDV có xu hướng trở thành mạn tính đến 85-90% trường hợp.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng:

- Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau ở 3 hình thái bệnh: đồng nhiễm HBV và HDV, bội nhiễm HDV trên người mang HBV mạn tính, và viêm gan vi rút D mạn tính.
  - Do viêm gan vi rút D tồn tại phụ thuộc vào viêm gan vi rút B nên biểu hiện bệnh của viêm gan vi rút D luôn đi cùng với bệnh viêm gan vi rút B với biểu hiện lâm sàng cấp tính thường khá rõ rệt: Bệnh nhân mệt mỏi chán ăn nhiều, vàng mắt, vàng da, phù...nặng có thể hôn mê, tử vong.
  - Trong trường hợp nhiễm HDV mạn tính bệnh biểu hiện chủ yếu là mệt mỏi, chán ăn, tiêu vàng. Giai đoạn muộn có thể có các biểu hiện của xơ gan.

### 2. Cận lâm sàng:

- Hội chứng hủy hoại tế bào gan: AST/ALT tăng.
- Hội chứng suy tế bào gan: Bilirubin tăng, albumin máu giảm, PT giảm.
- HBsAg (+), Anti HBC – IgM (+).
- HDAg: (+), xuất hiện sớm, thời gian tồn tại ngắn, nhiều trường hợp không thể xác định được trong huyết thanh.
- Anti- HDV total: Xuất hiện muộn, cần kiểm tra lại anti – HDV sau 1 thời gian, vì sự chuyển đổi huyết thanh HDAg (-) tính, anti - HDV (+) tính là cách duy nhất để chẩn đoán viêm gan vi rút D cấp tính khi không xác định được HDAg.
- Anti - HD IgM: Xuất hiện thời gian ngắn trong trường hợp viêm gan D cấp khởi hoàn toàn, khi nó tồn tại lâu dài với nồng độ cao ⇨ viêm gan vi rút D cấp chuyển thành viêm gan vi rút D mạn tính. Tuy nhiên độ đặc hiệu của xét nghiệm này không cao vì nó cũng xuất hiện trong viêm gan vi rút D mạn tính.

- Anti- HD IgG: Xuất hiện ngay sau khi mất anti-HD IgM.
- HDV – RNA: Định lượng HDV – RNA là xét nghiệm có độ nhạy cao nhất trong việc chẩn đoán viêm gan vi rút D, nó xuất hiện trong cả 3 thể bệnh, và là xét nghiệm để đánh giá đáp ứng điều trị thuốc kháng vi rút, lượng HDV – RNA phản ánh sự nhân lên của vi rút.

### **3. Chẩn đoán:**

Có 3 hình thái bệnh cần phân biệt dựa vào lâm sàng và xét nghiệm là: viêm gan vi rút B – D cấp tính, viêm gan vi rút D cấp tính trên bệnh nhân viêm gan vi rút B mạn tính, và viêm gan vi rút D mạn tính. Chẩn đoán phân biệt 3 thể bệnh này cần dựa vào: thời gian xuất hiện bệnh, nồng độ HDV RNA, HDAg, anti – HDV, và các marker của viêm gan vi rút B.

	Viêm gan vi rút B – D cấp	Bội nhiễm viêm gan D /Người mang HBV	Viêm gan vi rút D mạn tính
HDAg	Xuất hiện sớm, tồn tại ngắn	Xuất hiện sớm	(-)
Anti – HDV, IgM	(+)	(+), nồng độ cao	(+)
Anti – HDV, IgG	(+)	(+)	(+)
HDV – RNA	(+)	(+)	(+)
Anti – HBc IgM	(+)	(-)	(-)

**Các marker để chẩn đoán các thể bệnh viêm gan D**

### **III. ĐIỀU TRỊ**

- Peg-interferon có hiệu quả trong việc ức chế sự nhân lên của vi rút viêm gan D.
- Nhóm nucleotid ức chế sự nhân lên của vi rút viêm gan B không có hiệu quả trong việc ức chế sự hoạt động của vi rút viêm gan D.
- Hiệu quả ức chế sự hoạt động của vi rút viêm gan D không được tăng lên khi kết hợp Peg-interferon và nhóm nucleotid.

### **IV. PHÒNG BỆNH**

- Cách phòng bệnh viêm gan vi rút D hiện nay vẫn là tiêm vắc xin phòng bệnh viêm gan vi rút B.
- Thủ nghiệm sinh kháng thể anti - HBs trên loài tinh tinh có khả năng tạo miễn dịch chống lại được viêm gan vi rút D.

### **TÁI LIỆU**

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút A (Quyết định số 5449/QĐ – BYT ngày 30/12/2014 của Bộ Y Tế)

## **CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT D Bộ Y Tế**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### **I. ĐẠI CƯƠNG**

**II. CHẨN ĐOÁN:** Chuyển tuyến trên

**III. ĐIỀU TRỊ:** Chuyển tuyến trên**IV. PHÒNG BỆNH**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Bộ Y Tế

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, điển biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh điển 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. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

☐☐ Bệnh chưa rõ nguyên nhân, liên quan đến nhiễm khuẩn, cơ địa (nữ giới, trung niên, yếu tố HLA) và rối loạn đáp ứng miễn dịch.  
-Trong đó vai trò của lympho B (miễn dịch dịch thể), lympho T (miễn dịch qua trung gian tế bào), đại thực bào... với sự tham gia của các tự kháng thể (anti CCP, RF...) và các cytokines (TNF☐, IL6, IL1...).

## 3. CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987

☐☐ Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.

☐☐ Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 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 tủy 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.

Tiêu chuẩn ACR 1987 có độ nhạy 91-94% và độ đặc hiệu 89% ở những bệnh nhân VKDT đã tiến triển. Ở giai đoạn bệnh mới khởi phát, độ nhạy chỉ dao động từ 40-90% và độ đặc hiệu từ 50-90%.

**Lưu ý:** Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các triệu chứng ngoài khớp như: teo cơ, viêm mống mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

### 3.2. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism).

Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp

#### Đối tượng là các bệnh nhân:

☐☐ Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.

Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

Biểu hiện	Điểm
<b>A. Biểu hiện tại khớp</b>	
1 khớp lớn	0
2–10 khớp lớn	1
1–3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4–10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5
<b>B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)</b>	
RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
<b>RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*</b>	2
<b>RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*</b>	3
<b>C. Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)</b>	
CRP bình thường và Tốc độ lắng máu bình thường	0
CRP tăng hoặc Tốc độ lắng máu tăng	1
<b>D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng</b>	
<6 tuần	0
≥6 tuần	1

**Chẩn đoán xác định:** khi số điểm ≥6/10

Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường.

Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường.

### 3.3. Xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định

- Các xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP)..., xét nghiệm chức năng gan, thận, Xquang tim phổi, điện tâm đồ...

Các xét nghiệm 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.

Xquang khớp (thường chụp hai bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

### 3.4. Chẩn đoán phân biệt

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

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drugs) kinh điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNFα, kháng Interleukin 6, kháng lympho B) được chỉ định đối với thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sĩ chuyên khoa cơ xương khớp và thực hiện đúng quy trình [làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan (virus B, C), chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh bằng chỉ số DAS 28, CDAI, SDAI...].

### 4.2. 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).

### **Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).**

Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần.

Hoặc Etoricoxib: 60 - 90 mg, ngày uống một lần.

Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.

Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).

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

### **Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone)**

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 (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).

Thể vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8 giờ sáng, sau ăn.

Thể nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.

Thể tiến triển cấp, nặng, đe doạ tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM trong 30-45 phút/ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liệu trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần. Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng 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 chống thấp làm thay đổi tiến triển của**

**bệnh** (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để 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 các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả

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

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF □□ sau:

Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da.

Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 – 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3 – 6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3 – 6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

#### + Các điều trị phối hợp khác:

Các biện pháp hỗ trợ

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ. Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tao 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: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc úc chế bom proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ xung 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).

☐ Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

## **5. THEO DÕI VÀ TIỀN LUƠNG**

□ □ Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.

Xét nghiệm định kỳ: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP), Creatinine, SGOT, SGPT 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.

☐ Xét nghiệm máu cấp, chụp X quang phổi ... khi cần, tùy theo diễn biến của bệnh.

Sinh thiết gan khi có nghi ngờ tổn thương gan (enzym gan tăng > 3 lần trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp). Trường hợp enzym 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, HLADR4 (+), 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.

## **6. 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.

## LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VKDT TẠI VIỆT NAM

Viêm khớp ngoại biên, đối xứng, kéo dài > 6 tuần (đặc biệt nữ, trung niên)

Ức chế COX2  
hoặc NSAIDs

Chẩn đoán xác định VKDT  
(Tiêu chuẩn ACR 1987, ACR/EULAR 2010)

Methotrexate (MTX)  
10-15mg/tuần ≥ 6 tháng

Phối hợp các DMARDs 3-6 tháng  
(MTX + SSZ) hoặc (MTX + SSZ + HCQ)

Nếu không đáp ứng

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 1<sup>st</sup>  
3-6 tháng, nếu đáp ứng, tiếp tục ĐT

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 2<sup>nd</sup>  
3-6 tháng, nếu đáp ứng, tiếp tục ĐT

Nếu không đáp ứng

MTX + THUỐC SINH HỌC 3<sup>rd</sup>

Chọn một trong 3 nhóm thuốc sau:

1. Anti IL6: Tocilizumab - ACTEMRA®
2. Anti TNF α:
  - Etanercept - ENBREL®
  - Remicade - INFliximab®
  - Adalimumab - HUMIRA®
3. Anti B cell: Rituximab - MABTHERA®

VRA expert meeting, tháng 8 năm 2012

MTX: methotrexate; SSZ: sulfasalazine; HCQ: hydroxychloroquine

### TÀI LIỆU

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp (Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

# BỆNH VIÊM KHÓP DẠNG THẤP

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

## 3. CHẨN ĐOÁN

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Nguyên tắc

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### Điều trị triệu chứng

+ Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của

bệnh : chuyển tuyến trên

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

+ Các điều trị phối hợp khác

## 5. THEO DÕI VÀ TIẾN LUỢNG

## 6. PHÒNG BỆNH

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHƯƠNG NỘI TIẾT

## BỆNH BASEDOW

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

### **1 Định nghĩa, danh pháp**

**Định nghĩa:** Bệnh Basedow được đặc trưng với tuyến giáp to lan tỏa, nhiễm độc hormon giáp, bệnh mắt và thâm nhiễm hốc mắt, đôi khi có thâm nhiễm da.

Bệnh được gọi dưới một số danh pháp khác nhau tùy thuộc vào thói quen của từng quốc gia, châu lục. Những quốc gia sử dụng tiếng Anh thường gọi là bệnh Grave, đa số các nước thuộc châu Âu gọi là bệnh Basedow. Ở Việt Nam bệnh thường được sử dụng dưới hai danh pháp: bệnh Basedow hoặc bướu giáp lan tỏa nhiễm độc. Tuy tên gọi khác nhau song không có sự khác nhau về bản chất và biểu hiện của bệnh.

Bệnh Basedow là thể điển hình và hay gặp nhất trong số các bệnh có cường chúc năng tuyến giáp.

### **2. Yếu tố nguy cơ và cơ chế bệnh sinh**

#### **2.1. Yếu tố nguy cơ**

Bệnh Basedow không có nguyên nhân, song tồn tại một số yếu tố nguy cơ cho sự xuất hiện bệnh, bao gồm:

- -Yếu tố gen, di truyền: các thành viên trong gia đình người bệnh có thể mắc một số bệnh tự miễn như viêm tuyến giáp Hashimoto, đái tháo đường typ 1, bệnh thiếu máu ác tính. Bệnh di truyền theo dòng gái.
- -Nhiễm trùng không đặc hiệu.
- -Chấn thương tâm lý (stress).
- -Giới nữ sau tuổi dậy thì. Tỉ lệ mắc bệnh nữ/nam dao động 7-10/1.
- -Thai sản.
- -Sử dụng iod hoặc thuốc có chứa iod như amiodaron.
- -Nhiễm phóng xạ.

#### **2.2. Cơ chế bệnh sinh**

Bệnh Basedow là bệnh có cơ chế tự miễn, biểu hiện bằng rối loạn miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

Rối loạn miễn dịch tế bào đặc trưng bởi giảm số lượng và chức năng tế bào lympho T úc chế (Ts-T suppresser), tăng tế bào lympho T hỗ trợ (Th-T helper). Các kháng nguyên lớp I của hệ HLA tham gia vào hiện tượng cảm ứng của Ts độc tế bào là CD8, đồng thời sự diễn đạt lạc chỗ kháng nguyên HLA-DR trên bề mặt tế bào tuyến giáp là điều kiện tiên quyết để khởi động các rối loạn miễn dịch. Các tế bào Th với sự có mặt của monocyte và kháng nguyên đặc hiệu, một mặt sản xuất ra  $\gamma$  interferon (IFN $\gamma$ ), mặt khác kích thích tế bào lympho B đặc hiệu sản xuất ra kháng thể kích thích tuyến giáp mà quan trọng nhất là kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb). Đây là kháng thể kích thích tế bào tuyến giáp tăng tổng hợp và giải phóng hormon vào máu gây cường chúc năng ở người bệnh Basedow.

### **3. Chẩn đoán**

#### **3.1. Lâm sàng**

Biểu hiện bằng sự thay đổi chức năng của nhiều cơ quan do hiện tượng dư thừa hormon tuyến giáp. Trong số các cơ quan bị ảnh hưởng, rõ nét nhất gồm hệ thần kinh, tim mạch,

tuyến giáp, mắt, da và cơ, một số tuyến nội tiết và rối loạn chuyển hóa, điều hòa thân nhiệt.

### 3.1.1. Rối loạn chuyển hóa và điều hòa thân nhiệt

- Người bệnh thường có biểu hiện uống nhiều, khát, ăn nhiều, mau đói, gầy sút cân. Luôn có cảm giác nóng bức, ra nhiều mồ hôi, có thể sốt nhẹ  $37^{\circ}5 - 38^{\circ}C$ . Lòng bàn tay ấm, ẩm ướt, mọng nước – bàn tay Basedow.

Khoảng 50% trường hợp tiêu chảy không kèm đau quặn với số lượng 5-10 lần/ngày do tăng nhu động ruột và giảm tiết các tuyến của ống tiêu hóa.

Tăng nồng độ hormon tuyến giáp dẫn đến loạn dưỡng protid, lipid của gan. Bệnh nặng có thể tăng các enzym gan, giảm protein, rối loạn tổng hợp và phân hủy cholesterol. Những rối loạn trên cuối cùng có thể dẫn đến loạn dưỡng hoặc xơ gan.

Chức năng tuyến tụy cũng có thể rối loạn gây tăng glucose máu.

### 3.1.2. Biểu hiện tim mạch

Tăng nồng độ hormon tuyến giáp tác động lên hệ tim mạch thông qua ba cơ chế chủ yếu: tác động trực tiếp lên tế bào cơ tim gây tăng co bóp của tế bào, tương tác với hệ thần kinh giao cảm gây cường chức năng, và tác động lên tuần hoàn ngoại vi gây tăng tiêu thụ oxy ở ngoại biên. Biểu hiện tim mạch ở người bệnh Basedow đặc trưng bởi bốn hội chứng sau:

#### Hội chứng tim tăng động:

Các biểu hiện như hồi hộp đánh trống ngực, nhịp tim nhanh thường xuyên gặp hầu hết người bệnh. Tần số tim dao động trong khoảng 100-140 chu kì/phút, đôi khi có cơn nhịp nhanh kiểu Bouveret, nhịp nhanh kịch phát trên thất.

Mạch quay nảy mạnh, căng. Tăng huyết áp tâm thu còn huyết áp tâm trương bình thường hoặc giảm.

Nghe tim có thể thấy T1 đanh ở mỏm, tiếng thổi tâm thu ở gian sườn III-IV cạnh ức trái.

Điện tim thường có tăng biên độ các sóng P, R, T. Khoảng PQ ngắn lại, tăng chỉ số Sokolow – Lyon thất trái mà không có dày thất trái. Siêu âm tim thấy tăng cung lượng tim, tăng phân xuất tổng máu và chỉ số co cơ thất trái.

#### Hội chứng suy tim:

Rối loạn huyết động nặng và kéo dài dẫn đến suy tim, giai đoạn đầu thường là suy tim tăng cung lượng. Cung lượng tim có thể tăng đạt mức 8-14lít/phút. Phân xuất tổng máu có thể đạt 65-75%. Suy tim thường xuất hiện ở người bệnh cao tuổi, có bệnh tim mạch trước đó, nhiễm độc hormon mức độ nặng. Tim to chủ yếu thất trái do phì đại cơ tim. Do tăng cung lượng tim nên các triệu chứng suy tim trên lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình.

**Rung nhĩ:** là biến chứng hay gặp do nhiễm độc giáp, có một số đặc điểm sau:

.Lúc đầu chỉ là cơn kịch phát ngắn, sau đó xuất hiện thường xuyên.

.Trên điện tim thấy đáp ứng thất nhanh, biên độ các sóng f, R cao có thể kèm theo cuồng động nhĩ.

.Thường xuất hiện ở người cao tuổi, bệnh nặng. Rung nhĩ có thể tự hết khi điều trị người bệnh về bình giáp.

.Rung nhĩ ở người bệnh Basedow vẫn có thể hình thành huyết khối nhĩ trái gây tắc mạch não.

#### Hội chứng suy vành:

Tăng cung lượng tim kéo dài dẫn đến phì đại cơ tim, làm cho công của cơ tim tăng dần đến tăng nhu cầu oxy đối với cơ tim gây cơn đau thắt ngực. Cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện cả khi gắng sức và khi nghỉ. Nhồi máu cơ tim rất hiếm gặp. Tồn thương chủ

yếu là do co thắt động mạch vành. Nếu có cơn đau thắt ngực thì khi chụp động mạch vành thường không thấy hẹp có ý nghĩa. Cơn đau thắt ngực sẽ giảm hoặc hết khi người bệnh về bình giáp.

### 3.1.3. Biểu hiện thần kinh - tinh thần - cơ

- Triệu chứng thần kinh - tinh thần:

Thường biểu hiện bằng tình trạng bồn chồn, tính tình thay đổi, dễ cáu gắt, xúc động, giận dữ.

Có thể đau đầu, chóng mặt, sợ ánh sáng, rối loạn giấc ngủ, mệt mỏi, giảm khả năng lao động.

Rối loạn vận mạch như đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi.

Run tay tần số cao, biên độ nhỏ, thường ở đầu ngón, có thể run lưỡi, môi, đầu, chân.

Rối loạn tâm thần có thể xảy ra nhưng rất hiếm, có thể có cơn kích động hoặc lú lẫn, hoang tưởng.

- Tổn thương cơ biểu hiện ở các mức độ khác nhau như mỏi cơ, yếu cơ, nhược cơ hoặc liệt cơ chu kì. Tổn thương cơ hay gặp ở người bệnh nam, tiến triển từ từ, nặng dần. Khi kết hợp với bệnh nhược cơ thì yếu cơ xuất hiện ở các cơ vận động nhẫn cầu, cơ nhai, nuốt, nói. Nếu bệnh nặng có thể liệt cơ hô hấp. Liệt cơ chu kì có thể xuất hiện từ vài giờ đến vài ngày, có thể kèm theo giảm nồng độ kali huyết.

### 3.1.4. Búrót tuyến giáp

Tuyến giáp to ở các mức độ khác nhau, có đặc điểm búrót lan tỏa (đôi khi hỗn hợp), mật độ mềm, thùy phải thường lớn hơn thùy trái, không có biểu hiện của viêm tuyến giáp trên lâm sàng.

Tuyến giáp to giống như búrót mạch vì có thể sờ thấy rung miu, nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục tại các cực của tuyến, nhất là cực trên.

Nếu eo tuyến giáp cũng to sẽ tạo ra búrót hình nhẫn chèn ép khí quản gây khó thở. Cá biệt ở một số người bệnh, tuyến giáp có thể lạc chỗ nằm ở sau xương ức hoặc gốc lưỡi, phát hiện được dựa vào xạ hình tuyến giáp.

### 3.1.5. Bệnh mắt do Basedow

Khoảng 50% người bệnh Basedow có biểu hiện bệnh mắt trên lâm sàng. Bệnh mắt là biểu hiện điển hình, đặc trưng của cơ chế tự miễn ở người bệnh Basedow.

Cơ chế bệnh sinh bệnh mắt do Basedow có thể tóm tắt như sau: Các tự kháng thể, nhất là TRAb sau khi hình thành sẽ kết hợp với thyroglobulin hoặc tế bào lympho Th tạo thành phức hợp kháng nguyên – kháng thể lưu hành trong máu tới hốc mắt. Tại đó, phức hợp này kết hợp với các cơ hốc mắt và tổ chức sau nhẫn cầu gây ra hiện tượng viêm. Hậu quả của quá trình viêm là hiện tượng phù nề, giữ nước, ứ đọng các mucopolysaccharid và các acid có tính hút nước mạnh như acid hyaluronic, acid chondrohytinsulfuric gây cản trở lưu thông dòng máu tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào (plasmocyt). Cơ chế chủ yếu của lồi mắt là tăng sinh thâm nhiễm, phù tổ chức sau nhẫn cầu, viêm và thâm nhiễm các cơ vận nhẫn dẫn đến tăng áp lực sau nhẫn cầu, đẩy nhẫn cầu ra phía trước gây lồi mắt, xơ hóa các cấu trúc ngoài nhẫn cầu (giảm lực giữ nhẫn cầu ở vị trí sinh lý) do vậy lồi mắt sẽ khó hồi phục.

#### Đặc điểm lồi mắt ở người bệnh Basedow:

Lồi mắt có thể xuất hiện cả hai bên, cân xứng hoặc không. 10-20% trường hợp lồi mắt một bên. Lồi mắt có thể xuất hiện không song hành với bệnh chính; khoảng 20% số người bệnh lồi mắt xuất hiện trước khi biểu hiện cường giáp trên lâm sàng, 40% xuất hiện đồng thời với bệnh chính và 40% xuất hiện sau các triệu chứng chủ yếu của bệnh

thậm chí khi đã bình giáp hoặc suy giáp sau điều trị. Về tiến triển, lồi mắt có thể giảm hoặc hết khi người bệnh bình giáp song nhiều trường hợp sẽ duy trì lâu dài.

#### **Triệu chứng bệnh mắt do Basedow:**

Triệu chứng cơ năng thường là cảm giác chói mắt, cảm như có bụi bay vào mắt hoặc đau nhức hố mắt, chảy nước mắt.

Lồi mắt có thể kèm theo phù nề mi mắt, kết mạc, giác mạc, sung huyết giác mạc, đau khi liếc mắt hoặc xuất hiện nhìn đôi (song thị).

Nếu lồi mắt mức độ nặng có thể tổn thương giác mạc, dây thần kinh thị giác gây mất thị lực (mù).

Viêm thâm nhiễm các cơ vận nhãn làm xuất hiện một số dấu hiệu rối loạn trương lực thần kinh của các cơ này dẫn đến rối loạn hội tụ nhãn cầu hai bên, hở khe mi, mắt đồng vận giữa nhãn cầu với mi mắt và cơ trán, mi mắt nhắm không khít.

Chụp cắt lớp điện toán hốc mắt có thể thấy biểu hiện viêm dày, phì đại thâm nhiễm các cơ giữ nhãn cầu.

#### *3.1.6. Biến đổi chức năng một số tuyến nội tiết*

- Rối loạn chức năng tuyến nội tiết sinh dục ở nữ gây rối loạn chu kỳ kinh nguyệt. Bệnh nặng có thể teo tử cung, buồng trứng hoặc tuyến sữa. Có thể sảy thai hoặc vô sinh. Nếu bệnh xuất hiện ở tuổi dậy thì thì người bệnh thường chậm xuất hiện kinh nguyệt và các biểu hiện sinh dục thứ phát. Ở người bệnh nam xuất hiện giảm ham muốn tình dục, vú to hoặc chảy sữa.

- Rối loạn chức năng tuyến thượng thận. Nếu bệnh nặng, kéo dài có thể gây giảm chức năng tuyến thượng thận với biểu hiện giảm tổng hợp, giải phóng hormon corticoid dẫn đến cảm giác mệt mỏi, vô lực, xạm da, hạ huyết áp.

- Cường sản tuyến úc và hệ thống lympho (hạch, lách) hay gặp ở người bệnh tuổi thiếu niên, dậy thì hoặc bệnh mức độ nặng.

#### *3.1.7. Một số biểu hiện khác hiếm gặp*

- Phù niêm trước xương chày gặp ở 5-10% trường hợp do thâm nhiễm da. Trên lâm sàng rất hiếm gặp biểu hiện này.

- Bệnh to đầu chi do tuyến giáp – thyroid acropachy, biểu hiện bằng phì đại đầu ngón chân, tay, đôi khi có ngón tay dùi trống, thường gặp ở người bệnh có phù niêm trước xương chày hoặc lồi mắt.

- Vết bạch biến ở da, viêm quanh khớp vai.

#### *3.2. Cận lâm sàng*

##### *3.2.1. Định lượng hormon*

Tăng nồng độ T3, T4, FT3, FT4; giảm nồng độ TSH.

##### *3.2.2. Định lượng nồng độ các tự kháng thể*

- Quan trọng nhất là TRAb: bình thường âm tính hoặc nồng độ rất thấp không đáng kể. Ở người bệnh Basedow, TRAb dương tính gặp ở 80-90% trường hợp.

- Các tự kháng thể kháng thyroglobulin - TGAb, kháng thể kháng peroxidase – TPOAb biến đổi không đặc hiệu, không có giá trị chẩn đoán bệnh Basedow.

##### *3.2.3. Một số xét nghiệm biến đổi không đặc hiệu*

Bao gồm: giảm cholesterol, tăng glucose hoặc calci huyết, giảm bạch cầu hạt.

##### *3.2.4. Siêu âm tuyến giáp*

Giúp xác định thể tích và thể loại của tuyến giáp (lan tỏa, nhân hay hỗn hợp).

#### *3.3. Chẩn đoán xác định*

Tuy bệnh Basedow có nhiều triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, song chẩn đoán xác định dựa vào một số triệu chứng chủ yếu:

- Búrú tuyến giáp to lan tỏa (hoặc hỗn hợp).
- Nhịp tim nhanh thường xuyên.
- Lồi mắt.
- Mệt mỏi, nóng bức, ra nhiều mồ hôi, ăn nhiều, uống nhiều, sút cân.
- Thay đổi tính tình, dễ cáu gắt, rối loạn giấc ngủ, yếu hoặc liệt cơ chu kì, run tay đầu ngón.
- Tăng nồng độ hormon tuyến giáp, giảm TSH.
- TRAb dương tính hoặc tăng nồng độ.

### *3.4. Các thể lâm sàng bệnh Basedow*

#### *3.4.1. Thể thông thường, điển hình*

Như đã mô tả.

#### *3.4.2. Thể bệnh ở trẻ em và tuổi trưởng thành*

Thường có tuyến giáp to hơn, trẻ phát triển nhanh về chiều cao và xương nhanh cốt hóa, biểu hiện sinh dục thứ phát chậm phát triển, trí nhớ giảm, kết quả học tập kém, run tay biên độ lớn.

#### *3.4.3. Bệnh Basedow ở người cao tuổi*

Bệnh Basedow ở lứa tuổi này thường có biểu hiện rõ ràng về tim mạch song tuyến giáp to vừa phải, run tay biên độ lớn, ít có triệu chứng về mắt.

#### *3.4.4. Bệnh Basedow ở phụ nữ có thai*

Người bệnh Basedow khi mang thai dễ bị xảy thai, đẻ non hoặc thai chết ngay sau sinh. Thời gian đầu của thai kỳ, các triệu chứng của bệnh nặng lên, sau đó giảm đi và ổn định đến khi sinh con. Sau khi sinh con và trong thời gian cho con bú, bệnh có thể lại nặng lên.

#### *3.4.5. Thể bệnh theo triệu chứng lâm sàng*

- Thể tim: Biểu hiện tim mạch rõ ràng, nổi trội (cardiothyrotoxicosis).
- Thể tăng trọng lượng: Thường gặp ở người bệnh nữ, tuổi trẻ, hay kèm theo mất kinh, gặp ở 5% các trường hợp bệnh Basedow nói chung.
- Thể suy mòn hay còn gọi là thể vô cảm: Thường gặp ở người già, triệu chứng lâm sàng nổi trội là gầy sút nhiều.
- Thể tiêu hóa: Tiêu chảy nhiều, gầy sút nhanh.
- Thể giả liệt chu kỳ thường kèm theo có hạ kali máu.
- Thể có rối loạn tâm thần biểu hiện bằng cơn kích động hoặc tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.
- Thể theo triệu chứng sinh hóa:

Cường giáp do tăng nồng độ T3, còn T4 vẫn bình thường, gặp ở 5-10% trường hợp.

Cường giáp do tăng nồng độ T4, còn T3 bình thường. Thể này rất ít gặp.

### *3.5. Chẩn đoán phân biệt*

Búrú nhán độc (bệnh Plummer) có biểu hiện tuyến giáp to thể nhán, trên xạ hình thể hiện là vùng nóng, không có lồi mắt, triệu chứng tim mạch rõ ràng, TRAb(-).

Viêm tuyến giáp bán cấp có cường giáp. Tuyến giáp viêm có đau, to không đối xứng giữa hai thùy, mật độ chắc, có biểu hiện của viêm.

Viêm tuyến giáp Hashimoto: khi bệnh Basedow biểu hiện kín đáo hoặc giai đoạn không có nhiễm độc hormon giáp, đôi khi cần chẩn đoán phân biệt với viêm tuyến giáp Hashimoto có tuyến giáp to, mật độ chắc như gỗ, TRAb (-) còn TGAb, TPOAb lại tăng cao.

- Điều trị

### *4.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị*

- Mục tiêu trước mắt là đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.
- Duy trì tình trạng bình giáp trong một khoảng thời gian để đạt được khỏi bệnh bằng các biện pháp.
  - Dự phòng và điều trị biến chứng nếu có.
  - Lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp với từng người bệnh.
  - Có ba phương pháp điều trị cơ bản, bao gồm: Nội khoa, phẫu thuật tuyến giáp .

#### 4.2. Điều trị nội khoa

##### 4.2.1. Chống lại tổng hợp hormon tuyến giáp

- A/Thuốc kháng giáp tổng hợp: là dẫn chất của thionamid gồm hai phân nhóm:
- Phân nhóm thiouracil (benzylthiouracil - BTU 25 mg; methylthiouracil - MTU 50mg, 100mg; propylthiouracil - PTU 50mg, 100mg).
- Phân nhóm imidazol: methimazol, carbimazol (neo-mercazol), tất cả đều có hàm lượng 5mg.

Cơ chế tác dụng của thuốc: tại tuyến và ngoài tuyến giáp.

- Tại tuyến giáp: (1) Ngăn cản sự hữu cơ hóa iod bằng cách ức chế gắn iod với thyroglobulin; (2) Ngăn cản sự hình thành và kết hợp của monoiodotyrosin và diiodotyrosin để tạo ra hormon tuyến giáp thể hoạt động (T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>); (3) Biến đổi cấu trúc và kìm hãm tổng hợp thyroglobulin.
- Ngoài tuyến giáp: (1) ức chế miễn dịch (có thể cả trong và ngoài tuyến giáp) thể hiện bằng giảm trình diện kháng nguyên, giảm prostaglandin và cytokin được tế bào tuyến giáp giải phóng ra, ức chế hình thành gốc tự do trong tế bào lympho T và B; (2) ngăn cản sự chuyển ngược từ T<sub>4</sub> về T<sub>3</sub> ở ngoại vi.

Tác dụng kháng giáp của phân nhóm imidazol mạnh hơn phân nhóm thiouracil khoảng 7 - 15 lần (trung bình 10 lần), đồng thời tác dụng cũng kéo dài hơn (thời gian bán thải của imidazol 6 giờ, thiouracil 1,5 giờ); cho nên khi dùng liều trung bình có thể chỉ sử dụng 1 lần trong ngày. Ngược lại, phân nhóm thiouracil ít gây dị ứng hơn. Do thuốc gắn với protein mạnh hơn nên ít ngấm qua nhau thai và sữa. Vì vậy có thể dùng cho người bệnh mang thai hoặc cho con bú.

##### Liều lượng và cách dùng:

Nói chung liều điều trị và liều độc có khoảng cách khá lớn nên độ an toàn cao. Sử dụng thuốc thuộc phân nhóm nào là tùy theo thói quen của bác sĩ và của từng quốc gia, châu lục. Ở các quốc gia Bắc Mỹ quen dùng PTU, methimazol; còn ở châu Âu lại hay dùng BTU, MTU, methimazol, carbimazol.

Liều thuốc kháng giáp tổng hợp khác nhau tùy giai đoạn điều trị:

- Giai đoạn điều trị tấn công: trung bình 6 - 8 tuần. Khi đã chẩn đoán chắc chắn cường giáp, nên dùng ngay liều trung bình hoặc liều cao. Sau 10 - 20 ngày, nồng độ hormon tuyến giáp mới bắt đầu giảm, và sau 2 tháng mới giảm rõ để có thể đạt được tình trạng bình giáp.

Methimazol: 20 - 30 mg/ngày, chia 2 lần;

PTU: 400 - 450 mg/ngày chia 3 lần.

Các tác giả Nhật sử dụng liều ban đầu methimazol là 30 - 60mg/ngày; PTU là 300

- 600 mg/ngày; chia 3 - 4 lần trong ngày.

Giai đoạn điều trị duy trì: trung bình 18 - 24 tháng. Ở giai đoạn này, liều thuốc giảm dần mỗi 1 - 2 tháng dựa vào sự cải thiện của các triệu chứng.

Methimazol mỗi lần giảm 5 - 10mg; liều duy trì 5 - 10mg/ngày.

PTU mỗi lần giảm 50 - 100 mg; liều duy trì 50 - 100mg/ngày.

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 và TRAb.

Sau 6 - 8 tuần đầu của giai đoạn điều trị tấn công, nếu các triệu chứng giảm dần về mức bình thường và đạt được tình trạng gọi là bình giáp thì coi như đã kết thúc giai đoạn tấn công.

#### **Tiêu chuẩn bình giáp:**

- Hết các triệu chứng cơ năng.
- Nhịp tim bình thường.
- Tăng cân hoặc trở lại cân trước khi bị bệnh.
- Nồng độ T3, T4 (FT4) trở lại bình thường. Nồng độ TSH sẽ vẫn ở mức thấp kéo dài vài tháng khi mà nồng độ T3, T4 đã trở về bình thường.

**Khi nào ngừng điều trị các thuốc kháng giáp tổng hợp:** nếu tình trạng bình giáp được duy trì liên tục trong suốt thời gian điều trị thì sau 18 đến 24 tháng có thể ngừng. Kết quả điều trị: 60-70% khỏi bệnh. Có khoảng 30-40% bị tái phát sau khi ngừng điều trị vài tháng. Điều trị thời gian quá ngắn, hoặc không liên tục thường là nguyên nhân tái phát của bệnh.

#### **Những yếu tố cho phép dự đoán tiến triển tốt là:**

- Khối lượng tuyến giáp nhỏ đi.
- Liều duy trì cần thiết còn rất nhỏ (thiouracil 50mg; hoặc imidazole 5mg).
- Trong huyết thanh không còn hoặc còn rất ít TRAb.

#### **\*Tác dụng không mong muốn của thuốc kháng giáp tổng hợp:**

- 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.

#### **\*Chống chỉ định dùng các thuốc kháng giáp tổng hợp:**

Bướu tuyến giáp lạc chỗ, đặc biệt với bướu sau lồng ngực.

Nhiễm độc ở phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

Suy gan, suy thận nặng.

Bệnh lý dạ dày - tá tràng.

### B/ Úc chế beta giao cảm

- Có tác dụng úc chế hoạt động của thần kinh giao cảm, úc chế quá trình chuyển ngược từ T4 về T3 ở ngoại vi. Thuốc có tác dụng sớm sau vài ngày sử dụng, giảm nhanh một số triệu chứng như hồi hộp, đánh trống ngực, run tay, bồn chồn, ra nhiều mồ hôi... Vói liều trung bình, thuốc làm giảm nhịp tim song không gây hạ huyết áp.
- Thuốc có tác dụng ở ngoại vi nên không giảm được cường giáp, vì vậy phải luôn kết hợp với thuốc kháng giáp tổng hợp. Trong các thuốc chẹn  $\beta$  giao cảm, propranolol được khuyến cáo dùng rộng rãi nhất (Perlemuter - Hazard), liều 20-80 mg mỗi 6-8 giờ do tác dụng của thuốc nhanh nhưng ngắn, có thể dùng 4 - 6 lần/ngày.

- Chống chỉ định: hen phế quản và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Thuốc được dùng trong giai đoạn điều trị tấn công. Có thể dùng thay thế bằng metoprolol 1 lần/ngày do thuốc có tác dụng kéo dài. Nếu có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm, có thể thay thế bằng thuốc chẹn kênh calci như diltiazem liều 180 - 360mg/ngày chia 4 - 6 lần.

#### 4.2.3. Kết hợp thuốc kháng giáp tổng hợp với thyroxin.

- Tác dụng của thyroxin khi phối hợp với thuốc kháng giáp tổng hợp là:

Duy trì nồng độ TSH ở mức thấp (khoảng 0,05 - 0,1  $\mu$ UI/ml) sẽ giảm được nguy cơ bùng nổ tự kháng nguyên cùng với tác dụng giảm hoạt tính của TRAb.

Dự phòng suy giáp do thuốc kháng giáp tổng hợp.

- Liều lượng thyroxin trung bình 1,8 $\mu$ g/kg/ngày, thường chỉ định trong giai đoạn điều trị duy trì sau khi đã bình giáp. Để dự phòng TRAb tái tăng trở lại có thể duy trì thyroxin đơn độc 2 - 3 năm sau khi đã ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp. Khi dùng thyroxin phối hợp, nồng độ TRAb giảm được ở 60 - 70% người bệnh. Methimazol thường được chỉ định kết hợp với thyroxin hơn là PTU.

#### 4.2.4. Corticoid

- Tuy bệnh Basedow có cơ chế tự miễn dịch, song trong điều trị, bản thân thuốc kháng giáp tổng hợp cũng đã có tác dụng úc chế miễn dịch, do vậy corticoid và các thuốc điều biến miễn dịch khác không có chỉ định dùng trong phác đồ điều trị thường quy.

- Corticoid chỉ định dùng ở người bệnh Basedow khi:

Có chỉ định áp dụng bổ sung các biện pháp điều trị lồi mắt, khi đó dùng liều cao đường uống hoặc tiêm truyền, thậm chí dùng liều xung (pulse - therapy).

Dùng phối hợp khi xuất hiện cơn bão giáp.

Khi người bệnh có dị ứng với thuốc kháng giáp tổng hợp.

Điều trị phù nề trước xương chày.

#### 4.2.5. Các thuốc khác

- Thuốc an thần, trấn tĩnh: Thường dùng seduxen dạng uống khi có chỉ định trong giai đoạn tấn công.
- Điều trị thuốc hỗ trợ và bảo vệ tế bào gan suốt thời gian dùng thuốc kháng giáp.
- Bổ sung các vitamin và khoáng chất.

#### 4.2.6. Điều trị lồi mắt

Lồi mắt là một biểu hiện của bệnh Basedow, có thể dẫn đến một số biến chứng như nhìn đôi (song thị), giảm hoặc mất thị lực. Lồi mắt có thể xuất hiện và tiến triển không song hành với bệnh chính. Do đó, trong một số trường hợp cần bổ sung biện pháp điều trị lồi mắt.

Chỉ định điều trị lồi mắt:

- Độ lồi mắt trên 21 mm.

-Lồi mắt không thuyên giảm mà tiếp tục tiến triển khi đã bình giáp.

-Viêm mucus độ nặng hoặc loét giác mạc.

-Người bệnh nhìn đôi hoặc giảm thị lực < 8/10.

-Lý do thẩm mỹ.

#### \**Biện pháp điều trị lồi mắt:*

Điều trị lồi mắt phải kết hợp với điều trị bệnh chính để đạt được bình giáp.

Biện pháp bảo vệ tại chỗ: Đeo kính râm tránh gió, bụi. Nhỏ thuốc chống khô mắt và viêm kết mạc. Nằm đầu cao để giảm phù mắt.

Úc chê miễn dịch: Sử dụng corticoid liều cao 40 - 60 mg/ngày dùng đường uống, trong 2 - 3 tuần sau đó giảm dần liều, cứ 10 ngày giảm 10mg. Đợt điều trị kéo dài 2 tháng có khi tới 4 - 6 tháng.

Ngoài uống có thể tiêm corticoid hậu nhãn cầu hoặc dưới kết mạc.

Có thể phối hợp corticoid với 6-mercaptopurin, cyclophosphamid, cyclosporin A.

Lợi tiểu: giảm phù tổ chức quanh và sau nhãn cầu. Có thể dùng furosemid 40mg/ngày, mỗi tuần dùng 2 - 3 ngày.

Kết hợp kháng giáp tổng hợp với thyroxin: có tác dụng giảm nồng độ và hoạt tính của TRAb.

Khoảng 80 - 90% biểu hiện bệnh lý mắt được cải thiện khi phối hợp kháng giáp tổng hợp với thyroxin. Liều thyroxin trung bình 1,6 - 1,8 µg/kg/ngày.

Chiếu xạ hốc mắt: Tác dụng chiếu xạ hốc mắt có thể gây ion hóa, hình thành gốc tự do, tác động lên các tế bào trung gian như macrophages, lymphocyt hoặc làm thay đổi sự hình thành các chất trung gian.

Chiếu xạ hốc mắt còn có tác dụng giảm phù nề ở các tổ chức lỏng lẻo của mắt.

Nếu kết hợp với corticoid sẽ cho kết quả cao hơn.

Điều trị phẫu thuật lồi mắt được áp dụng khi các biện pháp điều trị bảo tồn không hiệu quả. Phẫu thuật giảm áp lực hốc mắt bằng phương pháp tạo lỗ khuyết ở sàn dưới hốc mắt, lấy chỗ cho nhãn cầu hạ xuống. Phẫu thuật còn nhằm để sửa chữa các cơ giữ nhãn cầu bị phì đại, điều trị lác.

#### 4.3. Điều trị ngoại khoa bệnh Basedow

##### 4.3.1. Chỉ định

-Điều trị nội khoa kết quả hạn chế, hay tái phát.

-Bướu giáp quá to.

-Basedow ở trẻ em điều trị bằng nội khoa không có kết quả.

-Phụ nữ có thai (tháng thứ 3 - 4) và trong thời gian cho con bú.

-Không có điều kiện điều trị nội khoa.

##### 4.3.2. Chuẩn bị người bệnh

- Điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp sau 2 - 3 tháng để đưa người bệnh về trạng thái bình giáp, hoặc dùng carbimazol liều cao 50 - 60mg/ngày trong một tháng (Perlemuter-Hazard).

- Iod: dung dịch lugol 1% liều lượng 30 - 60 giọt/ ngày, cho 2 - 3 tuần trước khi mổ, corticoid 20 - 30mg/ngày trước phẫu thuật 1 - 2 tuần.

- Nếu cho propranolol thì phải ngừng thuốc trước phẫu thuật 7 - 10 ngày.

##### 4.3.3. Phương pháp mổ

Cắt gần toàn bộ tuyến giáp để lại 2 - 3g ở mỗi thùy để tránh cắt phai tuyến cận giáp.

##### 4.3.4. Biến chứng của phương pháp điều trị ngoại khoa

-Chảy máu sau mổ.

-Cắt phai dây thần kinh quặt ngược gây nói khàn hoặc mất tiếng.

- Khi cắt phai tuyến cận giáp gây cơn tetani.
- Cơn nhiễm độc hormon giáp kích phát có thể dẫn đến tử vong.
- Chuẩn bị người bệnh tốt trước mổ là biện pháp để phòng xuất hiện cơn nhiễm độc hormon giáp kích phát trong phẫu thuật.
- Suy chức năng tuyến giáp: suy chức năng tuyến giáp sớm xuất hiện sau mổ vài tuần. Suy chức năng tuyến giáp muộn xuất hiện sau mổ vài tháng.
- Bệnh tái phát: ở những trung tâm lớn, 20% các trường hợp tái phát.
- Tỷ lệ tử vong dưới 1%.

## **Tiến triển và biến chứng của bệnh Basedow**

### **5.1. Tiến triển**

- 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.

### **5.2. Biến chứng**

- Suy tim, lúc đầu tăng cung lượng sau đó suy tim ứ trệ mạn tính.
- Rung nhĩ.
- Cơn bão giáp.
- Viêm gan do loạn dưỡng sau đó có thể xơ gan.
- Song thị, mất thị lực (mù) do lồi mắt.
- Suy giáp hoặc ung thư hóa liên quan đến điều trị.

## **IV. CƯỜNG GIÁP DO MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN KHÁC**

### **- 4.1.Bướu tuyến giáp đa nhân có nhiễm độc**

Cơ chế của bệnh chưa hoàn toàn sáng tỏ song ở nhiều trường hợp có biểu hiện liên quan đến đột biến gen của thụ thể TSH.

Mức độ tăng tiết hormon tuyến giáp thường nhẹ hơn so với người bệnh Basedow do đó biểu hiện nhiễm độc giáp cũng ít điển hình, không rầm rộ.

Biểu hiện tim mạch thường nổi trội như nhịp tim nhanh, rung nhĩ, có thể suy tim. Cảm giác mệt mỏi, run tay cũng hay gặp. Không bao giờ có lồi mắt.

Thường gặp ở người bệnh trên 50 tuổi, nữ hay gặp hơn so với nam.

Nồng độ hormon tuyến giáp tăng nhẹ, TSH có thể giảm thấp. Siêu âm phát hiện tuyến giáp có đa nhân với các kích thước khác nhau.

Thuốc kháng giáp tổng hợp và ức chế beta giao cảm dùng cho người bệnh để đạt bình giáp song phải ngừng ít nhất 3 ngày trước khi điều trị bằng phóng xạ.

Phẫu thuật cắt bỏ nhân tuyến giáp sau một đợt điều trị nội khoa hoặc sau một vài liều phóng xạ trước đó.

### **- 4.2.Adenom tuyến giáp có nhiễm độc (bệnh Plummer)**

Cơ chế gây bệnh do đột biến gen của thụ thể TSH.

Nhân tuyến giáp nằm ở một thùy hoặc eo tuyến, di động, không có tính chất bướu mạch, di động, mặt nhẵn.

Đa số trường hợp có nhiễm độc giáp điển hình, triệu chứng tim mạch cũng thường rầm rộ. Không có lồi mắt.

Tuổi thường gặp: 30 – 40 tuổi.

Xét nghiệm có tăng nồng độ hormon tuyến giáp, giảm TSH. Trong một số trường hợp tăng T3, còn T4 bình thường.

Điều trị chủ yếu bằng phóng xạ iod  $^{131}\text{I}$  hoặc phẫu thuật cắt bỏ khối u. Thuốc kháng giáp tổng hợp, ức chế  $\square$  giao cảm chỉ định dùng trước phẫu thuật cho những người bệnh có biểu hiện nhiễm độc giáp rõ.

#### - 4.3.Cường giáp thoáng qua do viêm tuyến giáp

Cường giáp thoáng qua do viêm tuyến giáp bao gồm viêm tuyến giáp bán cấp, viêm tuyến giáp thâm lặng, viêm tuyến giáp sau đẻ.

##### 4.3.1. *Viêm tuyến giáp bán cấp té bào không lò*

- Bệnh hay gặp ở nữ, tuổi 30 - 50.

- Biểu hiện từ từ hoặc đột ngột, các triệu chứng của viêm như đau lan ra góc hàm và tai, tăng nhạy cảm tại tuyến giáp, có thể có nhiễm độc hormon giáp.

Tuyến giáp to một hoặc hai bên, mật độ chắc.

- Tăng nồng độ hormon tuyến giáp, giảm TSH ở giai đoạn đầu sau đó có thể suy giáp gấp ở 5 - 10%.

Chọc hút tuyến giáp thấy thâm nhiễm nhiều bạch cầu lympho và đa nhân trung tính cùng với các u hạt và tế bào khổng lồ nhiều nhân.

Điều trị:.Corticoid liều cao 40 - 60 mg/ngày sau đó giảm liều.

.Dùng aspirin hoặc chống viêm giảm đau không steroid.

.Nếu có cường giáp thì dùng thuốc kháng giáp tổng hợp, úc chế beta giao cảm 2 tuần.

.Khi có suy giáp thì dùng hormon tuyến giáp.

##### 4.3.2. *Viêm tuyến giáp thâm lặng*

- Còn gọi là viêm tuyến giáp bán cấp không đau có biểu hiện cường giáp thoáng qua.

- Triển qua ba giai đoạn: Giai đoạn có nhiễm độc giáp với nhiều biểu hiện như nhịp tim nhanh, nóng bức, ra nhiều mồ hôi, sút cân, đau cơ, liệt cơ chu kỳ, tuyến giáp to lan tỏa, đổi xứng mật độ hơi chắc. Sau giai đoạn nhiễm độc giáp là giai đoạn suy giáp thoáng qua và sau đó là giai đoạn hồi phục.

- Điều trị biểu hiện nhiễm độc do viêm tuyến giáp thâm lặng chỉ cần dùng úc chế beta giao cảm, không cần dùng thuốc kháng giáp tổng hợp vì tăng hormon tuyến giáp là do viêm.

##### 4.3.3. *Viêm tuyến giáp sau đẻ*

Biểu hiện tương tự như viêm tuyến giáp thâm lặng.

Cường giáp thoáng qua trong 3 - 6 tháng xuất hiện sau giai đoạn toàn phát và sau đó là suy giáp trong vài tháng và cuối cùng là giai đoạn hồi phục.

Tuyến giáp to vừa phải, kháng thể kháng TPO dương tính.

Điều trị tương tự như viêm tuyến giáp thâm lặng.

#### - 4.4.Cường giáp do dùng thuốc có iod

Dùng thuốc có iod kéo dài, iod hữu cơ dùng để chụp X quang, amiodaron điều trị loạn nhịp.

Biểu hiện cường giáp kèm theo có hay không có lồi mắt.

Nồng độ T4 tăng hơn là tăng T3. Độ tập trung iod  $I^{131}$  thấp hoặc mất hẳn.

Sau khi ngừng thuốc có iod, biểu hiện cường giáp có thể thoái lui. Nếu vẫn còn tồn tại cường giáp thì có thể sử dụng thuốc kháng giáp tổng hợp, úc chế beta giao cảm trong 1 - 2 tuần.

#### - 4.5.Cường giáp do carcinom tuyến giáp

Tuyến giáp có thể to, mật độ chắc.

Biểu hiện nhiễm độc giáp gồm: mệt mỏi, sút cân, hồi hộp, đánh trống ngực, nhịp tim nhanh. Không có triệu chứng lồi mắt.

Có thể tăng nồng độ hormon tuyến giáp, giảm TSH thoáng qua.

Biện pháp điều trị: Cắt bỏ toàn bộ tuyến giáp sau đó xạ trị với liều cao cho kết quả tốt.

#### - 4.6.Cường giáp do chửa trúng (carcinoma đệm nuôi)

Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng điển hình của cường giáp.

Không có tuyến giáp to, triệu chứng mắt âm tính.

Cơ chế: các mô của đệm nuôi tiết hCG-Human chorionic gonadotropin, có tác dụng giống TSH.

Cường giáp hết nhanh sau khi nạo u đệm nuôi hoặc hóa trị liệu.

- 4.6. *Cường giáp do u quái giáp buồng trứng*

U quái buồng trứng có thể có mô của tuyến giáp và mô này trở thành cường chúc nǎng. Biểu hiện cường giáp thường nhẹ như nhịp tim nhanh, sút cân. Không có tuyến giáp to và không có lồi mắt.

Hormon tuyến giáp tăng nhẹ, độ tập trung I<sup>131</sup> tại tuyến giáp bình thường song iod phóng xạ lại tập trung ở hố chậu.

Bệnh hồi phục sau khi cắt bỏ u quái.

- 4.7. *Cường giáp do tuyến yên tiết quá nhiều TSH*

Hay gặp adenoma thùy trước tuyến yên. Một số người bệnh không có u tuyến yên gọi là hội chứng tiết TSH không tương thích.

Khi có u tuyến yên sẽ có cường giáp nhẹ với bướu giáp to, vô kinh.

Tăng đồng thời hormon tuyến giáp và TSH

Điều trị: chuyển viện tuyến trên

- 4.5. *Cường giáp dưới lâm sàng*

Khi TSH giảm nhẹ song hormon tuyến giáp vẫn bình thường.

Triệu chứng lâm sàng có thể sút cân, lo lắng, bồn chồn, rung nhĩ.

Nguyên nhân có thể là Basedow mức độ nhẹ, u tuyến giáp đa nhân độc, viêm tuyến giáp thoáng qua.

Nếu không có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng thì cần dựa vào xét nghiệm hormon tuyến giáp và TSH để chẩn đoán.

Nếu người bệnh Basedow có biểu hiện cường giáp dưới lâm sàng có thể dùng một đợt ngắn thuốc kháng giáp tổng hợp liều lượng thấp. Nếu bướu độc thể nhân thì chuyển viện.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BUỚU GIÁP ĐỘC ĐA NHÂN

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

## I. ĐẠI CƯƠNG

Bướu giáp độc đa nhân là bướu giáp không đồng nhất bên cạnh tổ chức lành mạnh thường phối hợp với nhiều cấu trúc tự động gây tăng hoạt giáp như u tuyến độc.

Sau Basedow, bướu giáp độc đa nhân 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. Thống kê ở Mỹ (1985) ghi nhận tỉ lệ bướu giáp độc đa nhân / Basedow là 1/50. Một điều tra 17 trung tâm của 6 nước châu Âu cho thấy 14,5% bướu giáp độc đa nhân trong 850 trường hợp cường giáp. Tỉ lệ bướu giáp độc đa nhân chiếm 12 - 17,7% trường hợp nhiễm độc giáp được mô, 37% trong số người bệnh được điều trị iod phóng xạ (Riems) và 42% (Metz-Thioville).

Thường xảy ra ở phụ nữ lớn tuổi, phụ nữ 90 - 95% trường hợp, tuổi thường gặp 60 - 70 tuổi, tiền sử có bướu giáp đa nhân và có tính chất gia đình.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng

#### 1.1. Bướu giáp

Bản thân người bệnh đã nhận biết mình bị bướu giáp trước đó nhiều năm (trung bình mười năm) nhưng không có triệu chứng chèn ép khí quản hoặc thực quản, không có cảm giác đau đớn. Tuyến giáp thường rất lớn, sờ nắn có thể có nhiều nhân với cấu trúc không đồng chất, không tân sinh mạch máu, không có hạch kèm, có thể có hiện tượng calci hóa bên trong nhân giáp. Một số trường hợp bướu giáp lớn hoặc phát triển trong lồng ngực có thể gây chèn ép.

#### 1.2. Triệu chứng nhiễm độc giáp

##### \*Dấu tăng chuyển hóa:

-Gây là triệu chứng thường gặp, có thể sút cân từ 20 - 30 kg, 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.

-Đau tim mạch: hồi hộp, khó thở khi gắng sức, nhịp tim nhanh đôi khi bị che dấu bởi các thuốc úc chế □.

-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.

\*Đau tâm thần kinh: chứng kích thích thường gặp, ít tập trung và run tay.

\*Đau cơ: cơ lực giảm, nhất là phần gốc kèm mệt mỏi toàn thân. Rối loạn về nuốt và thay đổi giọng nói cũng được ghi nhận.

\*Đau tiêu hóa: tiêu chảy thường gặp hơn là táo bón.

#### 1.3. Triệu chứng âm tính

-Không bao giờ có dấu mắt.

-Các thể năng người bệnh nhập viện trong những bối cảnh như:

- +Ảnh hưởng tim: gặp ở người lớn tuổi, có thể bệnh lý tim thiếu máu có sẵn. Chính cơn loạn nhịp nhanh hoặc suy tim cấp phát hiện cường giáp.

- +Loãng xương gây xương hoặc xẹp đốt sống.

- +Tổn thương hệ cơ một cách đáng kể kèm ảnh hưởng đến toàn thân như khó nói, khó nuốt hoặc bệnh lý não cấp.
- +Rối loạn tâm thần kinh.
- +Ghi nhận tình trạng nhiễm iod ở trên người bệnh này.

Cường giáp trong bướu giáp độc đa nhân thường khởi phát sau khi sử dụng Iode (còn gọi là Basedow hóa hay cường giáp do iod). Một vài nhân giáp không chịu hiệu ứng Wolff Chaikoff và không thể nhận Iode, vì thế tăng tổng hợp hormon giáp bởi nồng độ cao iod. Cơ chế này giải thích tại sao dễ bị cường giáp sau khi dùng thuốc chứa iod (cordarone).

Theo dõi bướu giáp độc đa nhân thường khó khăn, không chế nhiễm độc giáp bằng thuốc kháng giáp, tiếp đến cắt bỏ tuyến giáp gần toàn phần là phương thức được chọn lựa. Nhưng phần lớn người bệnh này lớn tuổi thường kèm một số bệnh lý khác, vì thế có thể gặp khó khăn trong quá trình phẫu thuật. Bướu giáp độc đơn nhân có kết quả với điều trị Iode phóng xạ, nhưng bướu giáp độc đa nhân vẫn còn tồn tại, một số nhân khác vẫn còn tính chất độc tính đòi hỏi nhiều liệu trình.

Cordarone chứa 37,3% Iod. Trong cơ thể thuốc tập trung ở tổ chức mỡ, cơ tim, gan, phổi. Thời gian bán hủy khoảng 50 ngày. Khoảng 2% người bệnh sử dụng cordarone bị cường giáp. Đây là vấn đề quan trọng đối với người bệnh sử dụng cordarone có bệnh lý tim kèm theo và đôi khi cần phải ngừng thuốc.

Nếu nhiễm độc giáp nhẹ, có thể kiểm soát với methimazol 40 - 60 mg/ngày trong khi cordarone vẫn tiếp tục sử dụng.

Nếu bệnh nặng có thể sử dụng thêm KClO<sub>4</sub> liều 250 mg/ 6 giờ nhằm bão hòa bơm iod và ngăn cản thu nhận iod vào tuyến giáp. Dùng KClO<sub>4</sub> kéo dài thường kèm thiếu máu bất sản túy và đòi hỏi theo dõi thường xuyên công thức máu.

Một biện pháp có thể làm loại đi một lượng lớn hormon giáp là phẫu thuật cắt giảm giáp - có thể thực hiện được nếu người bệnh chịu đựng được stress do phẫu thuật.

## 2. Cận lâm sàng

### 2.1. Định lượng hormon giáp

-T3 và T4 huyết tương tăng, đôi khi tăng T3 là chủ yếu.

-TSH huyết tương giảm.

### 2.2. Các thăm dò miễn dịch học

Kháng thể kháng thụ thể TSH và kháng tuyến giáp hầu như không phát hiện.

### 2.3. Thăm dò sinh học

Calci máu và SBP tăng nhưng không hằng định.

### 2.4. Thăm dò hình ảnh học

X quang không chuẩn bị: vùng cổ hoặc ngực cho thấy hình ảnh tuyến giáp chìm, chèn ép khí quản và calci hóa

Siêu âm giáp: có thể thấy tuyến giáp trên ba bình diện, khẳng định sự không đồng chất, cấu trúc, các nhân, calci hóa trong tổ chức và đo được kích thước các nhân và thùy giáp.

## III. ĐIỀU TRỊ

### 1. Phẫu thuật

Là biện pháp điều trị cơ bản vừa chữa lành bệnh, đồng thời lấy đi các nhân lạnh chưa loại trừ ung thư hóa. Sau khi chuẩn bị tốt với kháng giáp, phần lớn phẫu thuật viên lấy tổ chức khá rộng tránh tái phát, từ bóc nhân đến cắt bỏ toàn bộ tuyến giáp. Tất nhiên cũng có một số tai biến như phẫu thuật Basedow (suy cận giáp, liệt dây thần kinh quặt ngược...) và đòi hỏi liệu pháp hormon giáp về lâu dài.

### 2. Kháng giáp tổng hợp

Thường để chuẩn bị cho phẫu thuật hoặc điều trị Iod phóng xạ .

Có thể sử dụng thuốc kháng giáp tổng hợp và úc chế beta để điều trị triệu chứng tạm thời, hoặc chuẩn bị tiền phẫu với thuốc kháng giáp như propylthiouracil 100 mg/ 6 giờ/ngày hoặc carbimazol 40 mg/ ngày.

<b>Chữ ký</b>	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
	Họ và tên	BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# BƯỚU GIÁP ĐƠN THUẦN

## BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

### I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh được mô tả 2700 năm trước Công nguyên ở Trung Quốc. Bướu giáp đơn thuần hoặc bướu giáp không đặc còn được gọi là bướu giáp bình giáp, được định nghĩa là tình trạng tuyến giáp lớn nhưng không kèm suy giáp hay cường giáp, không bị viêm hoặc u. Tên gọi bướu giáp đơn thuần, nhưng bệnh xuất hiện trong nhiều bất thường khác nhau. Bệnh thường gặp ở nữ giới, tỷ lệ có cao hơn trong các giai đoạn dậy thì, thai kỳ, tuổi mãn kinh.

Bình thường về hình thái, tuyến giáp có dạng hình vuông: 6 x 6cm. Eo tuyến giáp: cao 1,5 cm, rộng 1cm. Mỗi thùy: Cao: 2,5 - 4cm, rộng 1,5 - 2cm, dày 1 - 1,5cm. Tuyến giáp bình thường nặng 10 - 20g. Tuyến màu đỏ nâu, mềm, di động.

Có ba thể bướu giáp đơn: Thể lan tỏa, thể nhiều nốt, thể một nốt (có tác giả gọi là thể nhiều nhân, thể một nhân). Thể nhiều nốt thường gấp ở tuổi cao hơn thể lan tỏa, triệu chứng thường không rõ, đa số không cần điều trị, cần sinh thiết xét nghiệm tế bào học để loại trừ ung thư. Thể một nốt thường lành tính, tuy nhiên có khoảng 5% là ung thư biểu mô, cần sinh thiết bằng kim nhỏ để làm rõ chẩn đoán, với thể một nốt lành tính cần tái khám định kỳ, bệnh thường không đáp ứng giảm thể tích với điều trị thyroxine.

### II. NGUYÊN NHÂN

Do thiếu iod tuyệt đối (bướu giáp dịch tễ) thường do nước uống trong vùng bị thiếu iod, tuy nhiên có nhiều vùng trên thế giới không thiếu iod ngay cả vùng thừa iod vẫn có thể bị bướu giáp dịch tễ, ngoài ra không phải tất cả người sống ở vùng thiếu iod đều bị bướu giáp đơn thuần. Điều này cho thấy ngoài yếu tố môi trường còn có yếu tố di truyền trong bệnh sinh bướu giáp, các yếu tố này có thể tác dụng tương hỗ.

Do tác dụng của các chất làm phì đại tuyến giáp: Một số loại thức ăn như quả su có chứa những chất làm lớn tuyến giáp, giải thích sự xuất hiện bướu giáp dịch tễ ở một số vùng. Ngoài ra một số chất như thiocyanat, acid para-amino-salicylic (PAS), muối lithium, cobalt, thuốc kháng giáp tổng hợp có thể gây bướu giáp đơn thuần.

### - III. CHẨN ĐOÁN

#### - 1. Lâm sàng

Bệnh thường kín đáo, không có triệu chứng cơ năng. Bướu giáp có thể do người bệnh hoặc người xung quanh phát hiện, hoặc được phát hiện khi khám sức khỏe tổng quát.

Khám tuyến giáp thấy tuyến giáp lớn ở giữa cổ, ranh giới rõ, không dính vào da, tuyến lớn lan tỏa hoặc dạng nốt, di động theo nhịp nuốt, không đau. Một tuyến giáp có thể tích bình thường không bao giờ sờ thấy dù người bệnh rất gầy.

Khám lâm sàng, kết hợp nhìn và sờ nắn. Người khám có thể đứng phía trước người bệnh, nhìn tuyến giáp, dùng hai ngón tay cái để sờ tuyến giáp. Khi sờ cần định rõ ranh giới, độ lớn, mật độ của bướu, cùng lúc cho người bệnh nuốt, bướu sẽ di động theo nhịp nuốt. Bướu giáp đơn thuần thường có mật độ mềm trong trường hợp bướu giáp nhu mô lan tỏa, cũng có khi mật độ chắc thường thấy trong bướu giáp thể nhân.

Bướu lớn có thể gây các dấu hiệu chèn ép cơ quan và tổ chức xung quanh như:

- .Chèn ép khí quản gây khó thở.
- .Chèn ép dây thần kinh quặt ngược gây nói khó, nói khàn, nói hai giọng.
- .Chèn ép tĩnh mạch chủ trên gây phù kiếu áo khoác: Phù ở mặt, cổ, lòng ngực, hai tay kèm tuần hoàn bàng hệ ở ngực.

Sau khi sờ bướu giáp, có thể dùng thước dây đo vòng cổ của người bệnh, đo ngang qua nơi tuyến giáp lớn nhất, giúp theo dõi diễn biến qua điều trị.

<b>Độ</b>	<b>Đặc điểm</b>
I	Tuyến giáp không lớn (khi nhìn cũng như khi sờ)
II	Sờ thấy bướu giáp lớn, nhưng không nhìn thấy với tư thế cổ bình thường. Khối di động theo nhịp nuốt khi sờ.
III	Nhìn thấy bướu giáp lớn với tư thế cổ bình thường. Hình ảnh bướu giáp lớn phù hợp với khám khi sờ cổ (bướu giáp nhìn thấy và sờ thấy).

## **2.Cận lâm sàng**

Xét nghiệm định lượng TSH huyết thanh có giá trị cao, kết hợp với hormon giáp tự do là xét nghiệm sàng lọc đầu tiên cần thực hiện. Kết quả cho trị số bình thường đối với bướu giáp đơn. Tuy nhiên tỷ lệ T3/T4 có thể tăng do sự iod hóa của thyroglobulin bị thương tổn.

Các thăm dò về hình ảnh học cũng hữu ích trong đánh giá bướu giáp, nhất là trong trường hợp bướu giáp dạng nốt. Siêu âm tuyến giáp, xạ hình tuyến giáp giúp chẩn đoán và điều trị. Xạ hình tuyến giáp giúp phát hiện nhân nóng trong nhu mô tuyến giáp, từ đó có định hướng điều trị.

Siêu âm tuyến giáp là thăm dò hữu ích trong đánh giá tuyến giáp, giúp đánh giá hình thái và độ lớn tuyến giáp. Có khoảng 30-50% người bệnh bướu giáp dạng nốt sờ tuyến giáp bình thường được siêu âm tuyến giáp phát hiện. Siêu âm các bướu giáp dạng nốt cho biết số lượng, hình dạng nốt, đồng thời giúp hướng dẫn chọc hút bằng kim nhỏ để chẩn đoán tế bào học. Siêu âm giúp theo dõi sau điều trị.

Chụp phim X quang ước vùng cổ và vùng trung thất trên nền thực hiện, có thể thấy hình ảnh chèn ép khí quản nếu có.

Chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ và xạ hình tuyến giáp cần được chỉ định trong trường hợp bướu giáp lạc chỗ khu trú trong ngực.

## **3.Chẩn đoán phân biệt**

Bướu giáp đơn cần phân biệt với bệnh Basedow hoặc bệnh Hashimoto.

- Với bệnh Basedow trong giai đoạn nhiễm độc giáp không nặng và thiếu triệu chứng thương tổn mắt, thường khó phân biệt với bướu giáp đơn, những trường hợp này cần định lượng kháng thể đặc hiệu của Basedow để phân biệt.

- Với bệnh Hashimoto, nhiều khi cũng khó để chẩn đoán phân biệt, mặc dù với bệnh Hashimoto khi sờ thường thấy tuyến giáp có mật độ chắc hơn và không đều. Cần xét nghiệm kháng thể đặc hiệu, nếu có chuẩn độ cao cần hướng về bệnh cảnh tự miễn của bệnh Hashimoto.

-Phân biệt với ung thư tuyến giáp, nhất là với thể bướu giáp nhiều nốt. Cần khám lâm sàng, xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng tìm những triệu chứng gợi ý. Xác định chẩn đoán ung thư tuyến giáp với xét nghiệm tế bào học.

## **IV. ĐIỀU TRỊ**

- Trường hợp bướu giáp nhỏ, không có triệu chứng lâm sàng: chỉ cần theo dõi định kỳ bằng khám lâm sàng và siêu âm tuyến giáp để đánh giá độ lớn. Sự phát triển tuyến giáp rất khác nhau ở mỗi người bệnh, một số trường hợp bướu giáp ổn định trong nhiều năm.

- Điều trị úc chế giáp thông qua úc chế TSH tuyến yên với thyroxin làm giảm thể tích tuyến giáp khoảng 60% các trường hợp sau 9 tháng điều trị. Tuy nhiên, siêu âm tuyến giáp

sau 3 tháng ngừng điều trị, người ta thấy tuyến giáp trở lại kích thước trước điều trị. Như thế muốn duy trì giảm thể tích bướu giáp, cần tiếp tục điều trị lâu dài.

- Nói chung bướu giáp đơn thể nốt thường đáp ứng kém hơn thể bướu giáp đơn lan tỏa. Kết quả điều trị với thyroxine thường tốt hơn ở người bệnh trẻ, bướu giáp không quá lớn và bệnh mới phát hiện.

- Đối với bướu giáp đơn rải rác (sporadic nontoxic goiter) với nồng độ TSH > 1mU/L có thể chỉ định điều trị levothyroxin để làm giảm TSH huyết tương xuống mức dưới bình thường (0,5 – 1,0mU/L), không nên cho giảm thấp hơn mức này. Nếu tuyến giáp giảm thể tích hoặc ổn định có thể tiếp tục điều trị và theo dõi TSH định kỳ.

- Điều trị úc chế thyroxin lâu dài có thể gây tác dụng xấu trên xương và tim. Có thể gây loãng xương, nhất là đối với phụ nữ mãn kinh, tuy nhiên một số nghiên cứu khác cho thấy điều trị này không gây loãng xương. Quan điểm hiện nay chấp nhận sự úc chế TSH với liều levothyroxin hiệu quả thấp nhất, thường trong khoảng 1,5 – 2,0 $\mu$ g/kg trọng lượng cơ thể/ngày, cần theo dõi TSH và T3 tự do để điều chỉnh liều nhằm giảm thiểu tác dụng không mong muốn.

- Không nên phẫu thuật bướu giáp đơn thuần vì sau đó có thể gây suy giáp, trừ trường hợp nhằm giải phóng sự chèn ép sau khi tháo bỏ với levothyroxin. Tỷ lệ tái phát sau phẫu thuật khoảng 10-20% các trường hợp. Biến chứng do phẫu thuật chiếm 7- 10%. Điều trị dự phòng levothyroxin sau phẫu thuật có thể không ngăn chặn được sự tái phát bướu giáp đơn.

- Điều trị với I<sup>131</sup> nhằm làm giảm thể tích bướu có thể áp dụng cho bướu giáp đơn quá lớn ở người lớn nhưng chống chỉ định phẫu thuật hoặc những trường hợp bị tái phát sau phẫu thuật. Không áp dụng phương pháp này với người trẻ, cũng như trường hợp bướu giáp lớn sau xương úc, có thể làm sưng cấp tính tuyến giáp gây đe ép khí quản nặng hơn. Nói chung I<sup>131</sup> tỏ ra hiệu quả và an toàn đối với bướu giáp đơn thể nhiều nốt, tuy nhiên tỷ lệ suy giáp khá cao: 22%-40% trong 5 năm.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

## I. ĐẠI CƯỜNG

Cường chức năng tuyến giáp hay cường giáp là thuật ngữ để chỉ tình trạng tuyến giáp tăng tổng hợp và giải phóng hormon.

Khi nồng độ hormon tuyến giáp lưu hành trong máu tăng cao sẽ tác động gây rối loạn chức năng của các cơ quan và tổ chức trong cơ thể dẫn đến nhiễm độc hormon tuyến giáp.

Nhiễm độc giáp là thuật ngữ để chỉ những biểu hiện sinh hóa, sinh lý của cơ thể gây ra do dư thừa nồng độ hormon tuyến giáp lưu hành trong máu.

Trạng thái lâm sàng của cường giáp phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, cơ chế bệnh sinh và mức độ bệnh. Tuy nhiên, bệnh cảnh lâm sàng chung là tình trạng nhiễm độc giáp. Trong nhiều trường hợp khái niệm cường giáp và nhiễm độc giáp có thể sử dụng thay thế cho nhau.

## II. NGUYÊN NHÂN, PHÂN LOAI

### 1. Phân loại nguyên nhân gây cường giáp

Dựa theo sinh lý bệnh học có thể xếp loại cường giáp thành hai nhóm chính.

#### 1.1. Cường giáp do tăng sự kích thích

-Bệnh Basedow (bệnh Grave).

-Chùa trứng hoặc choriocarcinoma (carcinoma đệm nuôi), u quái giáp buồng trứng (struma ovarii).

-Ung thư tuyến giáp.

-Adenom thùy trước tuyến yên tiết quá nhiều TSH.

Ngoại trừ adenom thùy trước tuyến yên, tất cả các trường hợp còn lại đều có nồng độ TSH thấp do bị ức chế bởi lượng hormon tuyến giáp quá nhiều lưu hành trong máu.

#### 1.2. Cường giáp tự chủ

-Một phần mô chủ tuyến giáp tăng sinh và trở nên cường chức năng. Hậu quả là sự kiểm soát từ tuyến yên bị ức chế, mô chủ giáp ở ngoài vùng tổn thương cũng bị ức chế theo.

-Bướu tuyến giáp đơn nhân hoặc đa nhân có cường giáp.

-Viêm tuyến giáp bao gồm viêm tuyến giáp bán cấp, viêm tuyến giáp có đau, viêm tuyến giáp thâm lặng, viêm tuyến giáp sau đẻ.

-Hiện tượng iod-Basedow.

-Do dùng thuốc (amiodarone), hormon tuyến giáp.

### 2. Phân loại nguyên nhân gây nhiễm độc giáp

#### 2.1. Tăng tổng hợp hormon kéo dài

-Bệnh Basedow.

-U độc tuyến giáp đa nhân.

-U độc tuyến giáp đơn nhân (adenom).

-Hiện tượng iod-Basedow.

-Ung thư đệm nuôi.

-Do tăng tiết TSH.

Trong số các nguyên nhân trên, ngoại trừ hiện tượng iod-Basedow, còn lại tất cả đều có tăng độ tập trung  $I^{131}$  tại tuyến giáp.

#### 2.2. Nhiễm độc giáp có giảm độ tập trung $I^{131}$ tại tuyến giáp.

-Nhiễm độc giáp tố giả (Thyrotoxicosis factitia).

-Viêm tuyến giáp bán cấp.

- Viêm tuyến giáp có nhiễm độc thoáng qua (viêm tuyến giáp có đau, viêm tuyến giáp thầm lặng, viêm tuyến giáp sau đẻ).
- Tế bào tuyến giáp lạc chỗ - u quái giáp buồng trứng (struma ovarii), ung thư tuyến giáp di căn.

<b>Chữ ký</b>	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Họ và tên</b>	<b>BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

## I. ĐẠI CƯƠNG

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

Theo Liên đoàn Đái tháo đường Thế giới (IDF), năm 2015 toàn thế giới có 415 triệu người (trong độ tuổi 20-79) bị bệnh đái tháo đường (ĐTĐ), tương đương cứ 11 người có 1 người bị ĐTĐ, đến năm 2040 con số này sẽ là 642 triệu, tương đương cứ 10 người có 1 người bị ĐTĐ. Bên cạnh đó, cùng với việc tăng sử dụng thực phẩm không thích hợp, ít hoặc không hoạt động thể lực ở trẻ em, bệnh ĐTĐ típ 2 đang có xu hướng tăng ở cả trẻ em, trở thành vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng. Bệnh ĐTĐ gây nên nhiều biến chứng nguy hiểm, là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tim mạch, mù lòa, suy thận, và cắt cụt chi. Nhưng một điều đáng khả quan, có tới 70% trường hợp ĐTĐ típ 2 có thể dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh bằng tuân thủ lối sống lành mạnh, dinh dưỡng hợp lý và tăng cường luyện tập thể lực.

Ở Việt Nam, năm 1990 của thế kỷ trước, tỷ lệ bệnh ĐTĐ chỉ là 1,1% (ở thành phố Hà Nội), 2,25% (ở thành phố Hồ Chí Minh), 0,96% (thành phố Huế), nghiên cứu năm 2012 của Bệnh viện Nội tiết trung ương cho thấy: tỷ lệ hiện mắc ĐTĐ trên toàn quốc ở người trưởng thành là 5,42%, tỷ lệ đái tháo đường chưa được chẩn đoán trong cộng đồng là 63,6%. Tỷ lệ rối loạn dung nạp glucose toàn quốc 7,3%, rối loạn glucose máu lúc đói toàn quốc 1,9% (năm 2003). Theo kết quả điều tra STEPwise về các yếu tố nguy cơ của bệnh không lây nhiễm do Bộ Y tế thực hiện năm 2015, ở nhóm tuổi từ 18-69, cho thấy tỷ lệ ĐTĐ toàn quốc là 4,1%, tiền ĐTĐ là 3,6%.

## II. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường (theo Hiệp Hội Đái tháo đường Mỹ - ADA) dựa vào 1 trong 4 tiêu chuẩn sau đây:

- Glucose huyết tương lúc đói (fasting plasma glucose: FPG)  $\geq 126$  mg/dL (hay 7 mmol/L). Bệnh nhân phải nhịn ăn (không uống nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8 -14 giờ), hoặc:
- Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (oral glucose tolerance test: OGTT)  $\geq 200$  mg/dL (hay 11,1 mmol/L). Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: Bệnh nhân nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng glucose tương đương với 75g glucose, hòa tan trong 250-300 ml nước, uống trong 5 phút; trong 3 ngày trước đó bệnh nhân ăn khẩu phần có khoảng 150-200 gam carbohydrate mỗi ngày.
- HbA1c  $\geq 6,5\%$  (48 mmol/mol). Xét nghiệm này phải được thực hiện ở phòng thí nghiệm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.

- Ở bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ  $\geq 200$  mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (bao gồm tiêu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân), xét nghiệm chẩn đoán a, b, d ở trên cần được thực hiện lặp lại lần 2 để xác định chẩn đoán. Thời gian thực hiện xét nghiệm lần 2 sau lần thứ nhất có thể từ 1 đến 7 ngày.

Trong điều kiện thực tế tại Việt Nam, nên dùng phương pháp đơn giản và hiệu quả để chẩn đoán đái tháo đường là định lượng glucose huyết tương lúc đói 2 lần  $\geq 126$  mg/dL (hay 7 mmol/L). Nếu HbA1c được đo tại phòng xét nghiệm được chuẩn hóa quốc tế, có thể đo HbA1c 2 lần để chẩn đoán ĐTD.

## 2. Chẩn đoán tiền đái tháo đường

Chẩn đoán tiền đái tháo đường khi có một trong các rối loạn sau đây:

- Rối loạn glucose huyết đói (impaired fasting glucose: IFG): Glucose huyết tương lúc đói từ 100 (5,6 mmol/L) đến 125 mg/dL (6,9 mmol/L), hoặc
- Rối loạn dung nạp glucose (impaired glucose tolerance: IGT): Glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống 75 g từ 140 (7,8 mmol/L) đến 199 mg/dL (11 mmol/L), hoặc
- HbA1c từ 5,7% (39 mmol/mol) đến 6,4% (47 mmol/mol).

Những tình trạng rối loạn glucose huyết này chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán đái tháo đường nhưng vẫn có nguy cơ xuất hiện các biến chứng mạch máu lớn của đái tháo đường, được gọi là tiền đái tháo đường (*pre-diabetes*).

## 3. Phân loại đái tháo đường

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

Đái tháo đường típ 2 (do giảm chức năng của tế bào beta tụy tiến triển trên nền tăng đ沽 kháng insulin).

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

Thể bệnh chuyên biệt của ĐTD do các nguyên nhân khác, như ĐTD sơ sinh hoặc ĐTD do sử dụng thuốc và hóa chất như sử dụng glucocorticoid, điều trị HIV/AIDS hoặc sau cấy ghép mô...

Chi tiết phân loại ĐTD trong Phụ lục 01 được ban hành kèm theo Quyết định này. Cách phân biệt ĐTD típ 1 và típ 2 trong Phụ lục 02 được ban hành kèm theo Quyết định này.

### - Tiêu chuẩn để làm xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường ở người không có triệu chứng ĐTD:

- Người lớn có BMI  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup>, hoặc cân nặng lớn hơn 120% cân nặng lý tưởng và có một hoặc nhiều hơn một trong các yếu tố nguy cơ sau:
- Ít vận động thể lực
- Gia đình có người bị đái tháo đường ở thế hệ cận kề (bố, mẹ, anh chị em ruột)
- Tăng huyết áp (huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg hay đang điều trị thuốc hạ huyết áp)
- Nồng độ HDL cholesterol  $< 35$  mg/(0,9 mmol/L) và/hoặc nồng độ triglyceride  $> 250$  mg/dL (2,82 mmol/L)
- Vòng bụng to: ở nam  $\geq 90$  cm, ở nữ  $\geq 80$  cm
- Phụ nữ bị buồng trứng đa nang
- Phụ nữ đã mắc đái tháo đường thai kỳ
- HbA1c  $\geq 5,7\%$  (39 mmol/mol), rối loạn glucose huyết đói hay rối loạn dung nạp glucose ở lần xét nghiệm trước đó.
- Có các dấu hiệu đ沽 kháng insulin trên lâm sàng (như béo phì, dấu gai đen...).

- Tiền sử có bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch.
- Ở bệnh nhân không có các dấu hiệu/triệu chứng trên, bắt đầu thực hiện xét nghiệm phát hiện sớm đái tháo đường ở người ≥ 45 tuổi.
- Nếu kết quả xét nghiệm bình thường, nên lặp lại xét nghiệm sau mỗi 1- 3 năm. Có thể thực hiện xét nghiệm sớm hơn tùy thuộc vào kết quả xét nghiệm trước đó và yếu tố nguy cơ. Đối với người tiền đái tháo đường: thực hiện xét nghiệm hàng năm.

## 5. Phát hiện và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ

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

**Thời điểm tầm soát đái tháo đường thai kỳ**

- Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTD (đối với ĐTD chưa được chẩn đoán trước đây) tại lần khám thai đầu tiên đối với những người có các yếu tố nguy cơ của ĐTD, sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD tại Điểm a, b, d của mục 1, phần II (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).
- Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTD thai kỳ ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTD trước đó.
- Thực hiện xét nghiệm để chẩn đoán ĐTD thật sự (bền vững): ở phụ nữ có ĐTD thai kỳ sau khi sinh từ 4 đến 12 tuần. Dùng nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống và các tiêu chuẩn chẩn đoán không mang thai phù hợp trên lâm sàng. Sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại Điểm a, b, d của mục 1, phần II (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).
- Ở phụ nữ có tiền sử ĐTD thai kỳ nên thực hiện xét nghiệm để phát hiện sự phát triển ĐTD hay tiền ĐTD ít nhất mỗi 3 năm một lần.
- Phụ nữ có tiền sử ĐTD thai kỳ, sau đó được phát hiện có tiền ĐTD: cần được điều trị can thiệp lối sống tích cực hay metformin để phòng ngừa ĐTD.
- c) Tầm soát và chẩn đoán ĐTD thai kỳ: có thể thực hiện một trong 2 phương pháp sau:

### Phương pháp 1 bước (one-step strategy)

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

- Lúc đói ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)
- Ở thời điểm 1 giờ ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
- Ở thời điểm 2 giờ ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

### Phương pháp 2 bước (two-step strategy)

- **Bước 1:** Thực hiện nghiệm pháp uống glucose 50g hoặc uống tải glucose 50 gam (glucose loading test: GLT): Uống 50 gam glucose (trước đó không nhịn đói), đo glucose huyết tương tại thời điểm 1 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTD trước đó. Nếu mức glucose huyết tương được đo lường tại thời điểm 1 giờ sau uống là 130 mg/dL, 135 mg/dL, hoặc 140 mg/dL (7,2 mmol/L, 7,5 mmol/L, 7,8 mmol/L) tiếp tục với nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g.
- **Bước 2:** Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g (100-g OGTT):  
Nghiệm pháp phải được thực hiện khi bệnh nhân đang đói: Bệnh nhân nhịn đói, uống  
- gam glucose pha trong 250-300 ml nước, đo glucose huyết lúc đói và tại thời điểm  
17. giờ, 2 giờ, 3 giờ, sau khi uống glucose. Chẩn đoán ĐTD thai kỳ khi ít nhất có 2 trong

12. giá trị mức glucose huyết tương bằng hoặc vượt quá các ngưỡng sau đây:

**Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ đối với phương pháp 2 bước**

	Tiêu chí chẩn đoán của Carpenter/ Coustan	Tiêu chí chẩn đoán theo National Diabetes Data Group
Lúc đói	95mg/dL (5,3 mmol/L)	105 mg/dL (5,8 mmol/L)
Ở thời điểm 1 giờ	180 mg/dL (10,0 mmol/L)	190 mg/dL (10,6 mmol/L)
Ở thời điểm 2 giờ	155 mg/dL (8,6 mmol/L)	165 mg/dL (9,2 mmol/L)
Ở thời điểm 3 giờ	140 /dL (7,8 mmol/L)	145 mg/dL (8,0 mmol/L)

## - ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN ĐỐI VỚI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

### 1. Mục đích:

Đánh giá toàn diện nên thực hiện vào lần khám bệnh đầu tiên nhằm mục đích sau:

- Xác định chẩn đoán và phân loại ĐTD;
- Phát hiện các biến chứng đái tháo đường và các bệnh đồng mắc;
- Xem xét điều trị trước và việc kiểm soát yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân ĐTD đã được thiết lập;
- Bắt đầu sự tham gia của bệnh nhân trong việc xây dựng kế hoạch quản lý chăm sóc.
- Xây dựng kế hoạch để chăm sóc liên tục.
- **Các nội dung đánh giá toàn diện**

#### 1. Bệnh sử - Lâm sàng:

- Tuổi, đặc điểm lúc khởi phát ĐTD (nhiễm ceton acid đái tháo đường, phát hiện đái tháo đường bằng xét nghiệm nhưng không có triệu chứng).
- Cân nặng các con lúc sinh (đối với phụ nữ).
- Cách ăn uống, tình trạng dinh dưỡng, tiền sử cân nặng, hành vi ngủ (thói quen, thời gian), thói quen luyện tập thể lực, giáo dục dinh dưỡng, tiền sử và nhu cầu hỗ trợ hành vi.
- Tiền sử sử dụng thuốc lá, uống rượu và sử dụng thuốc gây nghiện.
- Tìm hiểu bệnh nhân có tham gia các chương trình giáo dục về ĐTD, tự quản lý và tiền sử, nhu cầu hỗ trợ.
- Rà soát lại các phác đồ điều trị trước và đáp ứng điều trị (dựa vào các số liệu HbA1c)
- Sử dụng các thuốc bổ sung và thay thế: Các loại thực phẩm chức năng, thuốc cỏ truyền đã sử dụng. Các loại thuốc điều trị bệnh khác, thí dụ thuốc điều trị đau khớp...
- Các bệnh đồng mắc và bệnh về răng miệng đang mắc.
- Tầm soát trầm cảm, lo âu và rối loạn ăn uống bằng cách sử dụng các đo lường đã được hiệu chỉnh và phù hợp.

- Tầm soát về các vấn đề tâm lý, các rào cản khác đối với điều trị và tự quản lý đái tháo đường, như nguồn tài chính hạn chế, hậu cần và các nguồn hỗ trợ.
- Tầm soát về nỗi đau buồn, cảnh khốn cùng khi bị ĐTD
- Đánh giá các hành vi sử dụng thuốc uống, thuốc tiêm và các rào cản đối với sự tuân thủ điều trị.
- Nếu bệnh nhân có máy thử glucose huyết tại nhà hoặc sổ theo dõi khám bệnh, kiểm tra lại các thông số theo dõi glucose huyết và xử trí của bệnh nhân.
- Tiền sử nhiễm ceton acid, tần suất, độ trầm trọng, nguyên nhân.
- Tiền sử các cơn hạ glucose huyết, khả năng nhận biết và cách xử trí lúc có cơn, tần suất, nguyên nhân.
- Tiền sử tăng huyết áp, rối loạn lipid máu
- Các biến chứng mạch máu nhỏ: võng mạc, thận, thần kinh
- Các biến chứng mạch máu lớn: bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi.
- Đối với phụ nữ trong lứa tuổi sinh sản: hỏi về kế hoạch sinh con của bệnh nhân, bệnh có dùng phương pháp nào để ngừa thai

## **2.2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng:**

- Chiều cao, cân nặng và BMI; Quá trình phát triển và dậy thì ở trẻ em, thanh thiếu niên.
- Đo huyết áp, nếu cần đo huyết áp nằm và đứng để tìm hạ huyết áp tư thế.
- Khám đáy mắt.
- Khám tuyến giáp.
- Khám da: tìm dấu gai đen, các thay đổi da do ĐTD kiềm soát kém, khám các vùng tiêm chích nếu bệnh nhân dùng insulin).
- Khám bàn chân toàn diện:
  5. Nhìn: xem dấu khô da, các vết chai, biến dạng bàn chân
  6. Sờ: mạch mu chân và chày sau
  7. Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles
  8. Khám thần kinh nhanh: cảm giác xúc giác, cảm giác rung, cảm nhận monofilament.

## **2.3. Đánh giá về cận lâm sàng:**

- HbA1c, nếu chưa làm trong 3 tháng vừa qua
- Nếu chưa thực hiện hoặc không có sẵn thông tin vòng một năm qua về các nội dung sau, thì làm xét nghiệm:
  - \* Bộ thông tin về lipid máu: bao gồm Cholesterol toàn phần, LDL, HDL, Triglycerides nếu cần.
  - \* Xét nghiệm chức năng gan, AST ALT, xét nghiệm khác nếu cần
  - \* Tỉ số Albumin/creatinin nước tiểu lấy 1 lần vào buổi sáng
  - \* Creatinin huyết thanh và độ lọc cầu thận
  - \* TSH ở bệnh nhân ĐTD típ 1

## **IV. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Mục tiêu điều trị cần đạt\***

Mục tiêu điều trị ở các cá nhân có thể khác nhau tùy tình trạng của bệnh nhân.

- Mục tiêu điều trị có thể nghiêm ngặt hơn: HbA1c <6,5% (48 mmol/mol) nếu có thể đạt được và không có dấu hiệu đáng kể của hạ đường huyết và những tác dụng có hại của thuốc: Đối với người bị bệnh đái tháo đường trong thời gian ngắn, bệnh ĐTD típ 2 được điều trị bằng thay đổi lối sống hoặc chỉ dùng metformin, trẻ tuổi hoặc không có bệnh tim mạch quan trọng.
- Ngược lại, mục tiêu điều trị có thể ít nghiêm ngặt (nới lỏng hơn): HbA1c < 8% (64 mmol/mol) phù hợp với những bệnh nhân có tiền sử hạ glucose huyết trầm trọng, lớn

tuổi, các biến chứng mạch máu nhỏ hoặc mạch máu lớn, có nhiều bệnh lý đi kèm hoặc bệnh ĐTD trong thời gian dài và khó đạt mục tiêu điều trị.

- Nếu đã đạt mục tiêu glucose huyết lúc đói, nhưng HbA1c còn cao, cần xem lại mục tiêu glucose huyết sau ăn, đo vào lúc 1-2 giờ sau khi bệnh nhân bắt đầu ăn.

**Bảng 3: Mục tiêu điều trị đái tháo đường ở người già**

Tình trạng sức khỏe	Cơ sở để chọn lựa	HbA1c (%)	Glucose huyết lúc đói hoặc trước ăn (mg/dL)	Glucose lúc đi ngủ (mg/dL)	Huyết áp mmHg
Mạnh khỏe	Còn sống lâu	<7.5%	90-130	90-150	<140/90
Phúc tạp/ sức khỏe trung bình	Kỳ vọng sống trung bình	<8.0%	90-150	100-180	<140/90
Rất phúc tạp/ sức khỏe kém	Không còn sống lâu	<8.5%	100-180	110-200	<150/90

\* Đánh giá về kiểm soát đường huyết:

- Thực hiện xét nghiệm HbA1c ít nhất 2 lần trong 1 năm ở những người bệnh đáp ứng mục tiêu điều trị (và những người có đường huyết được kiểm soát ổn định).
- Thực hiện xét nghiệm HbA1c hàng quý ở những người bệnh được thay đổi liệu pháp điều trị hoặc những người không đáp ứng mục tiêu về glucose huyết.
- Thực hiện xét nghiệm HbA1c tại thời điểm người bệnh đến khám, chữa bệnh để tạo cơ hội cho việc thay đổi điều trị kịp thời hơn.

## 2. Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị đái tháo đường típ 2

**Các loại thuốc điều trị ĐTD làn lượt là:** Metformin, thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (SGLT2i), Sulfonylurea, Glinides, Pioglitazon, Ức chế enzym alpha glucosidase, Ức chế enzym DPP- 4, Đồng vận thụ thể GLP-1, Insulin.

a) Các yếu tố cần xem xét khi chọn lựa điều trị:

- Hiệu quả giảm glucose huyết
- Nguy cơ hạ glucose huyết: sulfonylurea, insulin
- Tăng cân: Pioglitazon, insulin, sulfonylurea
- Giảm cân: GLP-1 RA, ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (SGLT2i), ức chế enzym alphaglucosidase (giảm cân ít)
- Không ảnh hưởng nhiều lên cân nặng: ức chế enzym DPP-4, metformin -
- Tác dụng phụ chính (xem trong bài)
- Giá thuốc: cân nhắc dựa trên chi phí và hiệu quả điều trị b)

Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị

- Nên chuyển bước điều trị mỗi 3 tháng nếu không đạt được mục tiêu HbA1c. Cần theo dõi đường huyết đói, đường huyết sau ăn 2 giờ để điều chỉnh liều thuốc.
- Có thể kết hợp thay đổi lối sống và metformin ngay từ đầu. Thay đổi lối sống đơn thuần chỉ thực hiện ở những bệnh nhân mới chẩn đoán, chưa có biến chứng mạn và mức đường huyết gần bình thường.
- Khi phối hợp thuốc, chỉ phối hợp 2, 3, 4 loại thuốc và các loại thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau.

- Trường hợp bệnh nhân không dung nạp metformin, có thể dùng sulfonylurea trong chọn lựa khởi đầu.
- Chú ý cẩn thận trong tránh nguy cơ hạ glucose huyết khi khởi đầu điều trị bằng sulfonylurea, insulin, đặc biệt khi glucose huyết ban đầu không cao và bệnh nhân lớn tuổi.
- Chú ý giáo dục kỹ thuật tiêm và triệu chứng hạ đường huyết cho bệnh nhân. Kiểm tra kỹ thuật tiêm của bệnh nhân khi tái khám, khám vùng da nơi tiêm insulin xem có vết bầm, nhiễm trùng, loạn dưỡng mỡ.

### **Các chiến lược điều trị insulin ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2.**

#### **– Điều trị với insulin nền:**

- *Khởi đầu điều trị với insulin nền* khi không đạt được mục tiêu glucose huyết với thuốc uống. Liều khởi đầu khuyên dùng là 0,1 – 0,2 đơn vị/kg cân nặng, phụ thuộc vào mức độ tăng glucose huyết, dùng phối hợp với 1 hoặc 2 thuốc uống.
- Khi đã điều chỉnh liều insulin nền đạt được mục tiêu glucose huyết đói nhưng HbA1c vẫn chưa đạt mục tiêu, xem xét thêm insulin nhanh trước bữa ăn. Một cách khác có thể xem xét là chuyển sang insulin trộn 2/3 pha/hỗn hợp tiêm dưới da 2 lần mỗi ngày. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu, có thể xem xét chuyển sang insulin nền – insulin nhanh trước mỗi bữa ăn (basal-bolus).
- *Liều khởi trị với insulin nền*: insulin người như NPH (tiêm 1-2 lần/ ngày) hay insulin analog như glargine, detemir (tiêm 1 lần/ngày), degludec (tiêm 1 lần/ngày liều khởi đầu 0,1 -0,2 đơn vị/kg/ngày).
- Nếu tiêm Insulin NPH, 2 mũi tiêm nên cách nhau 11-12 giờ để tránh hiện tượng chồng liều. Nếu tiêm glargine hoặc detemir nên tiêm vào giờ cố định mỗi ngày hoặc buổi sáng, hoặc buổi tối
- *Điều trị insulin nền- trước ăn (hoặc nền-nhanh) (basal-bolus)*

16. Thêm 01 mũi insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn, khởi đầu 04 đơn vị, hoặc 0,1 đơn vị/kg cân nặng hay 10% liều insulin nền.
17. Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 – 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
18. Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.

#### **15. Điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:**

- *Bệnh nhân cũng có thể khởi đầu điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:*
- Đối với bệnh nhân đái tháo đường típ 2 chưa sử dụng insulin: Bệnh nhân có thể khởi trị với insulin trộn, hỗn hợp, liều dùng theo thông tin kê đơn được Bộ Y tế phê duyệt, ví dụ insulin gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan 1 lần hoặc 2 lần mỗi ngày. Nếu khởi trị 1 lần/ngày: liều dùng là 12 đơn vị vào bữa ăn tối (bữa ăn chiều). Nếu khởi trị 2 lần/ngày: liều khởi đầu khuyến cáo là 6 đơn vị vào bữa sáng và 6 đơn vị vào bữa tối (bữa ăn chiều).
- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 2 – 4 đơn vị mỗi 1 hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết lúc đói.
- Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.
- *Bệnh nhân đang điều trị insulin nền trước đó*: liều khởi đầu bằng liều insulin nền trước đó, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều (đối với insulin người) HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều (đối với insulin analog)

- *Bệnh nhân chưa điều trị liều insulin nền:* liều khởi đầu 0,25 – 0,5 đơn vị/kg/ngày, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều (đối với insulin người) HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều tiêm ngay trước hoặc ngay sau khi ăn (đối với insulin analog).
- Khi sử dụng insulin trộn, hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan ngày 1 lần mà liều đã lên đến 30 đơn vị thì có thể chia thành 2 lần/ngày bằng cách chia liều bằng nhau vào bữa sáng và bữa tối (50/50)
- Liều insulin trộn, hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/ 30% Insulin Aspart hòa tan 2 lần/ ngày chuyển sang 3 lần/ngày: liều buổi sáng có thể chia thành liều buổi sáng và giờ ăn trưa (sử dụng 3 lần/ ngày)
- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 – 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết
- Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.
- Insulin trộn, hỗn hợp cần tiêm trước bữa ăn, thời gian tiêm trước ăn tùy thuộc loại insulin nhanh trong hỗn hợp (xem phụ lục 04).

### **8. Kiểm tra hiệu quả điều trị:**

- Glucose huyết sáng lúc đói phản ánh hiệu quả của insulin nền (đối với loại insulin tác dụng dài).
- Glucose huyết sau ăn phản ánh hiệu quả của insulin nhanh tiêm trước khi ăn.
- Glucose huyết trước khi đi ngủ cho phép tiên đoán cơ hạ glucose huyết xảy ra ban đêm.
- Tuy nhiên, nồng độ glucose huyết trong máu còn tùy thuộc số lượng và loại thức ăn trước đó, tình trạng vận động của bệnh nhân, thuốc điều trị các bệnh lý đi kèm.

### **3. Điều trị cụ thể**

#### **3.1. Thay đổi lối sống**

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

##### **a) Luyện tập thể lực**

- Cần kiểm tra biến chứng tim mạch, mắt, thần kinh, biến dạng chân trước khi luyện tập và đo huyết áp, tần số tim. Không luyện tập gắng sức khi glucose huyết > 250-270 mg/dL và ceton dương tính.
- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất: đi bộ tổng cộng 150 phút mỗi tuần (hoặc 30 phút mỗi ngày), không nên ngưng luyện tập 2 ngày liên tiếp. Mỗi tuần nên tập kháng lực 2-3 lần (kéo dây, nâng tạ).
- Người già, đau khớp có thể chia tập nhiều lần trong ngày, thí dụ đi bộ sau 3 bữa ăn, mỗi lần 10-15 phút. Người còn trẻ nên tập khoảng khoảng 60 phút mỗi ngày, tập kháng lực ít nhất 3 lần mỗi tuần.

##### **b) Dinh dưỡng**

Dinh dưỡng cần được áp dụng mềm dẻo theo thói quen ăn uống của bệnh nhân, các thức ăn sẵn có tại từng vùng miền. Tốt nhất nên có sự tư vấn của bác sĩ chuyên khoa dinh dưỡng.

Chi tiết về dinh dưỡng sẽ được thiết lập cho từng bệnh nhân tùy tình trạng bệnh, loại hình hoạt động, các bệnh lý, biến chứng đi kèm.

Các nguyên tắc chung về dinh dưỡng nên được khuyến cáo cho mọi bệnh nhân:

- Bệnh nhân béo phì, thừa cân cần giảm cân, ít nhất 3-7% so với cân nặng nền.
- Nên dùng các loại carbohydrate hấp thu chậm có nhiều chất xơ, không chà xát kỹ như gạo lứt, bánh mì đen, nui còn chứa nhiều chất xơ...

- Đạm khoảng 1-1,5 gam/kg cân nặng/ngày ở người không suy chức năng thận. Nên ăn cá ít nhất 3 lần/tuần. Người ăn chay thường có thể bổ sung nguồn đạm từ các loại đậu (đậu phụ, đậu đen, đậu đỏ)
- Nên chú trọng dùng các loại mỡ có chứa acid béo không no một nối đôi hoặc nhiều nối đôi như dầu ô liu, dầu mè, dầu lạc, mỡ cá. Cần tránh các loại mỡ trung chuyển (mỡ trans), phát sinh khi ăn thức ăn rán, chiên ngập dầu mỡ.
- Giảm muối trong bữa ăn, còn khoảng 2300 mg Natri mỗi ngày.
- Chất xơ ít nhất 15 gam mỗi ngày.
- Các yếu tố vi lượng: nên chú ý bổ xung các yếu tố vi lượng nếu thiếu, thí dụ sắt ở bệnh nhân ăn chay thường. Dùng Metformin lâu ngày có thể gây thiếu sinh tố B12, nên chú
  - đến tình trạng này nếu bệnh nhân có thiếu máu hoặc triệu chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi.
- Uống rượu điều độ: một lon bia (330 ml)/ngày, rượu vang đỏ khoảng 150-200ml/ngày.
- Ngưng hút thuốc.
- Các chất tạo vị ngọt: như đường bắp, aspartame, saccharin có nhiều bằng chứng trái ngược. Do đó nếu sử dụng cũng cần hạn chế đến mức tối thiểu.

### **3.2. Điều trị đái tháo đường bằng thuốc**

- Các nhóm thuốc hạ glucose huyết đường uống và thuốc dạng tiêm không thuộc nhóm insulin theo Phụ lục 03 được ban hành kèm theo Quyết định này.
- Insulin: Insulin được sử dụng ở bệnh nhân ĐTD típ 1 và cả ĐTD típ 2 khi có triệu chứng thiếu insulin hoặc không kiểm soát được glucose huyết dù đã ăn uống luyện tập và phối hợp nhiều loại thuốc viên theo đúng chỉ dẫn. Ngoài ra ĐTD típ 2 khi mới chẩn đoán nếu glucose huyết tăng rất cao cũng có thể dùng insulin để ổn định glucose huyết, sau đó sẽ dùng các loại thuốc điều trị tăng glucose huyết khác. Các loại insulin theo Phụ lục 04 được ban hành kèm theo Quyết định này.

### **3.3. Điều trị các bệnh phổi hợp và các biến chứng nếu có:** theo hướng dẫn chuyên môn của các bệnh và biến chứng đó.

## **IV. PHÒNG NGỪA VÀ KIỂM SOÁT BIẾN CHỨNG MẠN TÍNH**

### **1. Tăng huyết áp**

- Theo dõi huyết áp: Phải đo huyết áp định kỳ ở mỗi lần thăm khám. Nếu huyết áp tâm thu  $\geq 130\text{mmHg}$  hay huyết áp tâm trương  $\geq 80\text{ mmHg}$  cần phải kiểm tra lại huyết áp vào ngày khác. Chẩn đoán tăng huyết áp khi kiểm tra lại có huyết áp tâm thu  $\geq 140\text{ mmHg}$  và/hay huyết áp tâm trương  $\geq 90\text{ mmHg}$ .
- Mục tiêu điều trị về huyết áp: Mục tiêu huyết áp tâm thu  $<140\text{ mmHg}$  phù hợp với đa số bệnh nhân đái tháo đường. Mục tiêu huyết áp tâm trương  $< 90\text{ mmHg}$ . Có thể đặt mục tiêu huyết áp tâm thu cao hơn hay thấp hơn tùy vào đặc điểm của bệnh nhân và đáp ứng với điều trị. Bệnh nhân còn trẻ, có thể giảm huyết áp đến  $<130/90-80\text{ mmHg}$  nếu bệnh nhân dung nạp được. Mục tiêu huyết áp ở bệnh nhân ĐTD và bệnh thận mạn có thể  $<130/80-85\text{ mmHg}$ .
- Điều trị:
  - Bệnh nhân có huyết áp tâm thu từ  $130-139\text{ mmHg}$  và/hoặc tâm trương  $80-89\text{ mmHg}$  cần điều trị bằng cách thay đổi lối sống trong thời gian tối đa là 3 tháng. Sau đó nếu vẫn chưa đạt được mục tiêu huyết áp, cần điều trị bằng thuốc hạ huyết áp.
  - Bệnh nhân có tăng huyết áp nặng hơn (HA tâm thu  $\geq 140$  và/hoặc HA tâm trương  $\geq 90\text{ mmHg}$ ) vào thời điểm chẩn đoán hay khi theo dõi cần điều trị bằng với thuốc hạ huyết áp kết hợp với thay đổi lối sống.

- Điều trị tăng huyết áp bằng cách thay đổi lối sống bao gồm giảm cân nếu có thừa cân. Dùng chế độ ăn dành cho người tăng huyết áp, bao gồm giảm muối và tăng lượng kali ăn vào; hạn chế uống rượu và tăng hoạt động thể lực.
- Thuốc điều trị hạ áp ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường phải bao gồm thuốc úc chế men chuyển hay úc chế thụ thể. Nếu bệnh nhân không dung nạp được nhóm này, có thể dùng nhóm khác thay thế. Không phối hợp úc chế men chuyển với úc chế thụ thể. *Chống chỉ định dùng úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể ở phụ nữ có thai.*
- Thông thường cần phải phối hợp nhiều thuốc hạ huyết áp (nhiều hơn hai thuốc ở liều tối đa) để đạt được mục tiêu huyết áp. Phối hợp thường được khuyến cáo là úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể phối hợp với lợi tiểu, úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể phối hợp với thuốc chẹn kênh calci (thí dụ amlodipin). Nếu phối hợp 3 loại thuốc, bắt buộc phải có thuốc lợi tiểu.
- Nên dùng một hay nhiều thuốc hạ huyết áp ở thời điểm trước khi đi ngủ.
- Nếu đang dùng thuốc úc chế men chuyển, úc chế thụ thể hay lợi tiểu, cần phải theo dõi chức năng thận và nồng độ kali máu.
- Bệnh nhân bị đái tháo đường thường có tăng huyết áp, với tần suất vào khoảng 50-70%, thay đổi tùy thuộc loại đái tháo đường, tuổi, béo phì ... Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành, đột quỵ và biến chứng mạch máu nhỏ. Ở bệnh nhân bị đái tháo đường típ 1 tăng huyết áp là hậu quả của biến chứng thận, ngược lại ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2 tăng huyết áp thường có sẵn cùng với các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa khác.

## 2. Rối loạn lipid máu

- Đo chỉ số lipid máu: Cần kiểm tra bộ lipid máu ít nhất hàng năm.
- Điều trị:
  - Thay đổi lối sống: Để điều chỉnh rối loạn lipid máu, thay đổi lối sống tập trung vào giảm mỡ bão hòa, mỡ trans và lượng mỡ ăn vào; tăng acid béo n-3, chất xơ hòa tan và stanols/sterols thực vật; giảm cân; khuyên bệnh nhân tăng hoạt động thể lực để cải thiện lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường.
  - Điều trị bằng thuốc:
    - Điều trị statin kết hợp với thay đổi lối sống ở những bệnh nhân đái tháo đường sau (bất kể chỉ số lipid máu ban đầu là bao nhiêu): Có bệnh tim mạch; Không có bệnh tim mạch nhưng lớn hơn 40 tuổi và có nhiều hơn một yếu tố nguy cơ tim mạch khác.
    - Ở bệnh nhân không có các nguy cơ ở trên, nên xem xét điều trị statin kết hợp với thay đổi lối sống nếu nồng độ LDL cholesterol vẫn còn  $>100 \text{ mg/dL}$  hay có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.
    - Ở bệnh nhân không có bệnh tim mạch, mục tiêu chính là LDL cholesterol  $<100 \text{ mg/dL}$  ( $2,6 \text{ mmol/L}$ ). Ở bệnh nhân đã có bệnh tim mạch, mục tiêu LDL cholesterol là  $<70 \text{ mg/dL}$  ( $1,8 \text{ mmol/L}$ ), có thể xem xét dùng statin liều cao.
    - Nếu bệnh nhân không đạt được mục tiêu lipid máu với statin ở liều tối đa có thể dung nạp được, có thể đặt mục tiêu điều trị là giảm LDL  $\sim 30\text{--}40\%$  so với ban đầu
    - Các mục tiêu lipid máu khác bao gồm nồng độ triglycerides  $<150 \text{ mg/dL}$  ( $1,7 \text{ mmol/L}$ ) và HDL cholesterol  $>40 \text{ mg/dL}$  ( $1,0 \text{ mmol/L}$ ) ở nam và  $>50 \text{ mg/dL}$  ( $1,3 \text{ mmol/L}$ ) ở nữ. Cần chú ý ưu tiên mục tiêu điều trị LDL cholesterol với statin trước.
    - Nếu vẫn không đạt được mục tiêu với statin ở liều tối đa có thể dung nạp được, có thể phối hợp statin và thuốc hạ lipid máu khác, tuy nhiên các phối hợp này chưa được đánh giá trong các nghiên cứu về hiệu quả lên tim mạch hay tính an toàn. Theo nghiên cứu ACCORD lipid, nếu triglycerides  $\geq 204 \text{ mg/dL}$  ( $2,3 \text{ mmol/L}$ ) và HDL  $\leq 34 \text{ mg/dL}$  ( $0,9 \text{ mmol/L}$ ) ở nam giới có thể phối hợp Statin với Fenofibrat.
    - Chống chỉ định statin trong thai kỳ.

## - **Các biến chứng mạch máu nhỏ và chăm sóc bàn chân**

- 1. Phát hiện sớm các biến chứng
  - Bệnh thận do đái tháo đường: Ít nhất mỗi năm một lần, đánh giá albumin niệu và mức lọc cầu thận ở tất cả các bệnh nhân ĐTD típ 2 và ở tất cả các bệnh nhân có tăng huyết áp phối hợp.
  - Bệnh võng mạc do đái tháo đường:
  - Bệnh nhân ĐTD típ 2 cần được khám mắt toàn diện, đo thị lực tại thời điểm được chẩn đoán bệnh ĐTD.
  - Nếu không có bằng chứng về bệnh võng mạc ở một hoặc nhiều lần khám mắt hàng năm và đường huyết được kiểm soát tốt, có thể xem xét khám mắt 2 năm một lần. Nếu có bệnh võng mạc do ĐTD, khám võng mạc ít nhất hàng năm. Nếu bệnh võng mạc đang tiến triển hoặc đe dọa đến thị lực, phải khám mắt thường xuyên hơn.
- 2. Bệnh thần kinh do ĐTD.  
Tất cả bệnh nhân cần được đánh giá về bệnh thần kinh ngoại biên tại thời điểm bắt đầu được chẩn đoán ĐTD típ 2 và 5 năm sau khi chẩn đoán bệnh tiểu đường típ 1, sau đó ít nhất mỗi năm một lần.
- 3. Khám bàn chân:
  - Thực hiện đánh giá bàn chân toàn diện ít nhất mỗi năm một lần để xác định các yếu tố nguy cơ của loét và cắt cụt chi.
  - Tất cả các bệnh nhân ĐTD phải được kiểm tra bàn chân vào mỗi lần khám bệnh.

3.2. Điều trị các biến chứng: tham khảo các hướng dẫn chẩn đoán, điều trị liên quan.

## 4. Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu

- Phòng ngừa nguyên phát: ĐTD có tăng nguy cơ tim mạch. Nam > 50 tuổi, nữ > 60 tuổi có kèm ít nhất 1 nguy cơ tim mạch:
  - Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch
  - Tăng huyết áp
  - Hút thuốc lá
  - RLCH lipid
  - Tiêu albumin
- 2. Phòng ngừa thứ phát: sau biến cố tim mạch
- 3. Thuốc điều trị:
  - Dùng Aspirin 81-325-500 mg/ngày
  - Dị ứng aspirin, không dung nạp aspirin: dùng clopidogrel 75 mg/ngày.

## 5. Tiêm vaxxin

Bệnh nhân ĐTD cần được tiêm vaxxin phòng cúm, phế cầu trùng hàng năm. Ngoài ra cũng nên tiêm vaxxin phòng viêm gan siêu vi B.

## 7. CHUYỀN TUYẾN

- Bệnh nhân đái tháo đường típ 1 cần được khám bởi bác sĩ chuyên khoa nội tiết, sau đó cùng theo dõi với bác sĩ đa khoa
- Bệnh nhân đái tháo đường típ 2 cần được chuyển lên khám bác sĩ chuyên khoa nội tiết khi không đạt mục tiêu điều trị, hoặc khi phác đồ điều trị ngày càng phức tạp dần (thí dụ tiêm insulin nhiều lần trong ngày...)
- Bệnh nhân ĐTD típ 2 cần được chuyển khám đáy mắt ngay khi mới chẩn đoán và sau đó mỗi 1-2 năm một lần, bệnh nhân đái tháo đường típ 1 cần được khám đáy mắt 5 năm sau khi chẩn đoán, đôi khi sớm hơn: 3 năm sau khi chẩn đoán. Phụ nữ có thai bị đái tháo đường cần khám đáy mắt ngay khi biết có thai.

- Khi bệnh nhân có bệnh lý thần kinh ngoại biên, nhất là có biến dạng bàn chân và mất cảm giác ở chân như cảm giác đau, cảm giác xúc giác, cần được khám để đánh giá nguy cơ loét bàn chân.
- Khám răng miệng hàng năm.
- Có thể cần gửi khám chuyên khoa khi có một số biến chứng mạn của bệnh đái tháo đường: thí dụ cơn đau thắt ngực không ổn định, bệnh thận mạn giai đoạn 3...(tham khảo thêm các hướng dẫn chẩn đoán và điều trị biến chứng mạn của bệnh ĐTD).

## **PHỤ LỤC 01: PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG** (*Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế*)

### **1. Đái tháo đường típ 1**

Đái tháo đường típ 1 do tế bào beta bị phá hủy nên bệnh nhân không còn hoặc còn rất ít insulin, 95% do cơ chế tự miễn (típ 1A), 5% vô căn (típ 1B). Bệnh nhân bị thiếu hụt insulin, tăng glucagon trong máu, không điều trị sẽ bị nhiễm toan ceton. Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng chủ yếu ở trẻ em và thanh thiếu niên. Bệnh nhân cần insulin để ổn định glucose huyết. Người lớn tuổi có thể bị ĐTD tự miễn diễn tiến chậm còn gọi là Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood (LADA), lúc đầu bệnh nhân còn đủ insulin nên không bị nhiễm toan ceton và có thể điều trị bằng thuốc viên nhưng tình trạng thiếu insulin sẽ nồng dần với thời gian. ĐTD típ 1 tự miễn thường có các tự kháng thể (KT) trong máu trước khi xuất hiện bệnh, lúc mới chẩn đoán: kháng thể kháng Glutamic acid decarboxylase 65 (GAD 65), KT kháng Insulin (IAA), KT kháng tyrosine phosphatase IA 2(ICA 512), KT kháng Zinc transpoeter 8 (ZnT8). Khi bệnh kéo dài, các kháng thể sẽ giảm dần. Những người thân trong gia đình cũng có thể mang các kháng thể này.

Dấu ấn di truyền của ĐTD típ 1: Mẹ bị ĐTD típ 1 nguy cơ con bị là 3%, nguy cơ tăng đến 6% nếu cha bị ĐTD. Tỉ lệ cùng mắc ĐTD típ 1 ở hai trẻ sinh đôi cùng trứng là 25-50%. Gen mã hóa nhóm phù hợp tổ chức lớp II DR DQ có liên quan đến tăng nguy cơ ĐTD típ 1.

Yếu tố môi trường của ĐTD típ 1: virus quai bị, rubella bẩm sinh, thuốc diệt chuột Vacor, hydrogen cyanide ở rễ cây săn có liên quan đến ĐTD típ 1.

### **2. Đái tháo đường típ 2**

Đái tháo đường típ 2 trước kia được gọi là ĐTD của người lớn tuổi hay ĐTD không phụ thuộc insulin, chiếm 90-95% các trường hợp ĐTD. Thể bệnh này bao gồm những người có thiếu insulin tương đối cùng với đề kháng insulin. Ít nhất ở giai đoạn đầu hoặc có khi suốt cuộc sống bệnh nhân ĐTD típ 2 không cần insulin để sống sót. Có nhiều nguyên nhân của ĐTD típ 2 nhưng không có 1 nguyên nhân chuyên biệt nào. Bệnh nhân không có sự phá hủy tế bào beta do tự miễn, không có kháng thể tự miễn trong máu. Đa số bệnh nhân có béo phì hoặc thừa cân và/hoặc béo phì vùng bụng với vòng eo to. Béo phì nhất là béo phì vùng bụng có liên quan với tăng acid béo trong máu, mô mỡ cũng tiết ra một số hormon làm giảm tác dụng của insulin ở các cơ quan đích như gan, tế bào mỡ, tế bào cơ (đề kháng insulin tại các cơ quan đích). Do tình trạng đề kháng insulin, ở giai đoạn đầu tế bào beta bù trừ và tăng tiết insulin trong máu, nếu tình trạng đề kháng insulin kéo dài hoặc nặng dần, tế bào beta sẽ không tiết đủ insulin và ĐTD típ 2 lâm sàng sẽ xuất hiện. Tình trạng đề kháng insulin có thể cải thiện khi giảm cân, hoặc dùng một số thuốc nhưng không bao giờ hoàn toàn trở lại bình thường.

Nguy cơ ĐTD típ 2 gia tăng với tuổi, béo phì, ít vận động. Bệnh cũng thường xuất hiện ở phụ nữ có tiền sử ĐTD thai kỳ, những người có tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và ở một số sắc tộc nhạy cảm như Mỹ da đen, Mỹ bản địa, người Mỹ gốc La tinh, Mỹ gốc Á, dân châu Mỹ

La tinh, người gốc Nam Á, một số đảo vùng Thái Bình Dương. Yếu tố di truyền ảnh hưởng mạnh trong bệnh ĐTD típ 2, tỉ lệ cùng bị ĐTD của hai người sinh đôi cùng trứng là 90%, hầu hết người ĐTD típ 2 đều có thân nhân bị ĐTD. Có thể bệnh do ảnh hưởng của nhiều gen chì phôi. Nếu tìm được một gen cụ thể gây tăng glucose huyết, bệnh nhân sẽ được xếp vào thể bệnh chuyên biệt của ĐTD.

Yếu tố môi trường ảnh hưởng đến gia tăng tỉ lệ ĐTD típ 2 liên quan đến béo phì, ăn các loại thực phẩm giàu năng lượng, giàu carbohydrate, ít vận động. Do đó tỉ lệ này gia tăng nhanh chóng ở các nước có sự chuyển dịch nhanh chóng về kinh tế, người dân thay đổi lối sống từ lao động nhiều sang ít vận động, ăn các loại thức ăn nhanh giàu năng lượng bột đường làm gia tăng tỉ lệ béo phì. Ở các quốc gia này, người bị ĐTD típ 2 có thể xuất hiện bệnh ở lứa tuổi trẻ hơn 40.

### 3. Đái tháo đường thai kỳ

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

### 4. Thể bệnh chuyên biệt của ĐTD-Đái tháo đường thứ phát

4.1 Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen trội tại tế bào beta. ĐTD đơn gen thể MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

- MODY 1 (Protein đột biến Hepatocyte nuclear factor 4α- gen *HNF4A*)
- MODY 2 (Protein đột biến Glucokinase- gen *GCK*)
- MODY 3 (Protein đột biến Hepatocyte nuclear factor 1α- gen *HNF1A*)
- MODY 4 (Protein đột biến pancreatic duodenal homeobox-1-gen *PDX1*)
- MODY 5 (Protein đột biến Hepatocyte nuclear factor 1β-gen *HNF1Beta*)
- MODY 6 (Protein đột biến Neuro D1-gen *Neuro D1*)
- MODY 7: (Protein đột biến Kruppel-like factor 11-gen *KLF 11*)
- MODY 8: (Protein đột biến Carboxyl ester lipase -gen *CEL*)
- MODY 9: (Protein đột biến Paired homeobox4 -gen *PAX4*)
- Insulin hoặc proinsulin đột biến: (Protein đột biến preproinsulin-gen *INS*)
- Đột biến kênh K<sub>ATP</sub> (Protein đột biến: kênh chỉnh lưu Kali 6,2-gen *KCNJ11*; Protein đột biến: Thụ thể sulfonylurea 1-gen *ABBC8*)

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

4.3 Khiếm khuyết gen liên quan đến hoạt tính insulin -

Đè kháng insulin típ A

- Leprechaunism
- Hội chứng Rabson-Mendenhall
- ĐTD thể teo mỡ

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

4.5. ĐTD do bệnh lý nội tiết: to đầu chi, hội chứng Cushing, u tụy thượng thận, cường giáp, u tiết glucagon

4.6. ĐTD do thuốc, hóa chất: interferon alpha, corticoid, thiazide, hormon giáp, thuốc chống trầm cảm, antiretroviral protease inhibitors

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

**PHỤ LỤC 02: PHÂN BIỆT ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 1 VÀ TÍP 2**  
*(Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

**Bảng 4: Phân biệt ĐTD típ 1 và típ 2**

Đặc điểm	Đái tháo đường típ 1	Đái tháo đường típ 2
Tuổi xuất hiện	Trẻ, thanh thiếu niên	Tuổi trưởng thành
Khởi phát	Các triệu chứng rầm rộ	Chậm, thường không rõ triệu chứng
Biểu hiện lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sút cân nhanh chóng.</li> <li>- Đái nhiều.</li> <li>- Uống nhiều</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh diễn tiến âm ỉ, ít triệu chứng</li> <li>- Thể trạng béo, thừa cân</li> <li>- Tiền sử gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường típ 2.</li> <li>- Đặc tính dân tộc, có tỷ lệ mắc bệnh cao.</li> <li>- Dấu gai đen (Acanthosis nigricans)</li> <li>- Hội chứng buồng trứng đa nang</li> </ul>
Nhiễm ceton, tăng ceton trong máu, nước tiểu	Dương tính	Thường không có
C-peptid	Thấp/không đo được	Bình thường hoặc tăng
Kháng thể:	Dương tính	Âm tính
Kháng đảo tụy (ICA)		
Kháng Glutamic acid decarboxylase 65 (GAD 65)		
Kháng Insulin (IAA)		

Kháng Tyrosine phosphatase (IA-2) Kháng Zinc Transporter 8 (ZnT8)	Bắt buộc dùng insulin	Thay đổi lối sống, thuốc viên và/hoặc insulin
Điều trị	Có	Hiếm
Cùng hiện diện với bệnh tự miễn khác  Các bệnh lý đi kèm lúc mới chẩn đoán: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, béo phì	Không có  Nếu có, phải tìm các bệnh lý khác đồng mắc	Thường gặp, nhất là hội chứng chuyển hóa

*Chú thích: bảng trên chỉ có tính tham khảo, có nhiều thể bệnh trùng lắp giữa các đặc điểm. Khi biểu hiện bệnh lý không rõ ràng, cần theo dõi một thời gian để phân loại đúng bệnh. Điều trị chủ yếu dựa trên bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân để quyết định có cần dùng ngay insulin hay không.*

### **PHỤ LỤC 03: CÁC NHÓM THUỐC HẠ GLUCOSE HUYẾT ĐƯỜNG UỐNG VÀ THUỐC DẠNG TIÊM KHÔNG THUỘC NHÓM INSULIN** (*Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế*)

#### **1. Sulfonylurea**

Cơ chế tác dụng: Nhóm sulfonylurea có chứa nhân sulfonic acid urea, khi thay đổi cấu trúc hóa học sẽ cho ra các loại chế phẩm khác nhau về hoạt tính. Thuốc kích thích tế bào beta tụy tiết insulin. Thuốc gắn vào kênh kali phụ thuộc ATP (KATP) nằm trên màng tế bào beta tụy làm đóng kênh này, do đó làm phân cực màng tế bào. Khi màng tế bào beta phân cực, kênh calci phụ thuộc điện thế sẽ mở ra, calci sẽ đi vào trong tế bào làm phóng thích insulin từ các hạt dự trữ. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 – 1,5%.

Thuốc Sulfonylurea thuộc thế hệ thứ nhất như Tolbutamide, Chlorpropamide, Tolazamide, hiện nay ít được dùng. Tolbutamide có thời gian bán hủy ngắn 6-10 giờ, được oxy hóa nhanh ở gan thành dạng bất hoạt, không thải qua thận. Thuốc thường được chia dùng trước khi ăn và có thể trước khi đi ngủ. Có thể dùng cho người già vì thời gian bán hủy ngắn. Thuốc có thể gây mẩn ngứa, và gây hạ glucose huyết kéo dài khi dùng chung với warfarin, phenylbutazone, sulfamide.

Chlorpropamide hiện nay ít được dùng do thời gian bán hủy dài 20 giờ, tác dụng mạnh nhất 4-14 giờ sau khi uống. Thuốc có thể gây hạ glucose huyết kéo dài nhất là ở người già, do chức năng thận suy giảm. Chlorpropamide còn có tác dụng giống thuốc cai rượu, bệnh nhân đỏ bừng mặt, nôn ói sau khi uống thuốc này và uống rượu. Thuốc cũng có thể gây hạ Natri huyết vì có tác dụng tăng tiết vasopressin. Tolazamide có hoạt lực tương tự Chlorpropamide nhưng không có tác dụng giống thuốc cai rượu và giữ nước.

Các thuốc thế hệ 2 (như Glyburide/glibenclamide, Gliclazide, Glimepiride, Glipizide) được ưu dùng hơn các thuốc thế hệ 1.

- **Glyburide/glibenclamide:** Viên 1,25-2,5-5mg. Liều khởi đầu 2,5mg/ngày, liều trung bình thường dùng 5-10 mg/ngày uống 1 lần vào buổi sáng. Không khuyến cáo dùng đến liều 20 mg/ngày vì tác dụng hạ glucose huyết không tăng hơn.

Glyburide được chuyển hóa ở gan thành chất dẫn xuất kém hoạt tính trừ khi bệnh nhân có suy thận. Tác dụng sinh học của glyburide kéo dài đến 24 giờ sau khi uống 1 liều vào buổi sáng, do đó nguy cơ hạ glucose huyết cao, nhất là ở người già, suy gan, suy thận. Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

- **Glimepiride:** Thuốc có các hàm lượng 1mg, 2mg, 4mg. Liều thường được khuyến cáo 1mg-8mg /ngày. Thuốc có tác dụng kéo dài, thời gian bán hủy 5 giờ, do đó có thể uống ngày 1 lần vào buổi sáng. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất không còn nhiều hoạt tính.

- 6. Gliclazide:** Thuốc có hàm lượng 80mg, tác dụng kéo dài 12 giờ. Liều khởi đầu 40-80mg/ngày. Liều tối đa 320 mg/ngày. Dạng phóng thích chậm có hàm lượng 30-60mg, liều khuyên cáo tối đa của dạng phóng thích chậm là 120 mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất dẫn xuất bất hoạt. Thuốc ít gây hạ glucose huyết hơn các loại sulfonylurea khác và được chọn vào danh sách các thuốc thiết yếu để điều trị ĐTD của Tổ Chức Y tế Thế giới.

7. **Glipizide:** Thuốc hiện không lưu hành tại Việt Nam. Thuốc có 2 hàm lượng 5-10mg. Để thuốc phát huy tác dụng tối đa sau ăn, cần uống 30 phút trước khi ăn. Liều khởi đầu 2,5-5mg, liều tối đa có thể dùng là 40 mg/ngày nhưng liều tối đa khuyên dùng là 20mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa 90% ở gan, phần còn lại thải qua thận. Chống chỉ định khi có suy gan. Do thời gian bán hủy ngắn, có thể dùng ở người già, suy thận nhẹ.  
Thuốc cũng có dạng phóngh thích châm với hàm lượng 2,5-5-10mg.

### Tóm lại:

Cơ chế tác dụng chính của sulfonylurea là tăng tiết insulin ở tế bào beta tụy. Do đó tác dụng phụ chính của thuốc là hạ glucose huyết và tăng cân. Cần chú ý khi dùng cho bệnh nhân lớn tuổi vì có nguy cơ hạ glucose huyết cao hơn do bệnh nhân dễ bỏ ăn, ăn kém và có chức năng thận suy giảm. Đa số các thuốc thải qua thận nên cần chú ý giảm liều hay ngưng thuốc khi bệnh nhân có suy thận. Nếu thuốc được chuyển hóa ở gan, cần ngưng khi có suy tạng gan. Thuốc được dùng trước ăn 30 phút.

Hiệu quả hạ glucose huyết tối ưu của thuốc đạt ở liều bằng nửa liều tối đa cho phép. Cần thận trọng khi dùng liều cao hơn vì có thể làm tăng tác dụng phụ.

## 2. Glinides

Hiện có tại Việt Nam: Repaglinide hàm lượng 0,5-1-2mg

Cơ chế tác dụng tương tự như sulfonylurea. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 – 1,5%.

Thuốc được hấp thu nhanh ở ruột, chuyển hóa hoàn toàn ở gan và thải qua mật, do đó thời gian bán hủy ngắn dưới 1 giờ. Thuốc làm tăng tiết insulin nhanh nên liều thường dùng là 0,5-1 mg uống trước các bữa ăn 15 phút. Liều tối đa 16 mg/ngày.

Tác dụng chủ yếu của thuốc là giảm glucose huyết sau ăn. Thuốc cũng làm tăng cân và có nguy cơ hạ glucose huyết tuy thấp hơn nhóm sulfonylurea. Do thời gian bán hủy ngắn, thuốc có thể dùng ở người già, khi suy thận.

## 3. Metformin

Là thuốc duy nhất trong nhóm biguanide còn được sử dụng hiện nay. Thuốc khác trong nhóm là phenformin đã bị cấm dùng vì tăng nguy cơ nhiễm acid lactic.

Cơ chế tác dụng: giảm sản xuất glucose ở gan. Có tác dụng yếu trên tăng hiệu ứng incretin. Thuốc làm giảm HbA1c khoảng 1 – 1,5%. Liều thường dùng 500-2000 mg/ngày. Ít khi cần dùng đến liều 2500mg/ngày, ở liều này tác dụng giảm glucose huyết không tăng nhiều nhưng tác dụng phụ sẽ nhiều hơn.

Chống chỉ định: bệnh nhân suy thận (độ lọc cầu thận ước tính eGFR < 30 mL/phút, giảm liều khi độ lọc cầu thận ước tính trong khoảng 30-45 ml/phút), suy tim nặng, các tình huống giảm lượng máu đến tổ chức (mô) và/hoặc giảm oxy đến các tổ chức (mô) như choáng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu bệnh nhân đái tháo đường mới chẩn đoán đã có độ lọc cầu thận ước tính <45ml/phút, nên cân nhắc cần thận việc dùng metformin.

Thận trọng khi dùng Metformin ở bệnh nhân > 80 tuổi, những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm acid lactic như suy thận, nghiện rượu mạn. Ngưng Metformin 24 giờ trước khi chụp hình với thuốc cản quang, phẫu thuật. Cho bệnh nhân uống đủ nước hay truyền dịch để phòng ngừa suy thận do thuốc cản quang.

Thuốc dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết, không làm thay đổi cân nặng hoặc có thể giảm cân nhẹ, làm giảm hấp thu vitamin B12 nhưng ít khi gây thiếu máu. Tác dụng phụ thường gặp là buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy, có thể hạn chế bằng cách dùng liều thấp dần, uống sau bữa ăn hoặc dùng dạng phóngh thích châm.

Thuốc có thể làm giảm nguy cơ tim mạch và nguy cơ ung thư, tuy nhiên bằng chứng chưa rõ ràng.

Cách dùng: dùng trước hoặc sau ăn, nên khởi đầu ở liều thấp và tăng liều từ từ mỗi 5 – 7 ngày để làm giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa

Metformin thường được lựa chọn là thuốc khởi đầu điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2.

#### 4. Thiazolidinedione (TZD hay glitazone)

Cơ chế tác dụng: Hoạt hóa thụ thể PPAR $\gamma$ , tăng biểu lộ chất chuyên chở glucose loại 1-4 (GLUT1 và GLUT4) giảm nồng độ acid béo trong máu, giảm sản suất glucose tại gan, tăng adiponectin và giảm sự phóng thích resistin từ tế bào mỡ, tăng chuyển hóa tế bào mỡ kém biệt hóa (preadipocytes) thành tế bào mỡ trưởng thành. Tóm lại thuốc làm tăng nhạy cảm với insulin ở tế bào cơ, mỡ và gan. Giảm HbA1c từ 0,5 – 1,4%.

Hiện nay tại Việt Nam chỉ có Pioglitazone còn được sử dụng. Ngoài tác dụng giảm glucose huyết, Pioglitazone làm giảm triglycerides 9% và tăng HDL 15%. Khi dùng chung với insulin, liều insulin có thể giảm được khoảng 30-50%.

Nhóm TZD không gây hạ glucose huyết nếu dùng đơn độc. Thuốc làm phù/tăng cân 3-4%, khi dùng cùng với insulin, có thể tăng cân 10-15% so với mức nền và tăng nguy cơ suy tim. Thuốc cũng làm tăng nguy cơ gãy xương (ở phụ nữ), thiếu máu.

Gần đây có mối lo ngại rằng pioglitazone có thể làm tăng nguy cơ ung thư bằng quang. Hiện nay Bộ Y Việt Nam vẫn cho phép sử dụng pioglitazone, tuy nhiên khi sử dụng pioglitazone cần phải hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử ung thư, đặc biệt là ung thư bằng quang, kiểm tra nước tiểu tìm hồng cầu trong nước tiểu, nên dùng liều thấp và không nên dùng kéo dài.

Thuốc được dùng 1 lần mỗi ngày, không phụ thuộc bữa ăn. Liều khuyến cáo Pioglitazone 15-45 mg/ngày.

Cần theo dõi chức năng gan trước khi điều trị và định kỳ sau đó. Chống chỉ định: suy tim độ III-IV theo Hiệp Hội Tim New York (NYHA), bệnh gan đang hoạt động, enzyme gan ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của trị số bình thường.

#### 5. Úc chế enzyme $\alpha$ -glucosidase

Cơ chế tác dụng: thuốc cạnh tranh và úc chế tác dụng của enzyme thủy phân đường phức thành đường đơn, do đó làm chậm hấp thu carbohydrate từ ruột. Giảm HbA1c từ 0,5 – 0,8%

Thuốc chủ yếu giảm glucose huyết sau ăn, dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết. Tác dụng phụ chủ yếu ở đường tiêu hóa do tăng lượng carbohydrate không được hấp thu ở ruột non đến đại tràng, bao gồm: sinh bụng, đầy hơi, đi ngoài phân lỏng.

Uống thuốc ngay trước ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên. Bữa ăn phải có carbohydrate.

Thuốc hiện có tại Việt Nam: Acarbose (Glucobay), hàm lượng 50 mg. Liều đầu có thể từ 25 mg uống ngay đầu bữa ăn, 3 lần/ngày.

#### 6. Thuốc có tác dụng Incretin

Thuốc có tác dụng incretin làm tăng tiết insulin tùy thuộc mức glucose và ít nguy cơ gây hạ glucose huyết. Ruột tiết ra nhiều loại incretin, hormon ở ruột có tác dụng tăng tiết insulin sau ăn bao gồm glucagon like peptide-1 (GLP-1) và glucose dependent insulinotropic polypeptide (GIP). Nhóm này gồm 2 loại: thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 dạng tiêm (glucagon like peptide 1 receptor analog- GLP-1RA) và thuốc úc chế enzyme dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4). Glucagon like peptide 1 là một hormon được tiết ra ở phần xa ruột non khi thức ăn xuống đến ruột. Thuốc làm tăng tiết insulin khi glucose tăng trong máu, và giảm tiết glucagon ở tế bào alpha tụy; ngoài ra thuốc cũng làm chậm nhu động dạ dày và phần nào gây chán ăn. GLP-1 bị thoái giáng nhanh chóng bởi enzyme dipeptidyl peptidase - 4, do đó các thuốc úc chế enzyme DPP- 4 duy trì nồng độ GLP-1 nội sinh, không làm tăng cân và không gây hạ glucose huyết.

##### a) Úc chế enzyme DPP-4 (Dipeptidyl peptidase-4)

Cơ chế tác dụng: úc chế enzyme DDP- 4, một enzyme thoái giáng GLP-1, do đó làm tăng nồng độ GLP-1 (glucagon-like peptide) có hoạt tính. Thuốc úc chế enzyme DPP-4 làm giảm HbA1c từ 0,5 – 1,4%.

Dùng đơn độc không gây hạ glucose huyết, không làm thay đổi cân nặng.

Thuốc được dung nạp tốt.

Hiện tại ở Việt nam có các loại:

**Sitagliptin:** viên uống 50-100mg uống. Liều thường dùng 100 mg/ngày uống 1 lần, giảm đến 50 mg/ngày khi độ lọc cầu thận ước tính còn 50-30ml/1 phút và 25 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm còn 30 ml/1 phút. Tác dụng phụ có thể gặp là viêm họng, nhiễm khuẩn hô hấp trên, dị ứng ngứa ngoài da, đau khớp. Nguy cơ viêm tụy cấp thay đổi theo nghiên cứu.

**Saxagliptin:** viên 2,5-5mg, uống 1 lần trong ngày. Liều giảm đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm dưới 50 ml/1 phút. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,5-0,9%. Tác dụng phụ gồm viêm họng, nhiễm trùng hô hấp trên, mẩn ngứa, dị ứng, nhiễm trùng tiết niệu.

**Vildagliptin:** viên 50 mg, uống 1-2 lần/ngày. Giảm HbA1c khoảng 0,5-1%. Tác dụng phụ gồm viêm họng, nhiễm trùng hô hấp trên, chóng mặt, nhức đầu. Có 1 số báo cáo hiếm gặp về viêm gan khi dùng thuốc. Khuyến cáo theo dõi chức năng gan mỗi 3 tháng trong năm đầu tiên khi sử dụng và định kỳ sau đó.

**Linagliptin:** viên 5 mg uống 1 lần trong ngày. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,4-0,6% khi kết hợp với sulfonylurea, metformin, pioglitazone.

90% thuốc được thải không chuyển hóa qua đường gan mật, 1-6% thải qua đường thận vào nước tiểu. Thuốc không cần chỉnh liều khi độ lọc cầu thận giảm đến 15 ml/phút.

Tác dụng phụ có thể gặp: ho, viêm họng, mẩn ngứa, dị ứng, viêm tụy cấp.

**b) Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 (GLP-1RA: GLP-1 Receptor Analog)**

Hiện nay tại Việt Nam chỉ lưu hành Liraglutide.

**Liraglutide** là chất đồng vận hòa tan có acid béo acyl hóa (ở vị trí 34 của phân tử, lysine được thay thế bằng arginine và gắn thêm 1 chuỗi C16 acyl vào lysine ở vị trí 26). Như vậy fatty- acyl GLP-1 còn giữ nguyên ái lực với thụ thể GLP-1 và việc gắn thêm chuỗi C16 acyl cho phép phân tử gắn với albumin, do vậy ngăn cản tác dụng của enzyme DPP-4 và kéo dài thời gian tác dụng của thuốc. Thời gian bán hủy của Liraglutide khoảng 12 giờ.

Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,6-1,5%. Trong nghiên cứu LEADER ở người ĐTD típ 2 có nguy cơ tim mạch cao, Liraglutide giảm tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ không tử vong và giảm cân từ 1kg-2,8kg so với nhóm giả dược.

Tác dụng phụ chính của thuốc là buồn nôn, nôn gặp khoảng 10% trường hợp, tiêu chảy. Có thể gặp viêm tụy cấp nhưng hiếm. Trên chuột thí nghiệm thuốc làm tăng nguy cơ ung thư giáp dạng tuy, tuy nhiên tuyển giáp người ít thụ thể với GLP-1. Khả năng hiện tượng này ở người là thấp nhưng không thể loại trừ hoàn toàn. Liraglutide nên được sử dụng thận trọng ở người có tiền sử cá nhân hoặc gia đình bị ung thư giáp dạng tuy hoặc bệnh đa u tuyển nội tiết loại 2.

Liều sử dụng 0,6 mg tiêm dưới da mỗi ngày, sau 1 tuần có thể tăng đến 1,2 mg/ngày. Liều tối đa 1,8 mg/ngày. Không có nhiều nghiên cứu về Liraglutide ở người suy thận, tuy nhiên khuyến cáo thận trọng khi độ lọc cầu thận giảm <30 ml/1 phút.

**7. Thuốc úc chế kênh đồng vận chuyển Natri -glucose SGLT2 (Sodium Glucose Transporter 2)**

Glucose được lọc qua cầu thận sau đó được tái hấp thu chủ yếu ở ống thận giàn dưới tác dụng của kênh đồng vận chuyển Natri-glucose (Sodium Glucose coTransporters (SGLT)). SGLT2 giúp tái hấp thu khoảng 90% glucose lọc qua cầu thận, do đó úc chế tác dụng kênh

này ở bệnh nhân ĐTD típ 2 sẽ làm tăng thải glucose qua đường tiêu và giúp giảm glucose huyết.

Hiện nay tại Việt Nam chỉ lưu hành thuốc Dapagliflozin.

**Dapagliflozin:** giảm HbA1c 0,5-0,8% khi dùng đơn độc hoặc phối hợp với thuốc viên khác hoặc insulin. Các nghiên cứu đối chứng giả được cho thấy điều trị với dapagliflozin 10mg làm giảm 3,7 mmHg huyết áp tâm thu và giảm 0,5 mmHg huyết áp tâm trương ở tuần 24 so với ban đầu. Sự giảm tương tự được ghi nhận đến tuần 104. Dapagliflozin 10mg cho hiệu quả giảm cân từ 2 -4kg, do giảm lượng mỡ thay vì giảm mô nạc khi đo bằng DXA.

Liều thường dùng là 10 mg, liều 5 mg được khuyến cáo khởi đầu ở người suy gan nặng (Child Pugh C), nếu dung nạp tốt tăng lên 10mg.

Thuốc sẽ giảm tác dụng khi độ lọc cầu thận suy giảm, thông tin kê toa cho biết không khuyến cáo sử dụng Dapagliflozin cho bệnh nhân suy thận trung bình đến suy thận nặng (độ thanh thải creatinin [CrCl] < 60 ml/phút hoặc độ lọc cầu thận ước tính [eGFR] < 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>).

Các tác dụng phụ có thể gặp: Nhiễm nấm đường niệu dục, nhiễm trùng tiết niệu. Có thể gặp nhiễm ceton acid với mức glucose huyết bình thường (do đó không sử dụng thuốc này ở ĐTD típ 1 và thận trọng nếu ngờ bệnh nhân ĐTD típ 2 thiếu insulin trầm trọng).

Thống kê qua 22 nghiên cứu lâm sàng, những trường hợp ung thư bàng quang mới được chẩn đoán được báo cáo ở nhóm bệnh nhân điều trị với Dapagliflozin là 10/6045 (0,17%) và ở nhóm bệnh nhân điều trị với giả dược hoặc thuốc so sánh là 1/3512 (0,03%). Các yếu tố nguy cơ ung thư bàng quang và tiểu máu (một dấu chỉ cận lâm sàng của khối u đã có) tương tự nhau giữa các nhóm điều trị lúc ban đầu. Tuy nhiên chưa có bằng chứng rõ ràng là dapagliflozin tăng tỉ lệ các loại ung thư này.

### 8. Các loại thuốc viên phối hợp

Do bản chất đa dạng của cơ chế bệnh sinh ĐTD típ 2, việc phối hợp thuốc trong điều trị sẽ mang lại hiệu quả giảm glucose huyết tốt hơn, đồng thời giảm tác dụng phụ khi tăng liều một loại thuốc đến tối đa. *Nguyên tắc phối hợp là không phối hợp 2 loại thuốc trong cùng 1 nhóm, thí dụ không phối hợp gliclazide với glimepiride.*

Ngoài ra viên thuốc phối hợp 2 nhóm thuốc sẽ giúp cho số viên thuốc cần sử dụng ít hơn, làm tăng tính tuân thủ dùng thuốc của bệnh nhân. Bất lợi của viên thuốc phối hợp là không thể chỉnh liều 1 loại thuốc.

Hiện nay tại Việt Nam có các thuốc viên phối hợp Glyburide/ Metformin (glucovance), Amaryl/ Metformin (coAmaryl), Sitagliptin/ Metformin (Janumet), Vildagliptin/ Metformin (Galvusmet), Saxagliptin/Metformin (Komboglyze) dạng phóngh thích chậm. Pioglitazone/Metformin.

### Bảng 6: Tóm tắt liều dùng các thuốc viên hạ glucose huyết uống

Thuốc	Hàm lượng	Liều mỗi ngày	Thời gian tác dụng
<i>Sulfonylurea</i>			
Tolbutamide	250-500 mg	0,5-2 gam chia uống 2-3 lần	6-12 giờ
Chlorpropamide	100-250 mg	0,1-0,5 gam uống 1 lần duy nhất	24-72 giờ
Glimepiride	1-2 và 4 mg	1-4 mg/ngày liều thông thường. Liều tối đa 8mg/ngày	24 giờ
Gliclazide	80 mg 30-60 mg dạng	40mg-320 mg viên thường, uống 2-3 lần	chia 12 giờ

		phóng thích chậm	30-120 mg dạng phóng thích chậm, uống 1 lần/ngày	24 giờ, dạng phóng thích chậm
Glipizide	5-10 mg 2,5-5-10 mg dạng phóng thích chậm	Viên thường 2,5-40 mg uống 30 phút trước khi ăn 1 hoặc 2 lần/ngày Dạng phóng thích chậm 2,5 -10 mg/ngày uống 1 lần. Liều tối đa 20 mg/ngày uống 1 lần		6-12 giờ Dạng phóng thích chậm 24 giờ
Glinide				
Repaglinide	0,5-1-2 mg	0,5-4 mg/ngày chia uống trước các bữa ăn		3 giờ
<i>Thuốc tăng nhạy cảm với insulin</i>				
Metformin	500-850-1000mg Dạng phóng thích chậm: 500-750 mg	1-2,5 gam, uống 1 viên sau ăn, ngày 2-3 lần Dạng phóng thích chậm: 500-2000 mg/ngày uống 1 lần		7-12 giờ Dạng phóng thích chậm: kéo dài 24 giờ
Pioglitazone	15-30-45 mg/ngày	15-45 mg/ngày		24 giờ
<i>Thuốc ức chế enzyme alpha glucosidase</i>				
Acarbose	50-100 mg	25-100mg uống 3 lần/ngày ngay trước bữa ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên		4 giờ
<i>Nhóm ức chế enzyme DPP-4</i>				
Sitagliptin	50-100mg	Liều thường dùng 100mg/ngày Khi độ lọc cầu thận còn 30-50 ml/1 phút: 50 mg/ngày Khi độ lọc cầu thận còn 30ml/1 phút: 25 mg/ngày		24 giờ
Saxagliptin	2,5-5mg	2,5- 5mg/ngày, uống 1 lần Giảm liều đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận ≤ 50ml/1 phút hoặc dùng cùng thuốc ức chế CYP3A4/5 mạnh thí dụ ketoconazole		24 giờ
Vildagliptin	50 mg	50 mg uống 1-2 lần/ngày. Chống chỉ định khi AST/ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của bình thường		24 giờ
Linagliptin	5mg	5 mg uống 1 lần /ngày		24 giờ
<i>Thuốc ức chế kênh SGLT2</i>				
Dapagliflozin	5-10 mg	10 mg/ngày, uống 1 lần. khi có suy gan	5 mg	24 giờ

**PHỤ LỤC 04: CÁC LOẠI INSULIN** (*Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế*)

## 1. Các loại insulin

### 1.1. Theo cấu trúc phân tử:

- Insulin người<sup>1</sup>/human insulin/insulin thường/regular insulin: được tổng hợp bằng phương pháp tái tổ hợp DNA, rất tinh khiết, ít gây dị ứng và đề kháng do tự miễn và loạn dưỡng mô mỡ tại chỗ tiêm. Thuốc cũng có thể bảo quản ở nhiệt độ phòng <30 độ và có thể mang theo khi đi du lịch miễn là tránh nhiệt độ rất nóng hoặc rất lạnh. Human insulin hiện có tại Việt Nam gồm insulin thường (regular insulin) và NPH (Neutral Protamine Hagedorn).
- Insulin analog được tổng hợp bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA, nhưng có thay đổi cấu trúc bằng cách thay thế một vài acid amin hoặc gắn thêm chuỗi polypeptide để thay đổi được tính.

Ví dụ một số insulin analog gồm insulin tác dụng nhanh như Aspart, Lispro, Glulisine và insulin tác dụng kéo dài như Detemir, Glargin. Hiện nay, insulin Degludec tác dụng kéo dài đã được cấp phép lưu hành ở Việt Nam.

### 1.2. Theo cơ chế tác dụng:

#### a) Insulin tác dụng nhanh, ngắn:

- Insulin người (regular insulin) là loại tinh thể insulin zinc hòa tan, tác dụng 30 phút sau khi tiêm dưới da, và kéo dài 5- 7 giờ với liều thường dùng, liều càng cao thời gian tác dụng càng kéo dài. Thuốc có thể truyền tĩnh mạch khi điều trị cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, khi phẫu thuật.
- Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn. Hiện tại có 3 loại insulin analog tác dụng nhanh, ngắn là: Aspart, Lispro và Glulisine
  - +Insulin Aspart: Thay thế proline ở vị trí B28 bằng aspartic acid
  - +Insulin Lispro: proline ở vị trí B28 đổi chỗ với lysine ở vị trí B29
  - +Insulin Glulisine: Asparagine ở vị trí B3 được thay thế bằng lysine và lysine ở vị trí B29 được thay thế bằng glutamic acid.

3 loại insulin này ít có khuynh hướng tạo thành hexamer so với human insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc phân ly nhanh thành monomer và được hấp thu, đạt đỉnh tác dụng sau 1 giờ. Sự thay đổi cấu trúc này không ảnh hưởng đến việc gắn vào thụ thể insulin, ngoài ra thời gian kéo dài tác dụng khoảng 4 giờ, không thay đổi theo liều dùng.

Do tác dụng nhanh của insulin analog, bệnh nhân cần lưu ý có đủ lượng carbohydrate trong phần đầu của bữa ăn.

---

<sup>1</sup> Insulin người hay còn có các thuật ngữ khác tương đương trong điều trị là human insulin, insulin thường, regular insulin

#### b) Insulin tác dụng trung bình, trung gian:

NPH (Neutral Protamine Hagedorn hoặc Isophane Insulin): thuốc có tác dụng kéo dài nhờ phối hợp 2 phần insulin zinc hòa tan với 1 phần protamine zinc insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc bắt đầu tác dụng sau 2-4 giờ, đỉnh tác dụng sau 6-7 giờ và thời gian kéo dài khoảng 10-20 giờ. Thường cần tiêm 2 lần một ngày để đạt hiệu quả kéo dài.

#### c) Insulin tác dụng chậm, kéo dài:

*Insulin glargine*: Asparagine ở vị trí A21 được thay thế bằng glycine và 2 phân tử asparagine được gắn thêm vào đầu tận carboxyl của chuỗi B. Insulin glargine là dung dịch trong, pH acid. Khi tiêm dưới da, thuốc sẽ lắng đọng thành các phân tử nhỏ được phóng thích từ từ vào máu. Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ, không có đỉnh cao rõ rệt trong máu, khi tiêm 1 lần trong ngày sẽ tạo một nồng độ insulin nền. Thuốc không được trộn lẫn với human insulin.

*Insulin analog detemir*: threonine ở vị trí B30 được thay thế bằng acid béo C14 (tetradecanoic acid được gắn với lysine ở vị trí B29 bằng phản ứng acyl hóa). Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ và có thể tiêm dưới da 1-2 lần/ngày để tạo nồng độ insulin nền. *Thuốc sử dụng được cho phụ nữ có thai*.

*Insulin degludec*: là insulin analog, threonine ở vị trí B30 bị cắt bỏ và lysine ở vị trí B29 được gắn kết với hexdecanoic acid thông qua gamma-L-glutamyl. Trong dịch chứa có phenol và kẽm, insulin degludec ở dạng dihexamer, nhưng khi tiêm dưới da, chúng kết hợp thành những chuỗi multihexamer rất lớn, gồm hàng ngàn dihexamer. Các chuỗi này phân tán rất chậm ở mô dưới ra và các phân tử insulin monomer được phóng thích từ từ vào máu với nồng độ ổn định. Thời gian bán hủy của thuốc là 25 giờ. Thuốc bắt đầu tác dụng 30-90 phút sau khi tiêm dưới da và kéo dài tác dụng hơn 42 giờ.

#### d) **Insulin trộn, hỗn hợp<sup>2</sup>:**

Insulin trộn săn gồm 2 loại tác dụng nhanh và tác dụng dài trong một lọ hoặc một bút tiêm.

Thuốc sẽ có 2 đỉnh tác dụng, insulin tác dụng nhanh để chuyển hóa carbohydrate trong bữa ăn và insulin tác dụng dài để tạo nồng độ insulin nền giữa các bữa ăn. Hiện có các loại:

- Insulin Mixtard 30: 70% insulin isophane/30% insulin hòa tan
- Novomix 30: gồm 70% insulin aspart kết tinh với protamin/30% insulin aspart hòa tan
- Ryzodeg: gồm 70% insulin degludec/30% insulin aspart
- Humalog Mix 70/30: gồm 70% NPL(neutral protamine lispro)/30% Insulin Lispro
- Humalog Mix 75/25: gồm 75% NPL(neutral protamine lispro)/25% Insulin Lispro
- Humalog 50/50: gồm 50% NPL(neutral protamine lispro)/50% Insulin Lispro

<sup>2</sup> Thuật ngữ insulin trộn, hỗn hợp có ý nghĩa tương đương với insulin trộn trước, insulin trộn săn, insulin 2 pha hay premix

## 2. Ký hiệu và nồng độ insulin

Một lọ insulin có 10 mL, với các nồng độ khác nhau. Hiện trên thị trường có 2 loại là 40 IU/mL (U 40-một lọ 10 ml có 400 đơn vị) và 100 IU/mL (U100- một lọ 10 ml có 1000 đơn vị). Chú ý phải dùng loại ống tiêm phù hợp với nồng độ thuốc: insulin loại U 40 phải dùng ống tiêm insulin 1ml = 40 IU, insulin U100 phải dùng ống tiêm 1ml=100IU.

Hiện nay, WHO khuyến cáo nên chuẩn hóa về hàm lượng 100 IU/ml để tránh trường hợp bệnh nhân dùng nhầm ống và kim tiêm dẫn tới các phản ứng không mong muốn.

*Cách ghi hoạt lực của insulin*: Chuẩn quốc tế được xây dựng để xác định hoạt lực insulin người, không bao gồm insulin analog. Chỉ sử dụng đơn vị quốc tế (IU) để

ghi hoạt lực insulin người. Hoạt lực của insulin analog thường được ghi bằng đơn vị (U).

*Liều Insulin khi tiêm tính theo đơn vị, không tính theo ml.*

Hiện nay có loại bút tiêm insulin cho human insulin, insulin analog, mỗi bút tiêm có 300 đơn vị insulin.

### 3. Bảo quản

Tốt nhất để ở 2-8<sup>0</sup>C sẽ giữ được tới khi hết hạn sử dụng. Nếu không có tủ lạnh có thể để ở nhiệt phòng <30<sup>0</sup>C cho phép giữ được 1 tháng mà không giảm tác dụng đối với các loại insulin sản xuất bằng phương pháp tái tổ hợp DNA.

Nếu insulin để ở nhiệt độ > 30<sup>0</sup>C sẽ giảm tác dụng. Luôn cố gắng giữ insulin trong môi trường thoáng mát, *không tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng mặt trời*. Nếu dùng đá lạnh cần chú ý không được làm đông lạnh insulin. *Không được để trong ngăn đá làm hỏng insulin.*

### 4. Sinh khả dụng của các loại insulin

Bảng 7: Sinh khả dụng của các loại insulin

Loại insulin	Khởi đầu tác dụng	Đỉnh tác dụng	Thời gian kéo dài tác dụng
Insulin aspart, lispro, glulisine	5-15 phút	30-90 phút	3-4 giờ
Human regular	30-60 phút	2 giờ	6-8 giờ
Human NPH	2-4 giờ	6 -7 giờ	10-20 giờ
Insulin glargine	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin detemir	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin degludec	30-90 phút	Không đỉnh	42 giờ

*Chú thích:* Thời gian tác dụng của insulin có thể thay đổi tùy cơ địa bệnh nhân, vị trí tiêm chích. Thời gian trên dựa vào kết quả của các thử nghiệm lâm sàng.

### 5. Các loại insulin hiện có tại Việt Nam:

*Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn*

- Aspart (Novo rapid)
- Lispro (Humalog rapid)
- Glulisine (Apidra)

*Insulin người tác dụng nhanh, ngắn*

Regular Insulin- Insulin thường

*Insulin người tác dụng trung bình, trung gian NPH Insulin*

*Insulin analog tác dụng chậm, kéo dài*

- Insulin Glargine (Lantus U 100)

- Insulin Detemir (Levemir)
- Insulin Degludec (Tresiba)

#### *Insulin trộn, hỗn hợp*

- 70% insulin isophane/30% Insulin hòa tan (Insulin Mixtard 30)
- 70% NPL/30% Lispro (Humalog 70/30)
- 75% NPL/25% Lispro (Humalog 70/30)
- 50% NPL/50% Lispro (Humalog 50/50)
- 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan (Novomix 30)
- 70% insulin Degludec/30% insulin Aspart (Ryzodeg)

#### **6. Cách sử dụng insulin**

- Insulin là thuốc có tác dụng hạ glucose huyết mạnh nhất. Không có giới hạn trong việc giảm HbA1c.
- Không có giới hạn liều insulin.
- Insulin chỉ được tiêm dưới da (ngoại trừ trường hợp cấp cứu), vị trí tiêm là ở bụng, phần trên cánh tay, đùi. Insulin được hấp thu thay đổi tùy tình trạng BN, vị trí tiêm.
- Trường hợp cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, lúc phẫu thuật, Regular insulin (Insulin thường) được sử dụng để truyền tĩnh mạch.
- Dùng phối hợp với thuốc viên: liều khởi đầu của insulin nền (dùng insulin tác dụng trung bình hay tác dụng dài) là 0,1 – 0,2 đơn vị/kg cân nặng, tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ hoặc vào một giờ nhất định trong ngày.
- Điều trị chỉ bằng insulin (ĐTD típ1 - ĐTD típ2) có biểu hiện thiếu hụt insulin nặng: liều khởi đầu insulin là: 0,25 – 0,5 đơn vị/kg cân nặng/ngày. Tổng liều Insulin chia thành 1/2 - 1/3 dùng cho insulin nền (Glargine, Detemir hoặc NPH), phần còn lại chia tiêm trước 3 bữa ăn sáng, trưa, chiều (Regular insulin hoặc Aspart, Lispro, Glulisine).
- Có thể dùng insulin trộn sẵn, thường insulin trộn sẵn tiêm 2 lần/ngày trước khi ăn sáng và chiều. Insulin trộn sẵn loại analog có thể tiêm 3 lần/ngày.
- Điều chỉnh liều insulin mỗi 3-4 ngày.

#### **7. Tác dụng phụ**

##### **a) Hạ glucose huyết:**

Hạ glucose huyết là biến chứng thường gặp nhất khi tiêm insulin. Có thể gặp trong các trường hợp: tiêm quá liều insulin, bỏ bữa ăn hoặc ăn muộn sau tiêm insulin, vận động nhiều...

Cần chỉ dẫn cho bệnh nhân cách phát hiện các triệu chứng sớm của hạ glucose huyết: đói, bồn chồn, hoa mắt, vã mồ hôi, tay chân lạnh. Khi glucose huyết xuống đến khoảng 54 mg/dL (3 mmol/L) bệnh nhân thường có các triệu chứng cường giao cảm (tim đập nhanh, hồi hộp, đổ mồ hôi, lạnh run) và đổi giao cảm (buồn nôn, đói). Nếu các triệu chứng này không được nhận biết và xử trí kịp thời, glucose huyết giảm xuống dưới 50 mg/dL (2,8 mmol/L) sẽ xuất hiện các triệu chứng thần kinh như bứt rứt, lú lẫn, nhìn mờ, mệt mỏi, nhức đầu, nói khó. Glucose huyết giảm hơn nữa có thể dẫn đến hôn mê, kinh giật.

Khi có biểu hiện thần kinh tự chủ, cần đo glucose huyết mao mạch ngay (nếu có máy) và ăn 1-2 viên đường (hoặc 1 miếng bánh ngọt hoặc 1 ly sữa...)

Cách phòng ngừa:

- Giáo dục bệnh nhân, người nhà, người chăm sóc nhận biết các triệu chứng của hạ glucose huyết và phòng tránh các tình huống có thể hạ glucose huyết.

- Không nên chọn cách dùng insulin tích cực trong các trường hợp sau: không có khả năng tự theo dõi glucose huyết, thí dụ người già, không có máy thử đường, rối loạn tâm thần, nhiều bệnh đi kèm, biến chứng nặng (suy thận mạn giai đoạn cuối, tai biến mạch máu não...)

**b) Hiện tượng Somogyi (tăng glucose huyết do phản ứng):**

Do quá liều insulin. Tại thời điểm quá liều insulin dẫn tới hạ glucose huyết làm phóng thích nhiều hormon điều hòa ngược (catecholamine, glucagon ...) gây ra tăng glucose huyết phản ứng.

Hiện tượng này có thể xảy ra vào bất kỳ lúc nào trong ngày, nhưng thường xảy ra vào giữa đêm và đo glucose huyết sáng lúc đói thấy cao. Có thể nhầm với thiếu liều insulin. Nếu chỉ định đo glucose huyết giữa đêm có thể thấy có lúc glucose huyết hạ thấp trong hiện tượng Somogyi (thí dụ 3 giờ sáng glucose huyết 40 mg/dL (2,22 mmol/L), 6 giờ sáng 400 mg/dL (22,2 mmol/L). Cần giảm liều insulin khi có hiện tượng này.

- c) **Dị ứng insulin:** ngày nay rất hiếm gặp với loại insulin người tái tổ hợp DNA.
- d) **Loạn dưỡng mô mỡ:** teo mô mỡ hoặc phì đại mô mỡ. Phòng ngừa: luôn chuyển vị trí tiêm.
- e) **Tăng cân**

## 8. Giáo dục bệnh nhân và người nhà về sử dụng insulin

Giáo dục bệnh nhân và người nhà về các nội dung sau:

- Cách tự tiêm insulin tại nhà (dùng bút tiêm, ống tiêm)
- Nhận biết và phòng tránh các yếu tố nguy cơ hạ glucose huyết.
- Biết cách tự theo dõi glucose huyết tại nhà.
- Biết xử trí sớm cơn hạ glucose huyết.

## PHỤ LỤC 05: TƯƠNG QUAN GIỮA GLUCOSE HUYẾT TƯƠNG TRUNG BÌNH VÀ HbA1c (Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

### 1. Đại cương về HbA1c

HbA1c được thành lập do sự kết hợp giữa glucose và gốc NH<sub>2</sub> của valine ở đầu tận của chuỗi betaglobin của huyết sắc tố, phản ứng này không cần men và được gọi là phản ứng glycosyl hóa (glycosylation). Tốc độ glycosyl hóa của huyết sắc tố tùy thuộc nồng độ glucose trong máu và HbA1c tồn tại trong suốt đời sống của hồng cầu (khoảng 120 ngày). Hồng cầu mới thành lập không chứa HbA1c và hồng cầu sắp bị đào thải chứa nhiều HbA1c nhất. HbA1c phản ánh nồng độ glucose trung bình trong máu trung bình 6-8 tuần trước khi đo.

Trước kia, HbA1c đo bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp (thực hiện trong nghiên cứu DCCT tại Mỹ và nghiên cứu UKPDS tại Anh), được diễn đạt kết quả là %, gần đây Liên đoàn Đái tháo đường Quốc Tế đề nghị trình bày kết quả theo mmol/mol. Tại Việt Nam bắt đầu có phương pháp miễn dịch để đo HbA1c tại một số thành phố lớn.

### 2. Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình:

Bảng 9: Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

HbA1c (%)	HbA1c (mmol/mol)	Glucose huyết trung bình (mmol/L)

<b>13</b>	<b>119</b>	18 mmol/L
<b>12</b>	<b>108</b>	17 mmol/L
<b>11</b>	<b>97</b>	15 mmol/L
<b>10</b>	<b>86</b>	13 mmol/L
<b>9</b>	<b>75</b>	12 mmol/L
<b>8</b>	<b>64</b>	10 mmol/L
<b>7</b>	<b>53</b>	8 mmol/L
<b>6</b>	<b>42</b>	7 mmol/L
<b>5</b>	<b>31</b>	5 mmol/L

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

HbA1c thường được khuyến cáo đo 3 tháng một lần để theo dõi sát tình trạng kiểm soát glucose huyết, nếu glucose huyết thường xuyên ổn định có thể đo 6 tháng một lần. Mức glucose huyết ổn định để phòng ngừa các biến chứng cho người ĐTD còn trẻ, không có bệnh đồng mắc là HbA1c <6,5-7%.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	<b>BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# HẠ GLUCOSE MÁU

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

## I. ĐẠI CƯƠNG

### 1. Đặc điểm sinh lý

Triệu chứng hạ glucose máu thường xảy ra khi lượng glucose huyết tương còn khoảng 2,7-3,3 mmol/l. Nếu glucose huyết tương lúc đói < 2,8 mmol/l (50 mg/dl) là hạ glucose máu nặng, còn khi lượng glucose máu < 3,9 mmol/l (< 70 mg/dl) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu. Người bệnh trẻ tuổi có xu hướng biểu hiện lâm sàng ở mức glucose huyết tương cao hơn (3,8 mmol/l = 68 mg/dl) so với người trưởng thành (3,1 mmol/l = 56 mg/dl). Tuỳ theo mức glucose trong huyết tương sẽ có những biểu hiện lâm sàng tương ứng.

Hạ glucose máu là hậu quả của tình trạng mất cân bằng giữa hai quá trình cung cấp và tiêu thụ glucose trong máu (hệ tuần hoàn).

Các nguyên nhân thường gặp là:

Sử dụng thuốc làm tăng bài tiết insulin với liều không phù hợp (insulin là hormon có tác dụng ức chế sản xuất glucose tại gan, kích thích tiêu thụ glucose ở cơ vân và mô mỡ).

Giảm tiếp nhận thức ăn (do chế độ ăn uống khát khe hoặc có vấn đề về rối loạn hấp thu).

Tăng mức độ luyện tập (làm tăng sử dụng glucose ở cơ vân).

Khi glucose máu hạ thấp, cơ thể sẽ tự bảo vệ bằng cách tăng tiết các hormon có đặc điểm làm tăng glucose máu, còn gọi là các hormon điều hòa ngược hay hormon có tác dụng đối kháng với insulin: ví dụ glucagon, catecholamin (adrenalin), cortisol. Glucagon, adrenalin có vai trò quan trọng; chúng là những chất kích thích bài tiết glucose tại gan; ngoài ra adrenalin còn làm tăng glucose máu bằng cách giảm thu nạp glucose tại mô.

Các phản ứng sinh lý có tính cơ bản như giảm bài tiết insulin (phản ứng cơ bản thứ nhất), tăng tiết glucagon (phản ứng cơ bản thứ hai), thường xảy ra có tính tức thời và nhiều khi không kèm triệu chứng lâm sàng. Từ phản ứng tăng tiết adrenalin (được xem như phản ứng cơ bản thứ ba) đã bắt đầu có biểu hiện rõ về lâm sàng, đồng thời đã gây ra những rối loạn khác ngoài hạ glucose máu. Phản ứng này cũng chỉ xuất hiện khi glucagon không đủ khả năng điều hoà lại glucose máu một cách sinh lý.

Tuy nhiên ở các người bệnh đái tháo đường typ 1, đáp ứng với hạ glucose máu sẽ bất thường, do:

+Suy giảm bài tiết glucagon.

+Khi thời gian mắc bệnh kéo dài, sự bài tiết của adrenalin cũng suy giảm.

+Lượng insulin hấp thu qua đường dưới da thay đổi sẽ phá vỡ thế cân bằng vốn đã mỏng manh giữa hai hệ thống hormon điều hoà glucose máu.

Những đặc điểm cần lưu ý khác:

+Hệ thống hormon điều hoà glucose máu và các triệu chứng báo động của hệ thống thần kinh tự chủ giảm đi sau nhiều năm bị đái tháo đường.

+Một vài loại thuốc được sử dụng điều trị đái tháo đường và biến chứng cũng có khả năng gây hạ glucose máu hoặc làm mờ đi các dấu hiệu sớm của hạ glucose;

+Liệu pháp điều trị tích cực bằng insulin làm tăng nguy cơ hạ glucose máu không triệu chứng, nhất là ở người bệnh bị bệnh đã lâu, người bệnh lớn tuổi.

+Một số bằng chứng cho thấy việc sử dụng insulin người cũng làm tăng tỷ lệ hạ glucose máu không triệu chứng.

## II. CHẨN ĐOÁN

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

Sinh hóa: Khi nồng độ glucose máu  $< 2,8 \text{ mmol/l}$  ( $50 \text{ mg/dl}$ ) là hạ glucose máu nặng, còn khi glucose máu  $< 3,9 \text{ mmol/l}$  ( $< 70 \text{ mg/dl}$ ) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu (hạ glucose máu sinh hóa).

### 2. Lâm sàng

Có nhiều mức độ.

#### 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 – 15 gram carbohydrate. Ở mức độ này người bệnh có khả năng tự điều trị được.

#### 2.2. Mức độ trung bình

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.

Thông thường người bệnh không đủ tỉnh táo để kết hợp điều trị với thay thuốc. Thời gian phục hồi sẽ lâu hơn. Nếu không can thiệp kịp thời, người bệnh cũng mau chóng chuyển sang mức nặng.

#### 2.3. Mức độ nặng

Lúc này lượng glucose máu hạ rất thấp. Biểu hiện lâm sàng băng hôn mê, mất cảm giác hoặc những cơn co giật. Cấp cứu lúc này cần truyền glucose tĩnh mạch và/hoặc glucagon (tiêm bắp hoặc tiêm dưới da).

#### 2.4. Hạ glucose máu tiêm tàng hay hạ glucose máu không triệu chứng

Trước đây người ta cho rằng hạ glucose máu không có triệu chứng cảnh báo - hay hạ glucose máu tiêm tàng - là rất hiếm. Thật ra tai biến này rất hay gặp, nhất là ở những người bệnh được áp dụng phương pháp trị liệu tích cực. Những người có cơn hạ glucose máu không triệu chứng lặp lại nhiều lần sẽ gây ra những tác hại:

+Làm "cùn" đi cơ chế hoạt động của hệ thống hormon ngăn chặn hạ glucose máu.

+Hạ thấp ngưỡng "báo động" về nguy cơ hạ glucose máu của cơ thể.

Để chẩn đoán xác định người bệnh cần định lượng glucose máu, khi lượng glucose máu  $< 3,1 \text{ mmol/l}$  ( $< 55 \text{ mg/dl}$ ) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu tiêm tàng trên lâm sàng, lúc này đã cần đến sự can thiệp của các nhà chuyên môn có kinh nghiệm.

Khi đã có hạ glucose máu không triệu chứng, không nên điều khiển phương tiện giao thông, không nên tiếp tục luyện tập...

### III. ĐIỀU TRỊ CƠN HẠ GLUCOSE MÁU

#### 1. Voi thể nhẹ

Chỉ cần 10-15g carbohydrate uống là glucose máu nhanh chóng trở lại bình thường (uống đường, nước đường).

Cần nhớ, không dùng socola và kem để điều trị hạ glucose máu cấp.

Trường hợp người bệnh đang đi trên đường, hoặc người bệnh đang điều khiển phương tiện giao thông, có dấu hiệu hạ glucose máu, tốt nhất là nên dừng lại 10 - 15 phút đợi khi glucose máu trở lại bình thường hãy tiếp tục công việc.

#### 2. Thể trung bình

Có thể dùng đường uống để can thiệp, nhưng cần thời gian dài hơn và liều dùng lớn hơn để glucose máu trở lại bình thường. Có thể dùng glucagon tiêm bắp hoặc dưới da kết hợp với uống carbohydrate (đường, nước đường).

#### 3. Hạ glucose máu nặng

Do người bệnh mất ý thức nên không có khả năng nuốt, vì thế cho uống có thể sẽ bị sặc vào đường thở. Những người bệnh này buộc phải tiêm bắp hoặc tiêm dưới da glucagon và tiêm tĩnh mạch glucose ưu trương và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch glucose.

Thông thường tình trạng lâm sàng sẽ khá lên sau 10 - 15 phút tiêm glucagon và 1 - 5 phút sau truyền glucose. Nếu hạ glucose máu đã lâu và mức đường trong máu quá thấp, việc phục hồi tâm thần có thể lâu hơn (trong nhiều giờ). Trong trường hợp này có truyền đường nữa hay không là tùy thuộc vào hàm lượng glucose trong máu.

Nếu hạ glucose máu có triệu chứng thần kinh, giai đoạn sau có thể có đau đầu, trạng thái u mê, mất trí nhớ và nôn mửa. Trường hợp này có thể dùng thuốc an thần để điều trị triệu chứng.

Sau khi qua giai đoạn cấp cứu, người bệnh nên đề phòng bằng cách hoặc là tăng chế độ ăn hoặc ăn bữa ăn phụ (tỷ lệ ~10% tổng số calo trong ngày).

#### 3.1. Glucose qua đường tĩnh mạch

Là phương pháp điều trị cơ bản nhất nếu có sẵn nhân viên y tế phục vụ. Trong trường hợp hạ glucose máu nặng, glucose tiêm tĩnh mạch phối hợp với glucagon được xem là phương pháp cấp cứu hoàn hảo nhất. Hạn chế của phương pháp này là phải có nhân viên y tế. Thường khi bắt đầu cấp cứu người ta thường dùng:

10 - 25g (trong dung dịch Dextrose 50%, hoặc glucose 50%).

50 - 100ml dung dịch glucose 30%.

Thời gian để tiến hành cấp cứu ban đầu từ 1-3 phút. Cấp cứu ban đầu tiêm glucose vào đường tĩnh mạch sau đó sẽ tiếp tục duy trì đường truyền tĩnh mạch.

Liều cấp cứu tiếp theo phụ thuộc đáp ứng của người bệnh. Thông thường, người ta cho glucose đường tĩnh mạch với liều 5-10g/giờ. Glucose sẽ được tiếp tục truyền cho đến khi người bệnh hồi phục hoàn toàn và có khả năng tự ăn, uống được.

#### 4. Hạ glucose máu không được cảnh báo hay hạ glucose máu không triệu chứng

Theo nghiên cứu DDCT (Diabetes Control and Complication Trial) thì 1/3 các trường hợp hạ glucose máu nặng xảy ra khi người bệnh thức. Đặc biệt hạ glucose máu thê này thường xảy ra ở những người bệnh được điều trị tích cực, nhưng không kèm theo các dấu hiệu hoặc triệu chứng để người bệnh có thể nhận biết ngăn ngừa các triệu chứng về thần kinh của thiếu glucose tại mô.

Để phòng chống, cách tốt nhất là giáo dục cho người bệnh cách tự theo dõi glucose máu, tự điều chỉnh lại chế độ luyện tập, chế độ ăn uống.

Ngoại trừ với hạ glucose máu trung bình và nặng có thể gây nguy hiểm đến tính mạng, trong hạ glucose máu không triệu chứng, lượng glucose máu tưởng như được

duy trì ở mức an toàn. Những cơn hạ glucose máu kiểu này xảy ra với thời gian dài hoặc ngắn nhưng liên tục sẽ rất nguy hiểm vì nó có khả năng gây huỷ hoại hệ thống thần kinh trung ương. Đặc biệt nguy hiểm nếu những cơn này xảy ra ở người trẻ. Một số người bệnh phát triển đến cảm giác sợ hãi do hạ glucose máu hoặc những nhận thức sai lệch khác. Cảm giác sợ hãi do hạ glucose máu dẫn đến ăn quá nhiều, làm cho mệt mỏi và không thể tập trung. Nếu hiện tượng đó xảy ra, cần phối hợp liệu pháp điều trị làm ổn định tinh thần cho người bệnh. Trong thời gian này cần duy trì lượng glucose máu ở giới hạn từ 11,1 - 16,7 mmol/l.

5. Lưu ý hiệu ứng Somogyi (tăng glucose huyết phản ứng sau cơn hạ glucose máu)  
Nguyên lý của hiệu ứng này là khi lượng glucose máu hạ thấp sẽ kích thích hệ thống hormon đối kháng tác dụng của insulin, bài tiết các hormon có tác dụng làm tăng glucose huyết (Glucagon, Adrenalin, Cortisol, hormon tăng trưởng). Quá trình phóng thích glucose từ glycogen dự trữ ở gan được kích thích, do vậy làm tăng lượng glucose trong máu. Điều đáng lưu ý là chính các hormon này có thể là nguyên nhân kháng insulin từ 12 đến 48 giờ. Cũng còn một nguyên nhân nữa làm tăng glucose máu là do lượng đường đưa vào cấp cứu quá nhiều so với yêu cầu của cơ thể.

Hiệu ứng Somogyi có thể xảy ra sau một cơn hạ glucose máu ban đầu, nhưng cũng có khi xảy ra bất cứ lúc nào sau khi có cơn hạ glucose máu. Hiệu ứng Somogyi rất hay gặp trong quá trình điều trị, nhất là khi người bệnh sử dụng thuốc hạ glucose máu không hợp lý.

Để phòng tránh hiệu ứng Somogyi về đêm, có thể giảm liều insulin buổi tối hoặc ăn bữa phụ trước khi đi ngủ.

Hiệu ứng Somogyi có thể đưa đến chẩn đoán là tăng glucose máu do chưa đủ liều insulin, để chẩn đoán hiệu ứng này cần đo insulin trong vài giờ liên tiếp, nếu glucose huyết thay đổi nhanh từ thấp đến cao, thí dụ glucose máu đo lần đầu là 40 mg/dl, 2-3 giờ sau glucose máu tăng đến 400 mg/dl thì đó là hiệu ứng Somogyi hay tăng glucose máu do phản ứng.

#### IV. PHÒNG VÀ CHỐNG HẠ GLUCOSE MÁU

Để phòng chống cơn hạ glucose máu có hiệu quả, việc cần làm là tìm hiểu những nguyên nhân có thể gây ra hạ glucose máu.

##### 1. Các nguyên nhân hay gặp của hạ glucose máu

###### 1.1. Những nguyên nhân có liên quan đến sử dụng insulin

- Do quá liều.
- Thời gian tiêm không phù hợp với bữa ăn hoặc loại insulin dùng không phù hợp.
- Liệu pháp điều trị tăng cường bằng insulin.
- Thát thường hấp thu của insulin tại nơi tiêm.
- Hấp thu nhanh hơn nếu tiêm ở vùng hay vận động.
- Vị trí tiêm có vấn đề: teo llop mỡ dưới da hoặc loạn dưỡng vùng tiêm...

-Sử dụng nhiều insulin tinh khiết hoặc đổi từ dạng tổng hợp sang các dạng insulin trộn hoặc insulin người làm thay đổi tốc độ hấp thu.

###### 1.2. Chế độ dinh dưỡng

- Ăn ít. Bữa ăn không đủ lượng carbohydrate so với liều insulin.
- Thời gian giữa các bữa ăn chưa phù hợp.

###### 1.3. Luyện tập

Không có kế hoạch, hoặc mức độ và thời gian luyện tập không phù hợp.

###### 1.4. Uống rượu và sử dụng phối hợp với một số thuốc

Khả năng tạo đường tại gan bị suy giảm khi uống rượu.

Các nguyên nhân gây hạ glucose máu hay gặp nhất là những sai sót trong chỉ định liều lượng insulin, lịch trình các mũi tiêm, sự phân bố các bữa ăn không phù hợp, đây là những nguyên nhân chính gây ra hạ glucose máu.

### 1.5. Các nguyên nhân khác

Người ta cũng đã ghi nhận những lý do tưởng như hiềm gắp khác; ví dụ:

- Ngủ muộn hơn lệ thường cũng là mối nguy hiểm tiềm tàng cho người bệnh, vì nó làm vỡ thế cân bằng giữa thời gian tiêm insulin và việc thu nhận thức ăn của cơ thể.

- Nhiều trường hợp hạ glucose máu nặng, thậm chí tử vong, xảy ra sau các bữa tiệc do người bệnh uống nhiều rượu, hoặc sau khi có tăng hoạt động đột ngột mà không giảm liều thuốc hoặc không có chế độ bù đắp cho đủ số năng lượng bị tiêu hao.

\* Các yếu tố liên quan đến phòng cơn hạ glucose máu

Một chế độ điều trị phù hợp bao gồm chế độ ăn, chế độ nghỉ ngơi, chế độ tiêm thuốc, chế độ luyện tập phù hợp, là biện pháp phòng chống hữu hiệu nhất.

### 2.1. Giấc ngủ

Để đảm bảo an toàn, người ta thường tiêm insulin bán chậm vào buổi tối. Với liều dự tính thông thường người bệnh có thể ngủ thêm 30-60 phút. Nhưng nếu người bệnh ngủ thêm trên 1 giờ phải bổ sung năng lượng hoặc đổi liều insulin. Ví dụ nếu người bệnh định ngủ thêm trên 60 phút, có thể giảm 10-15% liều insulin bán chậm hoặc chậm của mũi tiêm tối hôm trước. Cũng có thể người bệnh vẫn sử dụng thuốc đúng liều lượng, nhưng được đánh thức dậy đúng giờ, làm test kiểm tra glucose máu, ăn sáng, tiêm mũi insulin buổi sáng rồi lại ngủ tiếp.

### 2.2. Chế độ luyện tập

Luyện tập làm tăng sự hấp thu, tăng nhạy cảm của insulin ở mô đích. Điều quan trọng để tránh hạ glucose máu khi luyện tập là người bệnh phải có nguồn carbohydrate bổ sung kịp thời, nhanh chóng. Trường hợp đang luyện tập mà có dấu hiệu hạ glucose máu phải ngừng tập ngay. Nếu hạ glucose máu xảy ra sau khi tập, phải có bữa ăn phụ trước khi tập. Để tránh hạ glucose máu khi luyện tập người ta còn khuyên nên giảm liều insulin. Đây là biện pháp dự phòng không tăng năng lượng, thường áp dụng cho những đối tượng không muốn tăng cân.

### 3. Giáo dục, hướng dẫn người bệnh tự theo dõi, điều chỉnh chế độ điều trị

Để người bệnh hiểu và tự theo dõi bệnh luôn là mục đích quan trọng nhất của công tác giáo dục sức khoẻ cộng đồng. Việc tự theo dõi glucose máu phải được giáo dục cho tất cả người bệnh đái tháo đường, kể cả người chưa có điều kiện sử dụng máy theo dõi đường huyết.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc



# SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Quận 10)

## I. ĐỊNH NGHĨA

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

Danh pháp tương tự: Thiếu năng tuyến giáp, nhược năng tuyến giáp.

## II. PHÂN LOẠI SUY GIÁP THEO NGUYÊN NHÂN

### 1. Suy giáp tiên phát có tuyến giáp to

#### 1.1. Suy giáp mắc phải

- Viêm tuyến giáp Hashimoto (viêm tuyến giáp tự miễn typ 2A).
- Thiếu hụt iod (búróu cổ địa phương).
- Do dùng một số thuốc có tác dụng úc chế tổng hợp hoặc giải phóng thyroxin (lithium, ethionamid, sulfamid, iod).
- Yếu tố sinh u trong thực phẩm hoặc do ô nhiễm môi trường.
- Các cytokin (interferon α, interleukin 2).
- Tuyến giáp thâm nhiễm (amyloidosis, sarcoidosis, cyetinosis, scleroderma).

#### 1.2. Suy giáp bẩm sinh

- Khiếm khuyết vận chuyển và huy động iod (NIS hoặc đột biến pendrin).
- Thiếu hụt bẩm sinh enzym tham gia tổng hợp hormon tuyến giáp (iodotyrosin dehalogenase).
- Thiếu hụt hoặc rối loạn chức năng thyroglobulin.
- Khiếm khuyết tổng hợp hoặc huy động thyroglobulin.
- Suy giáp không có tuyến giáp to

#### 2.1. Suy giáp mắc phải

- Bệnh tuyến giáp Hashimoto (viêm tuyến giáp tự miễn typ 2B).
- Sau điều trị bằng phóng xạ, phẫu thuật tuyến giáp hoặc xạ trị bệnh ác tính ngoài tuyến giáp.

#### 2.2. Suy giáp bẩm sinh

- Thiếu sản hoặc loạn sản tuyến giáp.
- Khiếm khuyết thụ thể của TSH.
- Bất thường protein Gs của tuyến giáp (giả suy cận giáp typ 1a).
- SH không đáp ứng không rõ nguyên nhân.

### 3. Suy giáp thoáng qua sau viêm tuyến giáp

Gặp ở người bệnh sau viêm tuyến giáp bán cấp, viêm tuyến giáp có đau hoặc viêm tuyn giáp sau đê.

### 4. Suy giáp mắc phải do tuyến giáp bị phá hủy

Cấu trúc hormon tuyến giáp bị phá hủy do trình diện D3 trong các u máu hoặc u máu nội mạc kích thước lớn.

### 5. Suy giáp nguồn gốc trung ương

Suy giáp mắc phải:

- Do tổn thương tuyến yên (thứ phát).
- Bệnh lý vùng dưới đồi.
- Suy giáp bẩm sinh.

- Thiếu hụt hoặc bất thường cấu trúc của TSH.
- Khiếm khuyết thụ thể tiếp nhận TSH.

## 6.Suy giáp do đè kháng hormon tuyến giáp

- Kháng hormon tuyến giáp nói chung.
- Kháng hormon tuyến giáp ưu thế tại tuyến yên.

## III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

### 3.1.Suy giáp không có tuyến giáp to

Do tai biến điều trị bệnh Basedow bằng phẫu thuật, phóng xạ gây mất tổ chức tuyến giáp dẫn đến giảm tổng hợp hormon tuyến giáp mặc dù tác dụng kích thích của TSH đối với tuyến giáp vẫn còn được bảo tồn.

Teo tuyến giáp có thể do bệnh tiên phát, thường do cơ chế tự miễn dịch với sự hiện diện các kháng thể kháng tuyến giáp, kháng thụ thể TSH gấp ở người bệnh trước đó có viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mạn tính.

### 3.2.Suy giáp có tuyến giáp to

Khi giảm nồng độ hormon tuyến giáp sẽ dẫn đến tăng TSH và dưới tác dụng của TSH với nồng độ cao sẽ kích thích làm tuyến giáp to ra.

Nguyên nhân hay gặp là bệnh Hashimoto, thiếu hụt iod, bệnh di truyền có khiếm khuyết quá trình gắn iod vô cơ và sự giải phóng bất thường các protein gắn iod.

Khi TSH tăng do u tuyến yên, hoại tử tuyến yên sau đè dẫn đến ức chế tổng hợp hormon tuyến giáp.

## IV. CHẨN ĐOÁN SUY GIÁP TIÊN PHÁT

### 1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng đặc trưng là bệnh phù niêm – myxedema, thường gặp ở phụ nữ lứa tuổi 40-50 tuổi. Các triệu chứng xuất hiện từ từ, không rõ ràng, dễ nhầm với các triệu chứng của giai đoạn mãn kinh. Lâm sàng của suy giáp ở người bệnh myxedema có tính chất hệ thống, tổn thương nhiều cơ quan.

1.1. Tổn thương da, niêm mạc: là dấu hiệu đặc trưng nhất của bệnh myxedema.

Thay đổi bộ mặt: mặt tròn như mặt trăng, nhiều nếp nhăn, bộ mặt già trước so với tuổi, thờ ơ, ít biểu lộ tình cảm.

Phù mi mắt, nhất là mi dưới, trông như mọng nước.

Gò má tím và nhiều mao mạch bị giãn, môi dày và tím tái.

Bàn chân, tay: dày, ngón tay to, khó gấp lại, da lạnh, gan bàn chân, bàn tay có màu vàng (xanthoderma).

Niêm mạc lưỡi bị thâm nhiễm làm lưỡi to ra, dây thanh đới hay bị thâm nhiễm nên thường nói khàn. Niêm mạc vòi Eustache bị thâm nhiễm gây ứ tai, nghe kém. Phù niêm mạc mũi nên khi ngủ hay ngáy to.

Da, lông tóc móng: phù cứng, da khô dễ bong vảy, tóc khô dễ gãy rụng, lông nách, lông mu rụng thừa thớt, móng chân, móng tay mủn, dễ gãy.

### 1.2. Triệu chứng giảm chuyển hóa (hypometabolism)

Là hậu quả của sự thiếu hụt hormon tuyến giáp. Có thể coi đây là dấu hiệu soi gương của nhiễm độc giáp.

Rối loạn điều hòa thân nhiệt biểu hiện bằng cảm giác sợ rét, thân nhiệt giảm, chân tay lạnh và khô.

Rối loạn điều tiết nước: uống ít nước, đi tiểu ít, bài tiết rất chậm sau khi uống nước. Thường tăng cân tuy ăn uống kém.

### 1.3. Triệu chứng tim mạch

Nhip tim thường chậm <60 chu kỳ/ phút, huyết áp thấp chủ yếu là huyết áp tâm thu, tốc độ tuần hoàn giảm. Có thể có cơn đau thắt ngực hoặc suy tim với tim to.

Tràn dịch màng tim với các mức độ khác nhau có khi không kèm theo suy tim. Xét nghiệm dịch màng tim có nhiều protein và cholesterol.

Biến đổi trên điện tim: điện thế thấp, ST chênh xuống, sóng T dẹt hoặc âm tính.

#### 1.4. Rối loạn thần kinh - tinh thần - cơ

Người bệnh thường mệt mỏi, li bì, trạng thái vô cảm, thờ ơ. Thường có sự suy giảm các hoạt động thể chất, trí óc và sinh dục. Da khô do giảm tiết mồ hôi.

Rối loạn thần kinh tự động biểu hiện bằng táo bón kéo dài, có thể kèm với giảm nhu động ruột.

Tổn thương cơ với biểu hiện yếu cơ, đau cơ, co cơ không tự nhiên, chuột rút.

#### 1.5. Biến đổi tại các tuyến nội tiết

Tuyến giáp có thể to hoặc bình thường tùy thuộc nguyên nhân gây suy giáp. Ở người bệnh nữ có thể rong kinh, rối loạn kinh nguyệt kèm chảy sữa, giảm hoặc mất khả năng sinh hoạt tình dục. Có thể có biểu hiện suy chức năng tuyến thượng thận.

#### 2. Cận lâm sàng

##### 2.1. Định lượng hormon

Nồng độ TSH huyết thanh tăng cao gấp trong suy giáp do tổn thương tại tuyến giáp có hoặc không có tuyến giáp to. Nồng độ TSH bình thường hoặc thấp không thể xác định được gấp trong suy giáp do tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.

Nồng độ hormon tuyến giáp bao gồm hormon tự do và hormon toàn phần giảm thấp gấp ở hầu hết các trường hợp. Trong suy giáp tiên phát, nồng độ T<sub>3</sub> giảm ít hơn so với T<sub>4</sub>.

##### 2.2. Định lượng các tự kháng thể

Nồng độ TPOAb huyết thanh tăng gấp ở người bệnh suy giáp do viêm tuyến giáp miễn dịch. Nồng độ TGAb cũng có thể tăng ở một số thể bệnh.

##### 2.3. Xét nghiệm máu

Có thể thấy tăng cholesterol, triglycerid, tăng CPK, LDH.

Có thể thiếu máu đắng sắc hoặc nhược sắc.

##### 3. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán suy giáp không khó đối với các trường hợp điển hình, chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng đặc trưng kết hợp với xét nghiệm có tăng TSH, giảm nồng độ hormon tuyến giáp. Chẩn đoán nguyên nhân gây suy giáp cần dựa vào một số đặc điểm của từng thể lâm sàng.

##### 4. Phân loại thể lâm sàng

Ngoài thể điển hình đã mô tả trong bệnh myxedema, còn có những thể lâm sàng đặc biệt khi có một số biểu hiện tổn thương nổi trội.

###### 4.1. Suy giáp nhẹ (hay suy giáp tiềm ẩn): Thường có ít triệu chứng lâm sàng.

###### 4.2. Suy giáp còn bù

Khi nồng độ TSH giảm, T<sub>4</sub> tăng nhưng T<sub>3</sub> bình thường.

###### 4.3. Suy giáp dưới lâm sàng

Khi chưa có triệu chứng trên lâm sàng.

Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm với nồng độ TSH tăng nhẹ, hormon tuyến giáp bình thường hoặc ở giới hạn bình thường thấp.

###### 4.4. Thể có một số triệu chứng lâm sàng nổi bật như:

Thể thiếu máu: thường là thiếu máu đắng sắc hay nhược sắc, nồng độ sắt huyết thanh giảm.

Thể cơ: phì đại cơ hoặc rối loạn trương lực cơ.

Thể tiêu hóa: tá tràng và đại tràng khổng lồ, túi mật co bóp yếu, có thể có sỏi mật.

Thể thần kinh- tâm thần: có nhiều triệu chứng thần kinh- tâm thần, đặc biệt có dấu hiệu tổn thương tiểu não, rối loạn tâm thần thể trầm cảm, mê sảng hoặc lú lẫn.

Thể tràn dịch đa màng.

Thể tim mạch: tim to, có biểu hiện suy tim.

Thể hôn mê do suy giáp.

## 5.Chẩn đoán phân biệt

Người bệnh cao tuổi hoặc già: thường có một số triệu chứng dễ nhầm với suy giáp như béo, chậm chạp, da khô, móng tay dễ gãy, thiếu máu... song nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

Người bệnh hội chứng thận hư có biểu hiện phù, tràn dịch các khoang thanh mạc, da xanh, niêm mạc nhợt, chậm chạp... nhưng nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

Suy dinh dưỡng: thường có biểu hiện thiếu máu, phù, da khô, móng tay dễ gãy nhưng nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

Người bệnh tâm thần: thường có biểu hiện sắc thái, nét mặt, ý thức giống người bệnh suy giáp, song xét nghiệm nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

## V. ĐIỀU TRỊ

### 1. Mục tiêu, nguyên tắc điều trị

#### 1.1. Mục tiêu

Đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.

Duy trì tình trạng bình giáp thường xuyên, lâu dài.

Dự phòng và điều trị các biến chứng do suy giáp.

#### 1.2. Nguyên tắc điều trị

Điều trị nguyên nhân gây suy giáp.

Bồi phụ hormon tuyến giáp.

Liều lượng và loại hormon bồi phụ tùy thuộc vào mức độ suy giáp và đặc điểm của người bệnh (tuổi, bệnh kèm theo...).

Hormon tuyến giáp thay thế thường bắt đầu với liều nhỏ sau đó tăng dần tới liều tối đa.

#### 2.Biện pháp điều trị

Chỉ một số ít trường hợp suy giáp do tai biến dùng thuốc kháng giáp tổng hợp hoặc suy giáp thoáng qua do viêm tuyến giáp có thể tự hồi phục, còn lại đa số các trường hợp suy giáp phải điều trị thay thế bằng hormon giáp.

Theo được điện Hoa Kỳ có năm nhóm hormon giáp và chế phẩm có chứa hormon được sử dụng trong lâm sàng:

Levothyroxin (L-T4).

Là hormon tuyến giáp được ưa dùng nhất để điều trị suy giáp tiên phát. Một số biệt dược thường dùng như: levo-T, levothroid, levoxyl, synthroid.

Dạng thuốc thường dùng là viên nén, cũng có thể dạng tiêm hoặc thuốc nước uống.

Hàm lượng một giọt =5 $\mu$ g, viên nén có hàm lượng: 25 - 50 - 75 - 100 - 300 $\mu$ g; thuốc tiêm: 200- 500 $\mu$ g (100 $\mu$ g/ ml).

Levothyroxin có thời gian bán thải dài (7 ngày) cho nên chỉ cần uống một lần trong ngày.

Liều khởi đầu trung bình 1,6 - 1,8 $\mu$ g/ kg/ ngày. Tổng liều dao động 25- 300 $\mu$ g/ ngày. Người bệnh nữ trung bình 75 - 112 $\mu$ g/ ngày. Người bệnh nam trung bình 125- 200 $\mu$ g/ ngày.

Sau khi dùng levothyroxin từ 5- 6 tuần, nồng độ T4 huyết thanh sẽ tăng lên. Nếu có teo tuyến giáp gấp ở người bệnh Hashimoto hoặc người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ có thể bắt đầu với liều tăng thêm 25- 50 $\mu$ g/ ngày.

Khi đạt được bình giáp (TSH và hormon tuyến giáp về bình thường) thì giảm liều, sử dụng liều duy trì trung bình 25 – 50 - 100 $\mu$ g/ ngày tùy theo từng người bệnh.

\* Một số chú ý khi dùng thuốc có hormon giáp

Thường bắt đầu bằng liều nhỏ trong một tuần sau đó tăng dần tới liều tối đa. Nếu người bệnh trẻ không có bệnh tim mạch kèm theo, có thể bắt đầu ngay với liều cao (100 $\mu$ g L-T4 / ngày).

Người bệnh cao tuổi nên bắt đầu bằng liều thấp (1 $\mu$ g/ kg/ ngày). Trong quá trình điều trị cần theo dõi các biểu hiện tim mạch, điện tâm đồ. Nếu có cơn đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ thì cần giảm liều.

Theo dõi khi dùng thuốc: cân nặng, tần số tim, táo bón, cholesterol máu, T4, FT4 và TSH xét nghiệm lại cứ mỗi 6- 8 tuần / lần.

\*Các trường hợp cần tăng liều levothyroxin:

Người bệnh có thai.

Suy giáp ở người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ.

Suy giáp sau viêm tuyến giáp Hashimoto.

Giảm hấp thu levothyroxin do dùng cholestyramin, colestipol, sulphat sắt, hydroxide nhôm hoặc hội chứng ruột ngắn

Tăng chuyển hóa levothyroxin do dùng phenytoin, rifampicin, carbamazepin.

Các trường hợp cần giảm liều levothyroxin:

Sự hồi phục toàn bộ của bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto do hết các tự kháng thể kháng TPO (TPOAb).

Có dấu hiệu tái phát bệnh Basedow.

Tình trạng cấp tính của các bướu nhân tự chủ.

Người bệnh suy giáp cao tuổi.

Dùng các loại thức ăn hoặc thuốc có chứa hoặc có tác dụng tương tự levothyroxin.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. CKI Bùi Thị Tuyết Lan	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# CHƯƠNG NHI KHOA TIÊU CHẨY KÉO DÀI

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy kéo dài (TCKD) là đợt tiêu chảy khởi đầu cấp tính & kéo dài 14 ngày.

## 2. NGUYÊN NHÂN: Các nguyên nhân thường gặp ở trẻ em

- Nhiễm trùng:

+ Vi khuẩn: Shigella, Salmonella, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli, Clostridium difficile, Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Mycobacterium avium complex

+ Virus: rotavirus, adenovirus, astrovirus, norovirus, cytomegalovirus, HIV.

+ Ký sinh trùng: Cryptosporidium, Giardia, Entamoeba histolytica, Isospora, Strongyloides

- Chế độ ăn không hợp lý: ăn nhiều đường, thực phẩm dinh dưỡng chứa sorbitol, mannitol, hoặc xylitol;

- Kém hấp thu đường:

+ Bát dung nạp lactose, thiếu men sucrase-isomaltase, thiếu men lactase, bát dung nạp glucose-galactose, bát dung nạp fructose...

## 3. LÂM SÀNG

### 3.1. Hỏi bệnh sử

- Tiêu chảy bao nhiêu ngày?

- Số lần tiêu chảy trong ngày, lượng phân.

- Tính chất phân: nhầy, mõi, có máu trong phân không?

- Các triệu chứng đi kèm: sốt, đau bụng, mót rặn, quấy khóc, nôn, khó tiêu, chán ăn, thay đổi khẩu vị, mệt mỏi, sụt cân.

- Chế độ ăn hiện tại: bú mẹ? Loại thức ăn, sữa khác...

- Thuốc điều trị trước đó.

- Tiền sử gia đình:

+ Tiêu chảy kéo dài ở người thân trong gia đình

+ Dị ứng hay bệnh lý miễn dịch

### 3.2. Khám tìm dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn

- Dấu hiệu mắt nước

- Tình trạng nhiễm trùng

- Tình trạng dinh dưỡng:

+ Chiều cao và cân nặng < 80%

+ Dấu hiệu phù mu bàn chân 2 bên

- Triệu chứng thiếu máu: kết mạc mắt và lòng bàn tay nhạt

- Triệu chứng thiếu vitamin và yếu tố vi lượng: loét miệng, mờ giác mạc, viêm da, tóc dễ gãy, rụng...

- Thăm khám bụng:

+ Chướng bụng, gỗ vang, đau bụng khi thăm khám

+ Gan, lách, tuẫn hoàn bằng hé

- Tổn thương các hệ cơ quan khác: tim mạch, hô hấp...

#### 4. CẬN LÂM SÀNG

- Các xét nghiệm đề nghị:
  - + Thường quy: huyết đồ, soi cáy phân.
  - + Các xét nghiệm khác: tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng
  - Bệnh cảnh nặng, nhiễm trùng, mất nước: điện giải đồ, protit máu, albumin máu, đường huyết, chức năng gan thận, CRP, khí máu động mạch, cáy máu, tổng phân tích nước tiểu
  - Nghi bệnh lý miễn dịch: VS, điện di đạm, pANCA, ASCA, nội soi, giải phẫu bệnh mẫu sinh thiết...
  - Nghi kém tiêu hóa: lượng đạm, mỡ trong phân
  - Suy kiệt, tiền căn tiếp xúc: xét nghiệm lao, HIV

#### 5. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chảy kéo dài nặng: là tiêu chảy kéo dài kèm một trong các vấn đề sau: dấu hiệu mất nước, suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng nặng, trẻ nhỏ hơn 4 tháng.

Tiêu chảy kéo dài không nặng: tiêu chảy kéo dài không có các vấn đề nêu trên.

#### 6. ĐIỀU TRỊ

##### 6.1. Tiêu chảy kéo dài nặng:

- Nguyên tắc điều trị:
  - + Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm
  - + Điều trị nhiễm trùng
  - + Điều trị theo nguyên nhân
  - + Xử lý kịp thời các biến chứng.
  - + Phục hồi dinh dưỡng
  - Xử trí ban đầu:
    - + Đánh giá và bù nước theo phác đồ B hoặc C.
    - + Bù dịch bằng ORS, một số trẻ không hấp thu được Glucose trong ORS làm tăng tiêu chảy do đó cần bù dịch bằng đường tĩnh mạch cho đến khi đáp ứng với ORS.
    - + Một số trường hợp mất nước B kèm ối nhiều, uống kém hoặc tốc độ thải phân cao (>10ml/kg/giờ) cần bù nước bằng đường tĩnh mạch. Dịch được lựa chọn là Lactate Ringer, Natri Chlorua 0,9% tốc độ truyền 75ml/kg/4giờ (phác đồ B IMCI)
    - + Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan nếu có
  - Điều trị đặc hiệu:
    - + Điều trị nhiễm trùng
    - + Không điều trị kháng sinh thường quy trong TCKD.
    - + Phát hiện và điều trị nhiễm trùng ngoài đường tiêu hóa: nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, viêm họng, viêm tai giữa.
    - + Soi phân có máu: điều trị kháng sinh uống nhẹ với Shigella:
      - + Ciprofloxacin (trẻ 2 tháng -5 tuổi) 15 mg/kg x 2 lần/ngày.
      - + Trẻ < 2 tháng: Cefriaxone (IM) 100mg/kg/ x 1 lần/ngày trong 5 ngày.
      - + Soi phân có E. histolytica dạng dường bào trong hồng cầu: Metronidazole 10mg/kg x 3lần/ngày trong 5 ngày
    - + Phân có bào nang hoặc dường bào của Giardia lamblia: Metronidazole 5mg/kg x 3lần/ngày trong 5 ngày.
    - + Điều trị Campylobacter: Erythromycine 30-50mg/kg/ngày trong 5 - 10 ngày.
    - + Chế độ dinh dưỡng: Rất quan trọng với mọi trẻ TCKD. Khẩu phần cung cấp 150 kcal/kg/24h.
  - Trẻ < 4 tháng:

- + Bú mẹ liên tục, thường xuyên, kéo dài
- + Nếu không có sữa mẹ, uống sữa giảm hoặc không có lactose, sữa protein thủy phân.
- Trẻ > 4 tháng:
- + Khuyến khích tiếp tục bú mẹ,
- + Chế độ ăn đặc biệt giảm lactose, tăng số lần (6 bữa hoặc hơn) và tổng năng lượng khoảng 150 kcal/kg/ngày
- + Nếu trẻ ăn uống kém cần nuôi ăn qua sonde dạ dày
- Cung cấp vitamin và khoáng chất: bổ sung thêm vitamin và khoáng chất mỗi ngày trong 2 tuần: folate, vitamin A, đồng, kẽm, sắt, magne.
- Hội chẩn dinh dưỡng: Suy dinh dưỡng nặng, thát bại trong nuôi ăn (sau 7 ngày điều trị: tiêu chảy > 10 lần/ngày, xuất hiện lại dấu hiệu mất nước, không tăng cân) hoặc có chỉ định nuôi ăn qua sonde
- + Theo dõi mỗi ngày:
- Cân nặng, thân nhiệt, lượng ăn vào, số lần tiêu chảy, tính chất phân.
- Các dấu hiệu, biến chứng: nhiễm trùng, rối loạn nước – điện giải, kiềm toan, bụng ngoại khoa: thủng ruột...

6.2. Tiêu chảy kéo dài không nặng: không cần điều trị tại bệnh viện nhưng cần chế độ ăn đặc biệt và bù dịch tại nhà.

- Phòng ngừa mất nước: Uống nhiều nước, theo phác đồ A: ORS, hoặc nước trái cây, nước thường.
- Chế độ ăn:

- + Tăng cường bú mẹ.
- + Dùng sữa giảm hoặc không lactose.
- + Chia nhỏ cữ ăn.

## 7. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp TCKD có vấn đề kèm theo như:
- + Tuổi < 4 tháng
- + Cân nặng/Chiều cao < 80% hoặc SDD phù.
- + Mất nước.
- + Nhiễm trùng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng

## 8. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Ăn uống khá
- Trẻ tăng cân
- Hết tiêu chảy
- Không còn dấu hiệu nhiễm trùng, đã điều trị đủ liều kháng sinh

## 9. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Cho trẻ bú sữa mẹ
- Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ
- Vệ sinh trong ăn uống
- Xử trí tốt các trường hợp tiêu chảy cấp
- Khám lại ngay nếu có 1 trong các biểu hiện:
- + Trẻ mệt hoặc sốt.
- + Giảm ăn uống, giảm bú.
- + Phân có máu.
- + Khát nước.

## 10. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- TCKD nặng:

- + Tái khám định kỳ.
- + Tham vấn dinh dưỡng.
- TCKD không nặng:
- + Tái khám sau 5 ngày, hoặc sớm hơn nếu tiêu chảy tăng, hoặc có dấu mát nước.
- + Bót tiêu chảy < 3 lần/ngày, tăng cân: tiếp tục chế độ ăn theo lứa tuổi.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# TÁO BÓN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐỊNH NGHĨA

Táo bón là tình trạng đi ngoài không thường xuyên, phân to cứng, đau và khó khăn khi đi ngoài kèm theo đi ngoài phân són. Theo tiêu chuẩn ROME III, một trẻ được chẩn đoán là táo bón khi có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau trong vòng 1 tháng với trẻ < 4 tuổi, 2 tháng đối với trẻ > 4 tuổi:

- < 3 lần đi ngoài mỗi tuần.
- Ít nhất một lần són phân mỗi tuần ở trẻ đã được huấn luyện đi ngoài.
- Tiền sử nhịn đi ngoài hoặc đi ngoài đau và khó khăn.
- Có khói phân lớn trong trực tràng.
- Có tiền sử đi ngoài đau hoặc khó khăn.
- Tiền sử đi ngoài phân to có thể gây tắc bồn cầu.

## 2. PHÂN LOẠI

- Táo bón cơ năng.
- Táo bón thực thể

## 3. NGUYÊN NHÂN

- Táo bón do rối loạn cơ năng.
- Táo bón do nguyên nhân thần kinh: thần kinh dạ dày – ruột (Bệnh Hirschsprung, loạn sản thần kinh ruột, bệnh Chaga) hoặc thần kinh trung ương (bại não, thoát vị màng não tủy, u dây sống, tật nứt dọc tủy sống).
- Táo bón do nguyên nhân nội tiết chuyển hóa hoặc bệnh hệ thống: suy giáp trạng, đa xơ cứng, tăng hoặc giảm can xi máu... .

### 3.1. Biểu hiện lâm sàng

#### 3.1.1. Cơ năng

##### a. Hỏi bệnh:

- Thời điểm xuất hiện triệu chứng.
- Số lần đi ngoài trong một tuần: ít hơn 3 lần/1tuần.

##### Tính chất phân:

- + Phân cứng chắc, to.
- + Máu quanh phân hoặc trong giấy vệ sinh.
- + Són phân: thỉnh thoảng từng đợt vài lần một ngày, phân nhỏ són hoặc nhiều (đôi khi mẹ bệnh nhân nhầm lẫn với tiêu chảy)

##### - Hành vi nín nhịn đi ngoài:

- + Ngòi xóm.
- + Bắt chéo hai chân.
- + Gồng cứng người.
- + Đỏ mặt, đỏ mồ hôi, khóc.
- + Bầu vào mẹ, đồ vật.
- + Trốn đi ngoài.

##### - Đau bụng:

- + Không đặc trưng, không có điểm đau khu trú.
- + Giảm khi trẻ đi ngoài.

##### b. Toàn thân:

- Trẻ chán ăn, giảm cảm giác thèm ăn.
- Phát triển vận động có bình thường không, có biểu hiện bệnh lý thần kinh hay không?

### 3.1.2. Thực thể:

#### a. Khám bụng:

- Có thể có bụng chướng.
- Có thể thấy dấu hiệu tắc ruột.
- Sờ thấy khối phân.

#### b. Khám hậu môn - trực tràng

- Vị trí hậu môn: Thường bình thường, có lỗ dò hay không.

#### c. Cố nứt kẽ hậu môn.

- Dấu hiệu của trẻ bị ngược đái (lạm dụng tình dục).

#### d. Thăm trực tràng:

##### + Có khối phân trong trực tràng:

- + Sự co giãn tự động của cơ thắt hậu môn.

##### + Hẹp trực tràng.

#### e. Thăm khám các cơ quan khác để phát hiện các nguyên nhân khác gây táo bón.

### 3.2. Cận lâm sàng.

#### 3.2.1. XQ bụng không chuẩn bị:

Tìm triệu chứng của tình trạng ứ đọng phân. Thường được áp dụng khi không thăm khám được hậu môn trực tràng (trẻ không hợp tác hoặc nghi ngờ có tổn thương).

#### 3.2.2. XQ có thuốc cản quang:

Chụp đại tràng thẳng nghiêng khi nghi ngờ táo bón do nguyên nhân thực thể (phình đại tràng bẩm sinh).

#### 3.2.3. Chụp lưu thông đại tràng có chất đánh dấu phóng xạ:

Ít sử dụng, giúp phân biệt trẻ són phân do táo bón và són phân không liên quan táo bón.

#### 3.2.4. Đo áp lực hậu môn trực tràng

- Có thể có ích đối với những trường hợp táo bón kéo dài và khó chữa.
- Giúp phát hiện bệnh phình đại tràng bẩm sinh.
- Tiêu lượng kết quả và đáp ứng điều trị ở một số bệnh nhân.

#### 3.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác (khi nghi ngờ táo bón do nguyên nhân thực thể):

- Sinh hóa máu: T4, TSH chẩn đoán suy giáp trạng bẩm sinh.
- Chụp CT- scanner hoặc MRI chẩn đoán táo bón do nguyên nhân thần kinh...

### 4. CHẨN ĐOÁN

Đối với táo bón cơ năng, hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng là đủ để chẩn đoán bệnh.

#### 4.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán táo bón cơ năng: (Rome III)

Có ít nhất 2 trong các triệu chứng sau, trong vòng 1 tháng đối với trẻ <4 tuổi hoặc trong vòng 2 tháng đối với trẻ > 4 tuổi:

- Đi ngoài ít hơn 3 lần/1 tuần.
- Ít nhất 1 lần són phân mỗi tuần.
- Tiền sử nhịn đi ngoài hoặc ứ phân rất nhiều (do nhịn).
- Có tiền sử đi ngoài đau hoặc khó khăn.
- Có khối phân lớn trong trực tràng.

- Tiền sử đi ngoài phân to có thể gây tắc bồn cầu.

#### 4.2. Các triệu chứng đi kèm (sẽ hết khi trẻ đi ngoài):

- Chán ăn.
- Chuồng bụng, đau bụng.

#### 4.3. Các dấu hiệu gợi ý táo bón do nguyên nhân thực thể.

- Táo bón xuất hiện ở trẻ dưới 1 tuổi.

- Chậm phân su.

- Bóng trực tràng rỗng.

- Có máu trong phân.

- Không có sự nín nhịn đi ngoài.

- Không đi ngoài són.

- Xuất hiện triệu chứng ngoài ruột.

- Bất thường sắc tố.

- Bệnh liên quan đến băng quang.

- Không đáp ứng với điều trị thông thường.

- Cơ thắt hậu môn chặt.

- Chậm phát triển.

Khi có các dấu hiệu gợi ý trên cần thăm khám lâm sàng để tìm nguyên nhân thực thể gây táo bón.

### 5. ĐIỀU TRỊ

#### 5.1. Điều trị táo bón cơ năng.

- Mục tiêu:

- Khôi phục lại khuôn phân bình thường (phân mềm, không đau khi ngoài, không són phân).

- Ngăn ngừa sự tái phát.

#### 5.2. Điều trị cụ thể

a. Tư vấn: Giải thích cho cha mẹ và trẻ biết tình trạng và các can thiệp.

b. Thụt tháo phân (trước khi điều trị duy trì):

- PEG (Poly ethylene glycol): 1 – 1,5g/1kg/ngày x 3 ngày (uống).

- Thụt hậu môn: Phosphate soda enemas (Fleet): trẻ > 2 tuổi.

- Dầu paraffin: trẻ > 1 tuổi: 15- 30ml/tuổi (năm) chia 2 lần.

c. Điều trị duy trì (bao gồm điều trị thuốc, chế độ ăn và huấn luyện đi ngoài).

- Điều trị thuốc:

+ Nhuận tràng thẩm thấu:

Lactulose: 1- 3ml/kg/ngày, chia 2 lần.

Sorbitol : 1- 3ml/kg/ngày, chia 2 lần.

PEG 3350 không có điện giải: 1g/kg/ngày.

Magiesium hydroxide: 1- 3ml/kg/ngày, chia 2 lần.

+ Nhuận tràng bôi trơn (ít dùng)

Dầu paraffin: trẻ > 1 tuổi: 1- 3ml/kg/ngày, chia 2 lần.

+ Nhuận tràng kích thích:

Bisacodyl ≥ 2 tuổi: 0,5 – 1 viên đạn 10mg/lần.

1 – 3 viên nén 5mg/lần.

Glycerin đặt hậu môn.

- Chế độ ăn:

Tăng lượng dịch, carbohydrate và chất xơ.

Lượng chất xơ = tuổi + 5 (gam/ngày) đối với trẻ < 2 tuổi.

- + Một số trẻ táo bón do bất dung nạp sữa bò: Dùng sữa đậu nành hoặc sữa đạm thủy phân.
- + Thực phẩm giàu chất xơ: rau quả, bánh mỳ nguyên cám, ngũ cốc nguyên hạt.
- Huấn luyện đi ngoài.

### 5.3. Điều trị táo bón thực thể:

Tùy thuộc vào nguyên nhân:

- Bệnh phình đại tràng bẩm sinh: phẫu thuật cắt bỏ đoạn đại tràng vô hạch.
- Bệnh suy giáp trạng bẩm sinh: liệu pháp hormone thay thế.
- Khối u vùng tủy- thắt lưng, các dị tật thần kinh như thoát vị màng não tủy hoặc tật nứt dọc đốt sống phải được điều trị triệt để bằng phẫu thuật...

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# NHIỄM KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT Ở TRẺ EM

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Tình trạng nhiễm giun nơi trẻ em thường gặp ở các nước đang phát triển, tỉ lệ nhiễm rất cao có nơi lên đến trên 90%.

Có thể gặp những trường hợp nhiễm nhiều ký sinh trùng trên cùng một trẻ (giun đũa, giun móc, giun kim..)

## 2. NGUYÊN NHÂN

Lây nhiễm chủ yếu qua đường miệng và qua đường ăn uống nấu không chín (giun đũa, giun kim, giun tóc, các loại sán...), qua da (giun móc, giun lươn). Tùy theo vùng sinh sống và điều kiện sống mà chúng ta sẽ gặp trẻ bị nhiễm loại ký sinh trùng nào thường hơn.

## 3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Nhiễm giun ở trẻ em: chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng

a. Giun đũa:

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Trẻ xanh xao, ăn kém ngon.

+ Biểu hiện ở phổi gây ra hội chứng Loeffler: ho đờm có thể lẫn máu, đôi khi sốt. Khi có nhiều áu trùng vào phế nang và phế quản có thể gây nên viêm phế quản, viêm phổi.

+ Ngoài da: nổi mề đay, phát ban không đặc hiệu.

+ Đường tiêu hóa: đau bụng, nôn mửa, chán ăn, tiêu chảy đôi khi phân mờ. Giun có thể cuộn thành búi gây tắc ruột, có thể chui vào ổng mật gây viêm túi mật, tắc mật, áp-xe gan; chui vào ổng dẫn tụy gây viêm tụy, có khi chui qua thành ruột gây viêm phúc mạc.

- Chẩn đoán:

+ Soi phân tìm trứng giun đũa

+ Xét nghiệm công thức máu thấy bạch cầu ái toan tăng là dấu hiệu gợi ý

+ Điều trị: Mebendazole (Vermox, Fugacar)

+ Trên 12 tháng: Vermox 100mg 1 viên x 2 trong 3 ngày liên tiếp

Hoặc Fugacar 500mg 1 viên duy nhất.

Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg (tối đa 1g), liều duy nhất.

Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg (tối đa 1g), liều duy nhất.

b. Giun kim:

Lứa tuổi nhiễm nhiều nhất là 3 – 7 tuổi. Tỉ lệ nhiễm ở trẻ đi mẫu giáo, nhà trẻ rất cao. Bệnh nhiễm giun kim mang tính chất gia đình.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Trẻ bị nhiễm giun kim thường khó ngủ, thức giấc nửa đêm, khóc đêm, đáy dầm, đôi khi tiêu phân lỏng do buỗi tối giun hay bò ra ngoài hậu môn để trứng gây ngứa ngáy khó chịu cho trẻ. Nếu trẻ luôn tay để gãi thì trứng giun có thể dính vào móng tay và khi cầm thức ăn sẽ gây tái nhiễm.

+ Chẩn đoán: Tìm trứng giun trong phân qua phương pháp quét (swab) hoặc dán băng keo vào vùng hậu môn buổi sáng trong vài ngày liên tiếp

+ Điều trị:

☐ Trên 12 tháng: Mebendazole (Fugacar) viên 500mg, 1 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.

Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.

Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg (tối đa 1g), lặp lại sau 2 tuần.

Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg (tối đa 1g), lặp lại sau 2 tuần.

Điều trị cùng lúc cho các thành viên trong gia đình để tránh tái nhiễm.

c. Giun móc:

Thường gặp ở những trẻ em sống trong các vùng làm rẫy, làm ruộng đi chân đất.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Toàn trạng chung: mệt mỏi xanh xao, thiếu máu.

+ Ngoài da: nơi ấu trùng xâm nhập rất ngứa ngáy, ửng đỏ, nổi mụn nước.

+ Phổi: gây ra hội chứng Loeffler như giun đũa.

+ Tiêu hóa: đau bụng, ăn không ngon, khó tiêu, tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, đôi khi thấy phân đen.

+ Chẩn đoán: dựa vào vùng dịch tễ, bệnh cảnh lâm sàng

Soi phân thấy trứng giun móc, có thể thấy hồng cầu.

Công thức máu: Hct giảm, Hb máu giảm, bạch cầu ái toan tăng Sắt huyết thanh giảm.

- Điều trị:

+ Trên 12 tháng: Mebendazole (Vermox, Fugacar)

+ Vermox 100mg 1 viên x 2 trong 3 ngày liên tiếp

Hoặc Fugacar 500mg 1 viên duy nhất

Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất.

Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg/ ngày trong 3 ngày liên tiếp.(tối đa 1g/ngày),

+ Dưới 12 tháng: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11mg/kg/ ngày trong 3 ngày liên tiếp.

+ Điều trị thiếu máu kèm theo (nếu có)

d. Giun tóc (Trichuris trichiura):

- Nhiễm giun tóc gây ra những rối loạn tiêu hóa không đáng kể nhưng đôi khi có biểu hiện xuất huyết trực tràng và sa trực tràng.

- Chẩn đoán: tìm trứng trong phân

- Điều trị: tương tự giun đũa

3.2. Các loại giun khác:

- Giun chó (Toxocara canis): Thường gặp ở những trẻ thường xuyên tiếp xúc với chó, mèo.

+ Trẻ bị nhiễm thường mệt mỏi, sốt nhẹ, đôi khi đau hạ sườn phải hoặc than đau đầu kéo dài.

+ Chẩn đoán: thường dựa vào bạch cầu ái toan tăng trong máu và huyết thanh chẩn đoán.

+ Điều trị: Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên/ngày trong 5 ngày.

Hoặc Mebendazol 100-200mg/ngày, chia làm 2 lần trong 5 ngày

- Giun xoắn (Trichinella): Trẻ bị nhiễm do ăn phải thịt heo hoặc thịt ngựa có chứa ấu trùng của giun xoắn.

- + Triệu chứng rất đặc trưng: tiêu chảy, sốt cao, phù mặt và mí mắt. Đau cơ cũng thường gặp nhưng đôi khi khó xác định rõ nơi trẻ em.
- + Chẩn đoán: thường dựa vào tập hợp các bằng chứng, triệu chứng lâm sàng biểu hiện trong gia đình và trong vùng, ăn thịt heo hoặc thịt ngựa. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng, tăng enzyme cơ.
- + Điều trị: Corticosteroides khi có triệu chứng nặng 1mg/kg/ngày trong 5 ngày Mebendazole 200 – 400mg chia 3 lần x 3 ngày, sau đó 400 – 500mg chia 2 lần trong 10 ngày hoặc Albendazole 400mg chia 2 lần x 8 – 14 ngày.
- Giun lươn (Strongyloides stercoralis): Người bị nhiễm khi ấu trùng dạng lây nhiễm trong đất nhiễm phân xâm nhập qua da và niêm mạc. Giun lươn có điểm khác biệt với các loại giun sán khác là khả năng nhân đôi trong cơ thể người.
  - + Thường thì không có triệu chứng hay có triệu chứng nhẹ ở da và tiêu hóa. Biểu hiện ngoài da thường gặp nhất là nỗi mè đay tái phát ở mông và cổ tay. Ấu trùng di chuyển tạo ra những đường ngoằn ngoèo răng cưa đặc trưng cho bệnh – ấu trùng chạy – tồn thương dạng hồng ban, nhô cao và ngứa. Giun trưởng thành đào đường hầm vào trong niêm mạc ruột non gây đau bụng, buồn nôn, tiêu chảy, chảy máu đường tiêu hóa, viêm đại tràng mạn tính. Nếu nhiễm sớm và nặng có thể gây ra tắc ruột non, nhiễm trùng huyết khi nhiễm nặng.
  - + Chẩn đoán: dựa vào
- Tìm ấu trùng trong phân
- Huyết thanh chẩn đoán trong trường hợp nhiễm giun lươn không biến chứng.
- + Điều trị: Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày  
Hoặc Thiabendazole 25mg/kg, 2 lần/ngày trong 2 ngày.
- Giun Angiostrongylus cantonensis: là loại giun sống trong phổi chuột, là nguyên nhân gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan. Người bị nhiễm khi ăn cua, ốc, tôm mang ấu trùng còn sống hoặc rau xanh dính phân của những động vật này.
- + Chẩn đoán: dựa vào triệu chứng lâm sàng, viêm màng não tăng bạch cầu ái toan ( $E >20\%$  trong dịch não tủy) và tiền căn dịch tủy.
- + Điều trị: Nâng đỡ, giảm đau, an thần và Corticoides trong những trường hợp nặng.
- Giun chỉ (Filarioses): Có 8 loại gây bệnh cho người, trong đó có 4 loài - Wucherecia bancrofti, Brugia malayi, Onchocerca volvulus và Loa loa – gây ra phần lớn các bệnh nhiễm giun chỉ nặng.
- + Bệnh giun chỉ bạch huyết (do Wucherecia bancrofti, Brugia malayi) người bị nhiễm bệnh do muỗi đốt. Triệu chứng lâm sàng đa số là không triệu chứng, đôi khi người bị nhiễm phổi ấu trùng có 1 vài biểu hiện như tiêu máu vi thể hoặc có protein niệu, dẫn mạch bạch huyết, có thể thấy dẫn bạch huyết ở bìu nơi trẻ trai.
- + Điều trị: Diethylcarbamazin (DEC) 6mg/kg/ngày trong 15 ngày  
Hoặc Albendazole 400mg x 2 lần/ngày trong 21 ngày.
- + Bệnh Loa loa (do Loa loa) do ruồi trâu đốt, bệnh do nhiễm phôi ấu trùng không triệu chứng, chỉ có thể phát hiện bệnh khi giun trưởng thành di trú dưới kết mạc hay phù Calabar từng đợt. Phù mạch và ban đỏ, thường xuất hiện ở đầu chi và ít xuất hiện ở nơi khác, mau chóng biến mất.
- + Điều trị: DEC 8 – 10mg/kg/ngày trong 21 ngày.
- + Trường hợp nặng có thể khởi đầu bằng Corticoides: Prednisone 40-60mg/ngày sau đó giảm liều nếu không có tác dụng phụ.

+ Bệnh Onchocerca (do *Onchocerca volvulus*) do ruồi đen đốt, bệnh ảnh hưởng ở da, mắt và hạch bạch huyết.

+ Điều trị: Ivermectin liều duy nhất 150 µg/kg kết hợp điều trị triệu chứng.

+ Chẩn đoán bệnh giun chỉ hiện nay dựa vào huyết thanh chẩn đoán.

### 3.3. Nhiễm sán ở trẻ em

- Nhiễm sán nơi trẻ em thường ít gặp hơn nhiễm giun, biểu hiện lâm sàng cũng không ồ ạt thường là không có triệu chứng, đôi khi gây ra rối loạn tiêu hóa như chán ăn, buồn nôn hoặc tiêu chảy. Nhưng về lâu dài sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển thể chất của trẻ, trẻ sẽ chán ăn và đưa đến suy dinh dưỡng.

- Bệnh nhiễm sán ở người bắt đầu bằng sự xâm nhập trực tiếp qua tiếp xúc ở da hay hệ tiêu hóa. Bệnh xuất hiện ở nhiều vùng địa lý và có thể gây ra 1 tỉ lệ bệnh đáng kể đôi khi tử vong.

- Bệnh sán máng (*Schistosomiasis*): thường gặp ở những người đi bơi hay lội qua vùng nước ngọt, do ấu trùng đuôi xâm nhập qua da, tùy theo vùng địa lý sẽ bị nhiễm loại sán khác nhau.

+ Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo loài gây bệnh và mật độ nhiễm sán: sốt, viêm da, triệu chứng ở đường tiêu hóa đặc trưng là đau bụng kiểu đại tràng, gan to, đôi khi tăng áp tĩnh mạch cửa.

+ Chẩn đoán: dựa vào sự phối hợp giữa tiền sử bệnh lý, biểu hiện lâm sàng đặc trưng và sự hiện diện của trứng trong các chất bài tiết kết hợp với huyết thanh chẩn đoán.

+ Điều trị: thuốc được lựa chọn là Praziquantel

+ *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. Haematobium*: Prariquartel 40mg/kg/ngày, chia 2 lần trong 1 ngày.

+ *S. japonicum*, *S. Mekongi*: Prariquartel 60mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày.

- Bệnh sán lá gan:

+ Bệnh sán lá *Clonorchis*: là do nhiễm *Clonorchis sinensis*, người bị nhiễm do ăn cá nước ngọt chứa ấu trùng trưởng thành còn sống hoặc nấu không kỹ.

+ Triệu chứng lâm sàng không rõ ràng thường là không có triệu chứng, có thể gây đau mờ hố vùng hạ sườn phải nếu nhiễm sán ở mức độ trung bình và nặng.

+ Bệnh sán lá *Fasciola*: do nhiễm *Fasciola hepatica*; người bị nhiễm do dùng nước ô nhiễm hoặc ăn phải rau cải được rửa trong các loại nước này.

+ Triệu chứng xuất hiện khi ký sinh trùng di chuyển (1- 2 tuần sau khi nhiễm sán), bệnh nhân sốt, đau hạ sườn phải, gan to.

+ Chẩn đoán: dựa vào tiền cản địa lý, tăng bạch cầu ái toan trong máu.

Xét nghiệm huyết thanh học có giá trị trong chẩn đoán.

+ Điều trị: *C. Sinensis*: Praziquantel 75mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày. Hoặc Albendazole 10mg/kg/ngày, trong 7 ngày.

*F. hepatica*: Triclabendazole 10mg/kg 1 liều duy nhất.

- Bệnh sán lá phổi: do nhiễm sán lá phổi *Paragonimus westermani*, người bị nhiễm do ăn phải ấu trùng nang lây nhiễm trong cơ và nội tạng của tôm và cua nước ngọt.

+ Triệu chứng biểu hiện rõ rệt trên những người bị nhiễm sán ở mức độ trung bình hay nặng, thường là ho khạc đờm màu hay ho ra máu, có thể có dấu hiệu của viêm màng phổi. Trong trường hợp mạn tính có thể gặp biểu hiện của viêm phế quản hay dẫn phế quản.

+ Chẩn đoán: dựa vào việc phát hiện trứng sán trong đờm hoặc trong phân. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp tìm trứng cho kết quả âm tính.

- + Điều trị: Praziquantel 75mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 2 ngày.
- Bệnh sán dây:
  - + Bệnh sán dây bò do *Taenia saginata*, người bị nhiễm do ăn thịt bò sống hoặc chưa nấu chín.
    - + Biểu hiện lâm sàng có thể đau nhẹ hay khó chịu ở bụng, buồn nôn, ăn mất ngon, mệt mỏi và sụt cân. Bệnh nhân biết mình nhiễm sán thường là thấy các đốt sán trong phân.
    - + Chẩn đoán: được xác định khi phát hiện ra trứng hoặc đốt sán trong phân, nếu không tìm thấy có thể kiểm tra vùng hậu môn bằng cách dán 1 dải giấy bóng kính như cách tìm giun kim. Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu ái toan.
    - + Điều trị: Liều duy nhất Praziquantel 5 - 10mg/kg
    - + Bệnh sán dây heo do *Taenia solium* và bệnh do *Cysticercus*: người bị nhiễm do ăn thịt heo nấu không chín.
      - + Nhiễm *T. solium* ở ruột thường là không có triệu chứng, thỉnh thoảng bệnh nhân cảm thấy khó chịu ở vùng thượng vị, buồn nôn, sụt cân và tiêu chảy. Bệnh nhân có thể thấy đốt sán ra theo phân.
      - Chẩn đoán xác định khi tìm thấy trứng hoặc đốt sán trong phân.
      - Điều trị: Liều duy nhất Praziquantel 5 - 10mg/kg
      - Bệnh do *Cysticercus* hay có biểu hiện thần kinh, khi có phản ứng viêm quanh ấu trùng trong nhu mô não, thường xuất hiện động kinh. Các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ gồm nhức đầu, buồn nôn, nôn, biến đổi thị lực, mất điều hòa, chóng mặt hoặc hay nhầm lẫn. Ở bệnh nhân bị tràn dịch não thất có thể thấy phù gai thị và rối loạn tâm thần. Ngoài ra có thể tìm thấy những nốt dưới da.
      - Chẩn đoán xác định khi tìm thấy ấu trùng từ những mẫu sinh thiết mô học qua kính hiển vi hoặc phát hiện ký sinh trùng khi soi đáy mắt. CT hoặc MRI não có thể phát hiện ấu trùng nang sán trong não thất. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp này.
      - Điều trị: Điều trị triệu chứng động kinh và tràn dịch não thất (nếu có) Praziquantel 50 - 60mg/kg/ngày, chia 3 lần/ngày trong 15 ngày  
Hoặc: Albendazole 15mg/kg/ngày (tối đa 800mg), chia 2 lần/ngày trong 8 - 28 ngày.
      - Bệnh sán dây chó do nhiễm *Echinococcus granulosus* hay *E. multilocularis*, ký chủ vĩnh viễn là chó, thải trứng qua phân. Bệnh thường gặp ở các vùng có gia súc nuôi chung với chó.
      - Bệnh nhân bị nhiễm *Echinococcus* ở gan có triệu chứng thường đau bụng hay sờ thấy khối u ở vùng hạ sườn phải. Có triệu chứng giống như sỏi mật tái phát và nghẽn mật có thể gây vàng da.
      - Chẩn đoán: X quang phổi có thể phát hiện các nang ở phổi CT ngực khối u hoặc vách nang can xi hóa

Huyết thanh chẩn đoán có thể có giá trị nhưng nếu âm tính không loại trừ được nhiễm *Echinococcus*.

Điều trị: Phẫu thuật cắt bỏ nang sán phổi hợp với Albendazole Albendazole 5mg/kg/ngày chia làm 2 lần (tối đa 800mg/ngày), bắt đầu tối thiểu 4 ngày trước khi thực hiện thủ thuật, tiếp tục ít nhất 4 tuần sau đồi với *E.granulosus* và 2 năm đồi với *E. multilocularis*.

  - Bệnh Gnathostoma do *Gnathostoma spinigerum* hay *Gnathostoma hispidum*. Người bị nhiễm có triệu chứng ngứa ngoài da do ấu trùng di chuyển, đau bụng, đôi khi có thể gặp triệu chứng ho hoặc tiêu máu.
  - Điều trị: Albendazole 400mg/ngày chia 2 lần trong 21 ngày

**Hoặc:** Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày

Có thể kết hợp với phẫu thuật cắt bỏ nang.

### 3.4. Nhiễm đơn bào

- **Bệnh amip:** Là bệnh nhiễm trùng do đơn bào *Entamoeba histolytica* gây ra. Người mắc bệnh khi nuốt bào nang của chúng từ nước, thức ăn hoặc tay bị nhiễm phân.

- Các dạng lâm sàng

+ **Bệnh amip ở ruột:** Viêm đại tràng do amip: đau bụng dưới và tiêu chảy nhẹ tiến triển từ từ, sau đó là uể oải, sụt cân và tiêu phân nhầy máu.

+ **Áp-xe gan do amip:** Bệnh nhân sốt và đau hạ sườn phải, thường gặp điểm đau trên gan và tràn dịch màng phổi phải. Áp-xe vỡ vào phúc mạc có thể gây đau bụng cấp, nếu áp-xe ở thùy trái gan có thể vỡ vào màng ngoài tim có tiên lượng xấu nhất.

+ **Những vị trí nhiễm ký sinh trùng ngoài ruột khác:** Óýòng tiết niệu sinh dục có thể bị ảnh hưởng (loét sinh dục gây đau).

+ **Chẩn đoán:**

Xét nghiệm phân tìm thấy thể *E. histolytica* ăn hòng cầu.

Huyết thanh chẩn đoán có giá trị.

Siêu âm bụng, CT scan hoặc MRI phát hiện nang.

+ **Điều trị:** Metronidazole 35 – 50mg/kg/ngày, chia làm 3 lần trong 7 – 10 ngày uống hoặc IV.

**Hoặc:** Tinidazole 50mg/kg/ngày (tối đa 2g) trong 5 ngày.

- **Bệnh giardia:** do đơn bào *Giardia lamblia* gây ra, người bị nhiễm bệnh khi ăn phải những bào nang có trong thức ăn và nước uống bị nhiễm.

+ **Đa số** là không có triệu chứng hoặc nếu có là bệnh nhân tiêu chảy nhiều, buồn nôn, nôn, sưng phù và đau bụng.

+ **Chẩn đoán:**

Xét nghiệm phân tươi tìm bào nang hoặc thể tư dưỡng.

Tìm kháng nguyên của ký sinh trùng trong phân.

+ **Điều trị:** Metronidazole 15 – 30mg/kg/ngày, chia làm 3 lần trong 5 ngày uống.

**Hoặc** Tinidazole 50mg/kg, liều duy nhất, (tối đa 2g)

**Hoặc** Furazolidone 6mg/kg/ngày, chia làm 4 lần trong 7 – 10 ngày uống.

## 4. PHÒNG NGỪA

- Rửa tay cho trẻ trước khi ăn và sau khi đi tiêu.

- Cho trẻ ăn chín, uống nước chín đun sôi để nguội.

- Cho trẻ đi tiêu đúng hố xí hợp vệ sinh.

- Vệ sinh thân thể cho trẻ, thường xuyên giặt mùng mèn chiếu gối.

- Rửa đồ chơi cho trẻ thường xuyên.

- Sổ giun định kỳ 6 tháng một lần.

- Không cho trẻ đi chân đất nhất là ở những vùng có trồng hoa màu, trồng cây ăn trái.

# **ĐAU BỤNG CHỨC NĂNG**

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

Đau bụng mạn tính là một trong các triệu chứng hay gặp nhất ở trẻ em và trẻ lớn từ 1-19%, trong đó chủ yếu là đau bụng chức năng (ĐBCN), chỉ có 8% liên quan đến thực thể. Bệnh đặc trưng bởi sự đau bụng mạn tính, tái diễn hoặc liên tục không có vị trí rõ ràng (1).

## **2. NGUYÊN NHÂN**

Nhiều cơ chế bệnh sinh như nhiễm trùng, viêm, chuyển hóa hoặc bất thường giải phẫu dẫn đến đau bụng mạn tính hoặc ĐBCN. Tuy nhiên, trong nhi khoa phần lớn đau bụng là chức năng, không đi kèm các bằng chứng của rối loạn thực thể nào (1) và liên quan đến cơ thể bệnh sinh như tăng nhạy cảm nội tạng và dẫn truyền thông tin não-ruột (1, 4).

## **3. CHẨN ĐOÁN**

### **3.1. Tiền sử và khám lâm sàng**

Tâm lí căng thẳng, lo lắng và trầm cảm của gia đình và xung quanh là dấu hiệu gợi ý ĐBCN. ĐBCN chỉ được chẩn đoán khi không có các dấu hiệu báo động và khám lâm sàng bình thường. Chúng ta cần lưu ý, 50% trẻ táo bón chức năng có ĐBCN (1).

Bảng 1: Các dấu hiệu báo động

#### **Bệnh sử**

- Giảm trọng lượng hoặc chậm phát triển thể chất
- Chậm dậy thì
- Nôn, ỉa lỏng
- Xuất huyết tiêu hóa
- Sốt chưa rõ nguyên nhân
- Phát ban, viêm khớp hoặc tiền sử viêm ruột trong gia đình

#### **Khám thực thể**

- Đau khu trú tại ¼ trên hoặc dưới bên phải ổ bụng
- Đau toàn bộ bụng hoặc có khói
- Gan to, lách to
- Gai cột sống hoặc góc sườn cột sống
- Loét miệng, nứt hoặc dò quanh hậu môn

Phân nhóm ĐBCN được áp dụng theo tiêu chuẩn ROM III (Bảng 2) (1).

### **3.2. Xét nghiệm**

- Chỉ tiến hành xét nghiệm khi có dấu hiệu báo động và chỉ định theo định hướng nguyên nhân gây đau bụng. Kết quả siêu âm cho thấy dưới 1% có bất thường nhưng đây là xét nghiệm dễ thực hiện do đó được khuyến cáo rộng rãi. Kết quả nội soi tiêu hóa, sinh thiết và đo pH thực quản ở trẻ, đau bụng tái diễn cho thấy tỷ lệ phát hiện bất thường từ 25-56% (1). Tuy nhiên, các xét nghiệm xâm nhập này cần cân nhắc hơn khi chỉ định. Bảng 2: Phân

loại các đau bụng chức năng theo tiêu chuẩn Rome III (1)

Chứng khó tiêu chức năng

- Đau bụng kéo dài hoặc tái diễn hoặc khó chịu tại vùng giữa trên rốn
- Triệu chứng không giảm đi sau đại tiện hoặc phối hợp với sự thay đổi tính chất, tần xuất và hình dạng phân
- Ít nhất 1 lần 1 tuần và kéo dài ít nhất 2 tháng

Hội chứng kích thích ruột

Khó chịu ở bụng (không mô tả là đau) hoặc đau kết hợp với ít nhất 2 trong số các biểu hiện sau và ít nhất 25% thời gian có biểu hiện

- Cải thiện sau đại tiện
- Khởi phát kết hợp với sự thay đổi tần xuất phân
- Khởi phát kết hợp với sự thay đổi hình dạng phân

Ít nhất 1 lần 1 tuần và kéo dài ít nhất 2 tháng

Các triệu chứng hỗ trợ chẩn đoán : Tần xuất phân bất thường ( $\geq 4$  lần/ngày hoặc  $\leq 2$  lần/tuần), bất thường về hình thái phân (phân nhiều cục/rắn hoặc lỏng/nước), bất thường về quá trình tống phân (phải rặn nhiều, đi khẩn cấp, hoặc cảm giác đi không hết phân), đại tiện ra nhày và cảm giác căng chướng bụng.

Đau bụng migraine

- Các cơn dữ dội bất thường, đau quanh rốn cấp tính kéo dài  $\geq 1$  giờ
- Các giai đoạn yên lặng kéo dài từ vài tuần đến vài tháng
- Đau bụng làm ảnh hưởng đến hoạt động bình thường
- Đau bụng phối hợp với  $\geq 2$  biểu hiện sau: chán ăn, buồn nôn, nôn, đau đầu, sợ ánh sáng, mặt tái nhợt
- Tất cả các tiêu chuẩn trên cần phải đủ và trên 2 lần trong 12 tháng

Đau bụng chức năng ở trẻ em

- Đau bụng từng cơn hoặc liên tục
- Không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng ống tiêu hóa khác
- Diễn biến ít nhất 1 lần/tuần và kéo dài ít nhất 2 tháng trước chẩn đoán

Hội chứng đau bụng chức năng ở trẻ em

- Phải đủ tiêu chuẩn đau bụng chức năng ít nhất là 25% thời gian có biểu hiện và kèm theo từ 1 biểu hiện sau đây trở lên:
  - a) Khiếm khuyết một vài chức năng sinh hoạt hàng ngày
  - b) Các hội chứng kèm theo: đau đầu, đau chi hoặc khó ngủ
- Các tiêu chuẩn này diễn ra ít nhất 1 lần 1 tuần và kéo dài ít nhất 2 tháng.

Lưu ý:Tất cả các phân nhóm trên: không tìm thấy dấu hiệu của viêm, bất thường giải phẫu hoặc tiến triển ác tính có thể giải thích được các biểu hiện

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Mục tiêu

- Khẳng định với cha mẹ rằng, DBCN không ảnh hưởng đến sức khỏe của trẻ trong tương lai.
- Giải thích cơ thể bệnh sinh như tăng nhạy cảm nội tạng và dẫn truyền thông tin não-ruột. Động viên cha mẹ và trẻ cùng chia sẻ về kiến thức, nhưng không phân tích sâu dẫn đến khó hiểu.
- Mục tiêu đầu tiên của điều trị không phải là loại trừ hoàn toàn đau bụng, mà cần cho trẻ bắt đầu lại các phong cách sống bình thường như đi học đều, tham gia tất cả các hoạt động tại trường học theo khả năng của trẻ (1).

#### 4.2. Điều chỉnh các yếu tố gây sang chấn tinh thần cho trẻ

- Các sang chấn tâm lý trong cuộc sống có thể làm tăng đau bụng như gia đình có người mất hoặc bố mẹ bỏ nhau, vẫn đề không tốt ở trường học, sự thay đổi các mối quan hệ xã hội, tình trạng hôn nhân và tài chính trong gia đình

không thuận lợi (1, 3). Đây là vấn đề lớn của trẻ tuổi học đường, đặc biệt từ 5-10 tuổi. Tâm lí lo lắng của gia đình cũng rất quan trọng như tâm thần của bản thân trẻ, thể hiện ra ngoài bởi các phong cách khác nhau (2).

- Thái độ hợp lý của gia đình khi trẻ đau, nên thể hiện vừa đủ để hỗ trợ và hiểu biết nhưng không thái quá, lưu ý cho trẻ tham gia các bài tập thể dục và đi học đều.

- Chú ý các yếu tố âm tính khi trẻ đau nếu trẻ cảm giác không được quí trọng, không được quan tâm sẽ làm gia tăng hành vi đau (1).

#### 4.3. Can thiệp chế độ ăn

- Bổ sung chất xơ

- Loại trừ lactose, tuy nhiên hiệu quả không rõ ràng.

- Loại trừ thức ăn bị dị ứng hoặc liệu pháp uống muối Cromolyn có thay thế việc loại trừ chế độ ăn.

- Bổ sung vi khuẩn có lợi thuộc nhóm Bifidobacterium infantis (1).

#### 4.4. Điều trị thuốc

- Mục tiêu của điều trị bằng thuốc là giảm nhẹ triệu chứng hơn là nhầm vào sự bất thường của cơ chế bệnh sinh.

- Thuốc ức chế thụ thể H2: có hiệu quả trong đau bụng và khó tiêu chúc năn.

- Các nhóm khác như chất kích thích giải phóng serotonin và thuốc trầm cảm 3 vòng: hiệu quả không ổn định và tác dụng phụ nguy hiểm nên không khuyến cáo sử dụng.

- Cảm giác đau bụng có thể được tạo nên bởi hiện tượng sinh lý bao gồm đau dạ dày sau ăn hoặc dẫn quai ruột hoặc co thắt ruột hoặc ruột nhiều hơi hoặc trào ngược dạ dày thực quản, cần điều trị bằng các thuốc chống co thắt, chống trào ngược (1).

#### 4.5. Điều trị tâm thần

- Nếu các điều trị ban đầu đã được áp dụng nhưng các triệu chứng kéo dài hoặc tái diễn, bậc tiếp cận tiếp theo là thử nghiệm một trong các phương pháp điều trị tâm bệnh.

- Điều trị tâm thần đặc biệt ưu tiên cho các trẻ đau bụng tái diễn liên quan đến lo âu và các triệu chứng trầm cảm nhằm thay đổi nhận thức và hành vi (1).

#### 4.6. Điều trị bổ sung

Điều trị hỗ trợ như tinh dầu bạc hà, gừng, xoa bóp, châm cứu và bấm huyệt ở bệnh nhân đau bụng mạn tính nhưng hiệu quả không ổn định (1).

### 5. TIẾN TRIỀN VÀ TIỀN LUỘNG

- ĐBCN có tỷ lệ thuyên giảm tự nhiên rất cao từ 30-70%. Tuy nhiên, 25-66% trẻ đau bụng tiếp diễn hoặc xuất hiện thêm triệu chứng khác như đau đầu mạn tính, đau lưng, đau cơ, lo âu, và rối loạn giấc ngủ suốt thời gian vị thành niên đến khi trưởng thành. 29% trẻ đau bụng chức năng xuất hiện hội chứng ruột kích thích 29% ở tuổi trưởng thành (1).

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# NHÚC ĐẦU Ở TRẺ EM

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Nhức đầu ở trẻ em là một tình trạng bệnh lý thường gặp, chiếm đến 90% trẻ em ở tuổi học đường. Phần lớn trẻ em bị nhức đầu không do các nguyên nhân nghiêm trọng. Cũng như người lớn, trẻ em có thể mắc nhiều loại nhức đầu khác nhau như nhức đầu migrain, nhức đầu liên quan đến stress (nhức đầu do căng thẳng), cũng có thể mắc chứng nhức đầu mạn tính.

## 2. CÁC LOẠI NHÚC ĐẦU

### 2.1. Nhức đầu cấp tính

#### 2.1.1. Nhức đầu lan tỏa

- Nhức đầu lan tỏa thường gặp trong các trường hợp viêm não, viêm màng não kín đáo hoặc điển hình. Trong những trường hợp này cần nhập viện để xác định chẩn đoán và điều trị.
- Trong trường hợp bệnh nhi có sốt và các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân, việc khai thác bệnh sử và khám lâm sàng tỉ mỉ sẽ giúp cho chẩn đoán bệnh. Tuy nhiên, không bỏ qua các trường hợp viêm màng não hoặc viêm não lúc mới bắt đầu.
- Trong trường hợp không có sốt, cần chú ý đến các nguyên nhân:
  - + Tăng huyết áp
  - + Chấn thương nội sọ, chảy máu ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng.

#### 2.1.2. Nhức đầu khu trú

Thường do các nguyên nhân như: viêm tai, viêm xoang, đau răng, đau khớp thái dương hàm.

### 2.2. Nhức đầu cấp tính tái diễn

#### 2.2.1. Nhức đầu Migraine

Nhức đầu Migraine có thể gặp ở trẻ em tuổi học đường. Ở người lớn nhức đầu Migraine thường xuất hiện vào buổi sáng sớm, trong khi ở trẻ em có thể vào buổi chiều muộn. Cơn nhức đầu trẻ em thường kéo dài dưới 4 giờ so với người lớn.

Chẩn đoán dựa trên các tiêu chuẩn kết hợp. Khi có 2 trong số 4 tiêu chuẩn sau:

1. Có tiền sử Migraine gia đình
2. Có tiền triệu thị giác, cảm giác hoặc vận động
3. Một bên đầu
4. Kết hợp với buồn nôn hoặc nôn.

Hoặc 3 trong 7 tiêu chuẩn sau (thêm 3 tiêu chuẩn cùng 4 tiêu chuẩn trước):

5. Những cơn đau bụng tiền triệu
6. Tính chất mạch đập của nhức đầu
7. Dịu đi khi ngủ

Hai thể nhức đầu Migraine:

Nhức đầu Migraine đơn thuần, là thể bệnh thường gặp nhất

- Bệnh đôi khi khởi phát do một số tác nhân: sự lo lắng, nhiễm nóng, ánh sáng gắt, mất ngủ, thời kỳ kinh nguyệt, một số thức ăn...
- Nhức đầu thường bắt đầu đột ngột, theo kiểu mạch đập, nhức đầu ở một

bên trong 1/3 số trường hợp, thường ở vùng trán và lan tỏa.

- Sự tiến triển cơn có thể kéo dài nhiều giờ. Trẻ mệt mỏi, giảm cân, thường tìm đến chỗ yên tĩnh hoặc bóng tối.
- Buồn nôn, nôn, đau bụng thường kết hợp với cơn nhức đầu. Các rối loạn thị giác thường đến trước hoặc đi cùng với cơn đau. Khám thần kinh không thấy các dấu hiệu tổn thương thực thể.

Nhức đầu Migaine kết hợp, thể bệnh này hiếm gặp

- Chứng đau nửa đầu có kèm theo liệt nửa thân. Liệt nửa thân thường xuất hiện nhanh, đi cùng với cơn đau, đôi khi xảy ra trước. Cơn kéo dài trong vài giờ, hiếm hơn có cơn đau một hoặc hai ngày. Bệnh có tính chất gia đình.
- Một số chứng đau nửa đầu kết hợp: chứng đau nửa đầu vùng nền sọ, chứng đau nửa đầu vùng mắt, các thể lú lẫn tâm thần.

#### 2.2.2. Nhức đầu trong bệnh động kinh, hiếm gặp

- Cơn nhức đầu xuất hiện, đôi khi như một tiền triệu (xuất hiện trước vài giờ) của cơn động kinh. Nhức đầu có thể xảy ra ngay sau cơn động kinh.
- Nhức đầu có thể riêng biệt với cơn động kinh. Ghi điện não đồ trong cơn nhức đầu cho phép xác định nguyên nhân. Điều trị nhức đầu như động kinh.
- Chẩn đoán giữa chứng đau nửa đầu và cơn động kinh có thể khó khăn.

Chứng đau nửa đầu có thể dẫn đến cơn thiếu máu não và tạo nên cơn co giật lúc đang đau.

#### 2.2.3. Nhức đầu cụm (cluster)

- Nhức đầu cụm hiếm gặp ở trẻ em, gặp ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái.
- Những cơn nhức đầu thường bắt đầu ở một bên, xuất hiện đột ngột, cường độ mạnh, không thể chịu được, trước tiên ở trong và xung quanh mắt, rồi lan nửa mặt, nửa đầu, nửa cổ ở cùng một phía. Trẻ thường trong trạng thái kích thích và tìm mọi cách để làm giảm cơn.

Trong cơn, thường nhận thấy phía bên đau trẻ có tắc mũi, đỏ mặt và đôi khi có hội chứng Claude - Bernard - Horner (co đồng tử, sụp mi mắt, lồi mắt). Các cơn đau thường tái phát hàng ngày, trong nhiều giờ, thường cùng một giờ, đặc biệt buổi sáng lúc thức giấc.

#### 2.2.4. Dị dạng mạch máu não có thể gây nên các cơn nhức đầu kiểu đau nửa đầu.

#### 2.3. Nhức đầu mạn tính

Các cơn nhức đầu trở nên thường xuyên và cường độ đau ngày càng nhiều, cần phải khám cận lâm sàng hỗ trợ để tìm nguyên nhân.

Tăng áp lực nội sọ phải được chú ý : Cơn đau nhiều thường về đêm gần sáng hoặc lúc thức giấc, kèm với nôn, nôn thường làm giảm cơn đau. Cường độ cơn đau ở mức độ vừa và xảy ra thường xuyên trong ngày.

Cần phải tìm nguyên nhân của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

Nhức đầu sau chấn thương là biến chứng của chấn thương sọ não, tụ máu nội sọ hoặc di chứng sau chấn động. Ngoại lệ, có trường hợp nhức nửa đầu sau chấn thương.

Nhức đầu do các nguyên nhân về mắt không thường gặp, cần thiết khám chuyên khoa mắt để xác định tật cận thị, tật viễn thị, loạn thị, lé mắt hoặc liệt điều tiết.

Nhức đầu do nguyên nhân Tai – mũi - họng như viêm xoang, viêm tai mạn tính. Việc điều trị nguyên nhân tốt sẽ làm mất cơn đau.

Ngộ độc oxytcarbon mạn tính: nhức đầu xảy ra ở nhiều người trong gia

định, trong khi không tìm thấy các nguyên nhân khác.

Một số nguyên nhân khác có thể xác định ngay sau khám lâm sàng như tăng huyết áp, bệnh tim bẩm sinh có tím, suy hô hấp, thiếu máu mạn tính nặng. Nhức đầu do nguyên nhân tâm lý: thường gặp ở trẻ lớn, nhức đầu thường xảy ra từ từ, không có tiền triệu. Nhức đầu thường lan tỏa ở vùng trán hoặc vùng chẩm. Bệnh nhân có cảm giác nặng nề hoặc nặng đầu. Bệnh thường xảy ra vào buổi sáng lúc thức giấc hoặc buổi chiều sau tan học hàng ngày. Cần tìm nguyên nhân ở trường học hoặc gia đình.

### 3. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán xác định các loại nhức đầu, cần dựa vào:

#### 3.1. Khám lâm sàng

Khai thác bệnh sử, tiền sử chi tiết cơn đau: thời gian, cường độ, hoàn cảnh xảy ra hoặc nguyên nhân đau.

Khám toàn thân: lưu ý trọng lượng cơ thể, chiều cao, vòng đầu, đo huyết áp, bắt mạch, khám mắt (chú ý soi đáy mắt), cổ, đầu, vai, cột sống.

Khám thần kinh: chú ý dấu hiệu màng não, vận động, phối hợp động tác, dấu hiệu tổn thương thần kinh khu trú và cảm giác.

Nếu bệnh nhi khỏe mạnh hoặc nhức đầu chỉ là riêng biệt, các xét nghiệm thường không cần thiết. Trong trường hợp nghi vấn nhức đầu do nguyên nhân phức tạp cần chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng.

#### 3.2. Khám cận lâm sàng

Tất cả các xét nghiệm cận lâm sàng phải dựa trên các triệu chứng lâm sàng, trong nhiều trường hợp không tìm thấy một nguyên nhân nghi vấn nào.

Các xét nghiệm cận lâm sàng có thể được chỉ định:

##### - Điện não đồ

- Khám mắt không chỉ khám thị trường, đáy mắt mà phải tìm các rối loạn khúc xạ, rối loạn chức năng hai mắt, liệt nhẹ điều tiết và liệt nhãn cầu.  
- Chọc dò dịch não tủy nếu nghi ngờ bệnh viêm màng não, viêm não.  
- Chụp cắt lớp sọ não là cần thiết nếu nghi vấn sự phát triển nhanh vòng đầu hoặc có các dấu hiệu thần kinh khu trú. Giúp chẩn đoán các khối u hoặc bệnh nhiễm trùng... cũng có thể chỉ định chụp khi nhức đầu kéo dài không thể giải thích được, không hiệu quả với các biện pháp điều trị, một số trường hợp ngoại lệ để xác định nguyên nhân thực thể và cần làm giảm sự lo lắng của gia đình.

- Chụp cộng hưởng từ ưu việt hơn chụp cắt lớp, có hình ảnh chi tiết hơn về não, chẩn đoán khối u, đột quỵ, dị dạng mạch não và các bất thường não khác.

### 4. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nhức đầu tùy thuộc vào tuổi, loại nhức đầu, tần số cơn đau và một số đặc tính khác.

Điều trị nhức đầu liên quan đến chấn thương hoặc bệnh lý gây nên.

Đối với trẻ bị nhức đầu liên quan đến bệnh đang mắc hoặc tổn thương đầu, có thể điều trị như nhức đầu do căng thẳng. Tuy nhiên phải chú ý các dấu hiệu, triệu chứng của một tình trạng bệnh lý nghiêm trọng.

Điều trị nhức đầu do căng thẳng:

- Trẻ bị nhức đầu do căng thẳng có thể điều trị với thuốc giảm đau như Acetaminophen (Tylenol), Ibuprofen.
- Aspirin thường ít được dùng cho trẻ dưới 18 tuổi do nguy cơ trẻ có thể mắc hội chứng Reye.

- Liều Acetaminophen thường là 8- 10mg/kg trọng lượng cơ thể, ngày 2-3 lần, hoặc Ibuprofen với liều 8-10mg/kg, 2-3 lần/ngày.
- Trường hợp nhức đầu do căng thẳng kéo dài mạn tính ngoài thuốc giảm đau Acetaminophen, Ibuprofen, cần chú ý chăm sóc tâm lý, liệu pháp thư giãn, liên hệ phản hồi sinh học (biofeedback). Phương pháp liên hệ phản hồi sinh học giúp cho trẻ tự kiểm soát một số chức năng cơ thể như tần số tim, huyết áp, sự căng cơ.
- Nếu nhức đầu không cải thiện với các thuốc giảm đau, cần khám bác sĩ chuyên khoa thần kinh và được sử dụng liều nhỏ hàng ngày thuốc chống trầm cảm 3 vòng (Amitriptyline). Thuốc có thể giảm cơn đau với liều thấp hơn so với liều điều trị trầm cảm.

Điều trị nhức đầu Migraine: có hai loại điều trị: điều trị cắt cơn và điều trị phòng tái cơn.

- Điều trị cắt cơn nhức đầu: các thuốc đầu tiên được dùng là Acetaminophen với liều 8-10mg/kg hoặc Ibuprofen liều 10mg / kg làm giảm cơn đau.

Aspirine cần dùng thận trọng vì liên quan đến hội chứng Rey ở trẻ em.

Nếu trẻ có nôn và buồn nôn, thuốc chống nôn thường dùng cho trẻ trên 2 tuổi là Promethazin dưới dạng xịt rô hoặc đường trực tràng với dạng viên đặt hậu môn hoặc Metoclopramide với liều 0,15- 0,2 mg/kg.

Nếu nhức đầu không giảm hoặc trẻ nôn, thuốc thường được dùng là Triptan, thuốc này có hiệu quả và an toàn trong điều trị Migraine ở trẻ trên 6 tuổi. Các thuốc chẹn Beta (Beta-blockers) cũng có hiệu quả ở trẻ em.

- Điều trị phòng ngừa cơn: Những thuốc được dùng trong dự phòng Migraine là Cyproheptadin (Periactin), Propranolol (biệt dược là Inderal, thuốc không chỉ định trong trường hợp bị hen hoặc đái tháo đường). Amitriptyline (Elavil) là thuốc có thể cho liều thấp làm giảm cơn đau nặng, tần suất cơn, thời gian kéo dài cơn. Thuốc thường dùng buổi tối vì gây ngủ.

Điều trị nhức đầu cụm : Thể bệnh này hiếm gặp ở trẻ em.

Điều trị nhức đầu mạn tính: điều trị nhức đầu mạn tính thường tập trung vào thay đổi cách sống như uống đủ nước, giảm hoặc hạn chế cafe, tập thể dục, ăn và ngủ có giờ giấc, đều đặn, không hút thuốc. Đối với trẻ, cần động viên trẻ tham gia các hoạt động vui chơi và học tập ở trường. Rèn luyện thư giãn, biofeedback, yoga có ích trong điều trị nhức đầu mạn tính..

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CO GIẬT DO SỐT

(Febrile Seizures)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Co giật thường xảy ra ở trẻ từ 6 tháng đến 60 tháng tuổi, các cơn co giật xuất hiện trong quá trình mắc một bệnh cấp tính có sốt, nhưng không phải do nhiễm trùng thần kinh hoặc có các cơn co giật không do sốt trước đó và các dấu hiệu bất thường hệ thần kinh.
- Bệnh thường gặp ở trẻ em, 2 - 5% trẻ khỏe mạnh có thể bị co giật do sốt.
- Khoảng 30% trẻ em co giật do sốt sẽ có nguy cơ co giật lần 2, tuy nhiên chỉ 1 - 2% co giật do sốt đơn thuần và khoảng 10% co giật do sốt phức hợp có nguy cơ bị động kinh sau này.
- Nguyên nhân thường do các bệnh cấp tính gây sốt như: nhiễm trùng đường hô hấp, tiêu hóa, hệ tiết niệu...

## 2. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI

### 2.1. Chẩn đoán:

Co giật do sốt thường hay gặp, chiếm tỷ lệ 3-5% ở trẻ em. Co giật có thể xuất hiện trước khi khởi phát sốt hoặc khi sốt mức độ trung bình, tuy nhiên thường hay gặp khi trẻ sốt trên 38°5. Có sự liên quan giữa nhiệt độ thấp với thời gian ngắn từ khi sốt đến khi xuất hiện cơn co giật làm tăng nguy cơ tái xuất hiện các cơn co giật do sốt.

### 2.2. Phân loại co giật do sốt

#### a. Co giật do sốt đơn thuần

- Xảy ra ở trẻ không có bất thường hệ thần kinh.

- Cơn co giật toàn thể, thời gian dưới 15 phút

#### b. Co giật do sốt phức tạp: khi có một trong các biểu hiện sau:

- Co giật cục bộ hoặc khởi phát cục bộ

- Thời gian có giật kéo dài trên 15 phút

- Không phục hồi hoàn toàn chức năng hệ thần kinh trong vòng 1 giờ

- Tái phát các cơn co giật trong đợt sốt

#### c. Trạng thái động kinh do sốt

- Là những cơn co giật kéo dài trên 30 phút.

#### Một số lưu ý:

+ Một số trẻ xuất hiện cơn co giật trong quá trình mắc một bệnh nhiễm trùng cấp tính (viêm dạ dày ruột) mà không có bằng chứng của sốt, việc điều trị và tiên lượng tương tự như co giật do sốt.

+ Đối với trẻ dưới 6 tháng tuổi bị co giật do sốt cao cần thận trọng với tình trạng nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

#### d. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý như viêm màng não nhiễm khuẩn, viêm não, hội chứng ly, sử dụng một số thuốc (thuốc chống trầm cảm 3 vòng, amphetamine, cocaine), rối loạn điện giải, hạ đường máu hay chấn thương đầu.

## 3. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

### 3.1. Lâm sàng

- Thăm khám một cách toàn diện, khai thác các yếu tố tiền sử và bệnh sử.
- Đánh giá đặc điểm cơn co giật
- Đánh giá các dấu hiệu thần kinh, hội chứng não – màng não.
- Phát hiện các bệnh nhiễm trùng kèm theo

### 3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu, nước tiểu, chụp X – quang để đánh giá tình trạng nhiễm trùng nếu cần thiết.
- Điện não đồ ít có giá trị ở bệnh nhi bị co giật do sốt đơn thuần. Một số trường hợp khác có chỉ định ghi điện não đồ như: trạng thái động kinh do sốt cao hay co giật do sốt phức hợp.
- Chọc dò tuy sống: với những trẻ dưới 6 tháng tuổi hoặc nghi ngờ có nhiễm trùng thần kinh.

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Điều trị trong đợt sốt

- Xử trí cơn co giật
  - + Để trẻ nằm yên, tránh kích thích
  - + Đặt đầu trẻ nghiêng bên phải, nói rộng quần áo
  - + Thở ô xy nếu cơn giật kéo dài trên 5 phút hoặc có tình trạng thiếu oxy
  - + Nhanh chóng lấy nhiệt độ và các chỉ số sinh tồn
  - + Trong một số trường hợp có thể đặt vật mềm hay đè lưỡi giữa 2 hàm răng để trẻ không cắn vào lưỡi.
  - + Trong trường hợp cơn co giật kéo dài có thể thut Diazepam 0,5mg/kg theo đường hậu môn hoặc 0,2-0,3mg/kg đường tiêm tĩnh mạch chậm. Hoặc sử dụng Midazolam 0,1mg/kg theo đường tiêm tĩnh mạch chậm.
  - + Đối với trạng thái động kinh do sốt cao được xử trí như trạng thái động kinh, nhất thiết phải đưa trẻ đến cơ sở y tế có đủ điều kiện cấp cứu.
- Kiểm soát thân nhiệt.
- + Khi sốt trên 38 độ

C, hạ sốt bằng Paracetamol 15 mg/kg/1 lần, uống hoặc đặt hậu môn, nhắc lại sau 4-6 giờ (nếu vẫn sốt), nhưng không được quá 60 mg/kg/24 h (hoặc Ibuprofen 10mg/kg/lần, 6 giờ/lần).

- + Kết hợp các biện pháp vật lý như: chườm trán, nách, bẹn cho bệnh nhân bằng nước ấm 32 – 35độ

C, nói bỏ quần áo.

- Điều trị bệnh cơ bản gây sốt tùy theo từng bệnh nhân.
- Trong đợt sốt có thể sử dụng Depakin 20mg/kg/ngày (uống chia 2 lần), hoặc Gardenal (phenobarbital) 5mg/kg/ngày.

### 4.2. Điều trị dự phòng ngoài đợt sốt

- Kiểm soát tốt tình trạng tăng thân nhiệt.
- Thuốc kháng động kinh, an thần kinh dùng dài hạn thường không được chỉ định. Một số ít trẻ bị tái phát các cơn co giật thường xuyên hoặc có các yếu tố nguy cơ co giật cao có thể cân nhắc sử dụng.
- Hướng dẫn, tư vấn cho cha mẹ trẻ cách điều trị và hẹn khám lại định kỳ.

## 5. TIỀN LUỢNG VÀ TIẾN TRIỀN

Tỷ lệ tái phát phụ thuộc vào tuổi của trẻ, cơn giật xuất hiện ở trẻ càng nhỏ nguy cơ tái phát co giật do sốt càng cao (1 tuổi là 50 %; 2 tuổi là 30% ).

- Nguy cơ mắc động kinh tăng lên nếu gia đình có tiền sử động kinh, chậm phát triển thần kinh, co giật kéo dài hoặc giật cục bộ.

- Nguy cơ mắc động kinh: nếu không có yếu tố nguy cơ khoảng 1%, nếu có 1 yếu tố nguy cơ khoảng 2%, nếu hơn 1 yếu tố nguy cơ khoảng 10%.

#### 6. TƯ VẤN CHO GIA ĐÌNH

- Cha mẹ cần được hướng dẫn cách xử trí khi trẻ bị co giật, cách sử dụng thuốc hạ sốt, thuốc chống co giật trong trường hợp cần thiết.
- Phải đưa trẻ tới cơ sở y tế (hoặc gọi bộ phận cấp cứu) khi co giật kéo dài quá 10 phút hoặc sau co giật 30 phút trẻ không trở lại bình thường.
- Cần giải thích cho cha mẹ trẻ yên tâm là co giật do sốt đơn thuần thường không ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ cũng như nguy cơ mắc động kinh sau này.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# **ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM**

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## **1. ĐẠI CƯƠNG**

Động kinh là sự rối loạn từng cơn chức năng của hệ thần kinh trung ương do sự phóng điện đột ngột quá mức, nhất thời của các tế bào thần kinh ở não. Biểu hiện bằng các cơn co giật, rối loạn hành vi, cảm giác, có thể bao gồm rối loạn ý thức.

Tỷ lệ mắc bệnh động kinh nói chung khoảng 0,15-1%. Một số nước như Nhật bản 0,36%, Thái Lan 0,72%. Tỷ lệ mắc ở Việt Nam khoảng 0,5%, trong đó trẻ em chiếm 30%.

## **2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH**

### **2.1. Nguyên nhân mắc bệnh động kinh theo nhóm tuổi**

- Trẻ sơ sinh đến 1 tuổi: ngạt chu sinh, nhiễm trùng hệ thần kinh, dị tật bẩm sinh, rối loạn chuyển hóa, giảm Can xi, giảm đường máu, rối loạn mạch máu, nhóm bệnh thần kinh da, sau xuất huyết não.
- Trẻ trên 1 tuổi: di chứng tổn thương não thời kỳ chu sinh, rối loạn chuyển hóa, giảm Can xi, giảm đường máu, rối loạn mạch máu, sau chấn thương sọ não hoặc sau các bệnh nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

### **2.2. Cơ chế bệnh sinh**

- Biến đổi bất thường các dòng ion Kali và Natri qua màng tế bào. Thiếu dòng điện phụ thuộc Canxi. Thiếu màng ATP có trách nhiệm vận chuyển ion.
- Tăng kích thích vào Glutamate, giảm ức chế gamma aminobutyric acid (Gaba).
- Mất cân bằng giữa hệ thống ức chế và hưng phấn của màng neuron gây ra tăng hoạt động đồng bộ của một quần thể neuron.

## **3. PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH**

Theo phân loại của Hiệp hội chống động kinh thế giới năm 1989 (trong hoàn cảnh Việt Nam là thích hợp)

### **3.1. Động kinh cục bộ**

- Động kinh cục bộ tiên phát.
- + Động kinh cục bộ không rõ nguyên nhân.
- Động kinh cục bộ căn nguyên ẩn (nguyên nhân không rõ ràng)
- Động kinh cục bộ triệu chứng thứ phát
- + Động kinh thùy thái dương, thùy trán, đỉnh, chẩm.
- + Động kinh cục bộ toàn thể hóa.

### **3.2. Động kinh toàn thể**

- Động kinh toàn thể không rõ nguyên nhân
- + Co giật sơ sinh lành tính
- + Co giật sơ sinh lành tính có tính chất gia đình.
- + Động kinh toàn thể nguyên phát.
- + Động kinh giật cơ.
- + Động kinh cơn vắng ý thức.
- Động kinh toàn thể căn nguyên ẩn hoặc triệu chứng.
- + Hội chứng West.
- + Hội chứng Lennox – Gastaut.

- + Bệnh não giật cơ sớm (hội chứng Dravet)
- + Bệnh não giật cơ với điện não đồ có chắp ức chế – bộc phát (hội chứng Otake).

3.3. Động kinh và hội chứng không xác định được cục bộ hay toàn bộ.

- Động kinh thất ngôn mắc phải (hội chứng Laudeau Kleffner).

- Động kinh có nhọn sóng liên tục khi ngủ.

3.4. Động kinh với hội chứng đặc hiệu.

Động kinh khi có sốt.

#### 4. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG MỘT SỐ THỂ ĐỘNG KINH

4.1. Động kinh toàn thể

- Co giật sơ sinh lành tính có tính chất gia đình: di truyền trội, gen mã hóa bệnh lý nằm trên cánh tay dài của nhiễm sắc thể số 20 (20q 13.3) hoặc 8q24 và tương ứng bất thường kênh Kali loại KCNQ2, kênh Kali KCNQ3. Xuất hiện ngày thứ 2-5 sau khi sinh bằng cơn co giật, giật rung, đôi lúc ngừng thở. Thường không biến đổi đặc hiệu trên điện não đồ.

- Co giật sơ sinh lành tính: khởi phát từ ngày thứ 5 sau sinh. Cơn giật cơ, giật tay, giật bàn chân, cơn có khuynh hướng lan tỏa từ một bên chuyển sang bên đối diện, kéo dài 20-30 giây. Cần loại trừ các vận động tự nhiên không phải động kinh. Điện não đồ có các nhọn sóng nhanh toàn bộ hai bán cầu. Bệnh có tiên lượng tốt, sự phát triển tinh thần vận động bình thường. Có một số chuyển cơn động kinh toàn thể thứ phát, rồi loạn hành vi, chậm phát triển tinh thần vận động.

- Động kinh vắng ý thức ở trẻ em: cơn điển hình là đột nhiên mất ý thức, dừng hoạt động, mắt nhìn trùng trùng, không thay đổi tư thế, không vận động, ý thức trở lại sau vài giây.

- Động kinh toàn thể cơn trương lực: biểu hiện cơn giật cứng các chi, có thể quay mắt, quay đầu sang bên, không giật cổ. Cơn kéo dài 30 giây đến một phút.

- Động kinh toàn thể cơn giật cơ: các cơ thân và chi đột ngột co mạnh, co cơ thể nhẹ hoặc rất mạnh làm mắt thăng bằng ngã ra.

- Động kinh giật cơ mất đứng (hội chứng Doose).

4.2. Động kinh toàn thể căn nguyên ẩn hoặc động kinh triệu chứng.

- Hội chứng West: động kinh cơn co thắt gấp ở trẻ em từ 5-6 tháng tuổi, có 3 thể co giật:

+ Cơn co thắt gấp, cơ co cứng ở mặt, cổ chi thân, mỗi lần giật có 10-20 nhịp co thắt gấp.

+ Cơn giật cơ đuỗi: đầu ngửa ra sau, thân uốn ra, hai tay nắm chặt, hai chân đuỗi cứng.

+ Cơn giật hỗn hợp: đầu ngửa ra sau, hai tay, hai chân co dùm về phía trước.

- Hội chứng Lennox- Gastaut: có 3 đặc điểm chính:

+ Sự kết hợp của nhiều dạng co giật: gồm cơn vắng ý thức không điển hình kết hợp với cơn mất trương lực, cơn giật cứng cơ.

+ Điện não đồ biến đổi: nhọn chậm, lan tỏa ở giai đoạn thức, sóng alpha tạo nhóm ở giai đoạn ngủ.

+ Chậm phát triển tinh thần, rối loạn hành vi.

4.3. Động kinh cục bộ

Động kinh cục bộ gây ra do một hưng phấn ở vỏ não, biểu hiện bằng giật

khu trú nửa người lan từ một phần nhỏ đến rộng. Con Bravais Jackson giật nửa người khởi đầu co giật ở mắt, cơ mặt sau đó chuyển sang giật tay, sau cùng giật chân. Khởi đầu thường không mất ý thức, khi giật mặt nhiều có thể giảm hoặc mất ý thức. Vị trí khởi đầu chỗ bị giật có giá trị chẩn đoán vị trí tổn thương.

- Động kinh cục bộ thùy thái dương (cơn tâm thần vận động): người bệnh ngửi thấy mùi khó chịu hoặc cảm thấy vị khó chịu, nhìn thấy cảnh lạ. Có thể có những động tác tự động, chép miệng, đứng dậy đi ra phía trước, cởi khuy áo, nói nhiều.

- Cơn động kinh thực vật: biểu hiện bằng sự phối hợp các triệu chứng sau: giãn hoặc co đồng tử, đỏ bừng cổ và mặt, vã mồ hôi, sờn gai óc, tim đập chậm hoặc nhanh, đột ngột hạ huyết áp, rối loạn nhịp thở, đau bụng, tổn thương thường gặp ở đồi thị hoặc dưới đồ thị.

- Cơn động kinh cục bộ toàn thể hóa: động kinh bắt đầu từ cục bộ nhưng chuyển nhanh sang cơn lớn vì chuyển hóa quá nhanh, khó phát hiện trên lâm sàng, phải dựa vào điện não đồ, thấy cơn kịch phát từ một ổ khu trú lúc đầu chuyển sang toàn bộ các đạo trình trên bản ghi.

## 5. CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Lâm sàng

- Các cơn có tính định hình, cơn ngắn, lặp lại nhiều lần (như mô tả ở trên).
- Rối loạn các chức năng thần kinh (vận động, cảm giác).
- Rối loạn ý thức trong cơn (trừ cơn cục bộ đơn giản).
- Sau cơn hồi phục nhanh.

### 5.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

- Công thức máu, chức năng gan, đường máu, điện giải đồ, canxi.
- Điện não đồ: có sóng đặc hiệu của các thể co giật.
- Chụp cộng hưởng từ não (MRI) để tìm nguyên nhân.

## 6. ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH

### 6.1. Nguyên tắc điều trị.

- Lựa chọn thuốc kháng động kinh theo thể co giật.
- Điều trị sớm, bắt đầu bằng một loại kháng động kinh.
- Bắt đầu từ liều thấp sau tăng lên đến tối đa.
- Kết hợp thuốc khi một loại kháng động kinh không có hiệu quả.
- Duy trì liều đã cắt cơn trong 2 năm.
- Không ngừng thuốc đột ngột, giảm liều từ từ.
- Ngừng điều trị thuốc ít nhất là sau 2 năm kể từ cơn co giật cuối cùng, giảm liều từ từ trong 3-6 tháng trước khi ngừng thuốc.

### 6.2. Quyết định phẫu thuật khi

463

- Động kinh cục bộ không cắt cơn, động kinh cục bộ căn nguyên ẩn kháng thuốc. Trên MRI có ổ tổn thương khu trú như xơ hóa hồi hải mã thùy thái dương, vỏ não lạc chỗ, phì đại nửa não.
- Phẫu thuật có thể cắt thùy não, cắt hạnh nhân – hồi hải mã của thùy thái dương, cắt đà thùy não, cắt vùng vỏ não lạc chỗ, cắt bán cầu.
- Với động kinh toàn thể không cắt cơn, có thể phẫu thuật cắt thể trai, cắt bán cầu não.

### 6.3. Thuốc kháng động kinh theo thể co giật.

- Động kinh cục bộ: Carbamazepine (Tegretol) 5-30mg/kg/ngày, hoặc

Oxcarbazepine (Trileptal) 10-30 mg/kg/ngày, hoặc Levetiracetam (Keppra) 10 -50 mg/kg ngày, hoặc Topiramate (Topamax) 0,5 – 6mg/kg/ngày.

- Động kinh toàn thể: Valproate (Depakine) 20-30mg/kg/ngày hoặc Phenytoine (Sodanton) 5-10 mg/kg/ngày, hoặc Phenobarbital (Gardenal) 5-10mg/kg/ngày, hoặc Sabril 10-50mg/kg/ngày (với hội chứng West).

## 7. THEO DÕI ĐIỀU TRỊ VÀ TIÊN LUỢNG

- Liều thuốc chống động kinh hàng ngày phải là liều cắt cơn lâm sàng cho bệnh nhân mà không gây tác dụng phụ.

- Thuốc điều trị phải được dùng hàng ngày, đúng, đủ liều quy định.

- Thay thuốc phải theo dõi diễn biến lâm sàng và các biểu hiện thứ phát của thuốc để kịp thời điều chỉnh liều lượng thuốc cho phù hợp với bệnh nhi.

- Bệnh nhi cần có chế độ ăn uống, sinh hoạt, học tập, nghỉ ngơi, giải trí thích hợp

- Một số trường hợp động kinh dai dẳng khó điều trị có thể thực hiện chế độ ăn sinh ceton, hạn chế gạo, đường, ăn đậm vừa phải, tăng dầu, lạc, đậu phụ, rau hoa quả.

- Kết hợp phục hồi chức năng, hướng dẫn gia đình biết cách phòng chống tai nạn do co giật gây ra, tạo điều kiện cho bệnh nhi hòa nhập trong gia đình, cộng đồng và xã hội.

- Để điều trị bệnh động kinh ở trẻ em có kết quả cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa cơ sở y tế, gia đình, nhà trường và môi trường xã hội.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# BỆNH TAY-CHÂN-MIỆNG

(Hand-foot-and mouth disease)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do vi rút đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackie virus A16 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, móng, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến

chứng nặng thường do EV71.

Chú ý: Bệnh ở người không liên quan với bệnh lở mồm long móng (Footand mouth or hoof-and mouth disease) ở động vật - do loại virus khác gây nên.

### 1.2. Dịch tễ

Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

Bệnh gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.

Có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo, đến các nơi trẻ chơi tập trung là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

## 2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

### 2.1. Lâm sàng

2.1.1. Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.

2.1.2. Giai đoạn khởi phát: Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.

2.1.3. Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:

Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng tiết nước bọt.

- Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, móng; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó có thể để lại vết thâm, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.

- Sốt nhẹ.

- Nôn.

- Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.

- Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

### 2.1.4. Giai đoạn lui bệnh:

Thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

### 2.1.5. Các thể lâm sàng:

- Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.
- Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
- Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

### 2.2. Cận lâm sàng

#### 2.2.1. Các xét nghiệm cơ bản

- Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch cầu tăng trên 16.000/mm<sup>3</sup> hay đường huyết tăng > 160mg% (8,9 mmol/l) thường liên quan đến biến chứng
- Protein C phản ứng (CRP) (nếu có điều kiện) trong giới hạn bình thường (< 10 mg/L).
- Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi đối với các trường hợp có biến chứng từ độ 2b.

#### 2.2.2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

- Khí máu khi có suy hô hấp
- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.
- Dịch não tủy:
  - + Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.
  - + Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân chiếm ưu thế.

#### 2.2.3. Xét nghiệm phát hiện vi rút (nếu có điều kiện) từ độ 2b trở lên hoặc cần chẩn đoán phân biệt:

Lấy bệnh phẩm hẫu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tủy để thực hiện xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập vi rút chẩn đoán xác định nguyên nhân.

#### 2.2.4. Chụp cộng hưởng từ sọ não:

Chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Chẩn đoán ca lâm sàng : Dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

- Yếu tố dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
- Lâm sàng: Phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

#### 3.2. Chẩn đoán xác định căn nguyên

- Xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập có vi rút gây bệnh.

#### 3.3. Chẩn đoán phân biệt

##### 3.3.1. Các bệnh có biểu hiện loét miệng

Các bệnh viêm loét miệng do căn nguyên khác, viêm miệng áp-to: Vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

##### 3.3.2. Các bệnh có phát ban da:

- Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.
- Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.

- Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.
- Thuỷ đậu: Phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.
- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.
- Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

### 3.3.3. Viêm não-màng não

- Viêm màng não do vi khuẩn.
- Viêm não-màng não do vi rút khác.

476

### 3.3.4. Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi

#### 3.4. Chẩn đoán biến chứng

3.4.1. Biến chứng thần kinh : Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

- Rung giật cơ (myoclonic jerk), giật mình: Từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, dễ xuất hiện khi bắt đầu giấc ngủ hay khi cho trẻ nằm ngửa.
- Ngủ gà, bứt rút, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.
- Rung giật nhẵn cầu.
- Yếu, liệt chi (liệt mềm cấp).
- Liệt dây thần kinh sọ não.
- Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.
- Tăng trương lực cơ (biểu hiện duỗi cứng mắt não, gồng cứng mắt vỏ)

#### 3.4.2. Biến chứng tim mạch, hô hấp:

Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

- Mạch nhanh > 150 lần/phút.
- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 2 giây.
- Da női vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân...)
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 1 tuổi  $\square$  110 mmHg, trẻ từ 1-2 tuổi  $\geq$  115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi  $\geq$  120 mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.
- Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản, thở nồng, thở bụng, thở không đều.
- Phù phổi cấp: Sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran âm, nội khí quản có máu hay bọt hồng.

### 3.5. Phân độ lâm sàng : (Theo hướng dẫn của Bộ Y tế tháng 3/2012)

#### 3.5.1. Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

#### 3.5.2. Độ 2: Độ 2a: có một trong các dấu hiệu sau:

- + Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám
  - + Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 39 độ C, nôn, lờ đờ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.
- Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2
- \* Nhóm 1: Có một trong các biểu hiện sau:
  - Giật mình ghi nhận lúc khám.
  - Bệnh sử có giật mình  $\geq$  2 lần / 30 phút.
  - Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:
  - + Ngủ gà
  - + Mạch nhanh > 130 lần /phút (khi trẻ nằm yên, không sốt)

\* Nhóm 2: Có một trong các biểu hiện sau:

- Sốt cao  $\geq 39,5$  độ C (đo nhiệt độ hậu môn) không đáp ứng với thuốc hạ sốt.
- Mạch nhanh  $> 150$  lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).
- Thát đièu: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng.
- Rung giật nhăn cầu, lác mắt.
- Yếu chi hoặc liệt chi.
- Liệt thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói...

3.5.3. Độ 3 - có các dấu hiệu sau:

- Mạch nhanh  $> 170$  lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).
- Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng).
- Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú.
- HA tâm thu tăng :
  - + Trẻ  $< 12$  tháng HA  $> 100$  mmHg
  - + Trẻ từ  $12$  tháng  $\square < 24$  tháng HA  $> 110$  mmHg
  - + Trẻ  $> 24$  tháng HA  $> 115$  mmHg
- Thở nhanh, thở bất thường: Cơn ngưng thở, thở bụng, thở nồng, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thì hít vào.
- Rối loạn tri giác (Glasgow  $< 10$  điểm).
- Tăng trương lực cơ.

3.5.4. Độ 4: Có một trong các dấu hiệu sau:

- Sốc.
- Phù phổi cấp.
- Tím tái, SpO<sub>2</sub>  $< 92\%$ .
- Ngưng thở, thở nắc.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).
- Theo dõi sát, phát hiện sớm, phân độ đúng và điều trị phù hợp.
- Đối với trường hợp nặng phải đảm bảo xử trí theo nguyên tắc hồi sức cấp cứu (ABC...)
- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10 - 15 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt ít nhất 48 giờ.
- Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu từ độ 2a trở lên như:
  - + Sốt cao  $\geq 39$  độC.
  - + Thở nhanh, khó thở.
  - + Giật mình, lùi đù, run chi, quấy khóc, bứt rút khó ngủ, nôn nhiều.
  - + Đi loạng choạng.
  - + Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh.
  - + Co giật, hôn mê.

4.2.2. Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện

#### 4.2.2.1. Độ 2a:

- Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với paracetamol có thể phối hợp với ibuprofen 5-10 mg/kg/lần lặp lại mỗi 6-8 giờ nếu cần (dùng xen kẽ với các lần sử dụng paracetamol), không dùng hạ sốt nhóm Aspirin. Tổng liều tối đa của ibuprofen là 40mg/kg/ngày.

- Thuốc: Phenobarbital 5 - 7 mg/kg/ngày, uống.

- Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

#### 4.2.2.2. Độ 2b: Điều trị tại phòng cấp cứu hoặc hồi sức

- Nằm đầu cao 30°.

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút.

- Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt.

- Thuốc:

+ Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.

+ Immunoglobulin

Nhóm 2: 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ. Sau 24 giờ nếu còn dấu hiệu độ 2b: Dùng liều thứ 2

Nhóm 1: Không chỉ định Immunoglobulin thường qui. Nếu triệu chứng không giảm sau 6 giờ điều trị bằng Phenobarbital thì cần chỉ định dùng Immunoglobulin. Sau 24 giờ đánh giá lại để quyết định liều thứ 2 như nhóm 2.

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 1- 3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.

- Đo độ bão hòa oxy SpO<sub>2</sub>

2 và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy).

#### 4.2.2.3. Độ 3: Điều trị nội trú tại đơn vị hồi sức tích cực

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở oxy.

- Chống phù não: nằm đầu cao 30°, hạn chế dịch (tổng dịch bằng 1/2-3/4 nhu cầu bình thường), nếu thở máy cần tăng thông khí để giữ PaCO<sub>2</sub> từ 30-35 mmHg và duy trì PaO<sub>2</sub> từ 90-100 mmHg.

- Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần. Liều tối đa : 30mg/kg/24h.

- Immunoglobulin (Gammaglobulin): 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ, dùng trong 2 ngày liên tục.

- Dobutamin được chỉ định khi suy tim mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5μg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5μg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 20μg/kg/phút (không dùng Dopamin).

- Milrinone truyền tĩnh mạch 0,4 – 0,75 μg/kg/phút chỉ dùng khi huyết áp cao, trong 24-72 giờ. Nếu huyết áp ổn định trong 12-24 giờ, giảm dần liều Milrinone 0,1 μg/kg/phút mỗi 30-60 phút cho đến liều tối thiểu 0,25 μg/kg/phút. Nếu huyết áp ổn định ở liều tối thiểu này trong ít nhất 6 giờ thì xem xét ngưng Milrinone.

- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm, điều trị hạ đường huyết.

- Hạ sốt tích cực.

- Điều trị co giật nếu có: Midazolam 0,15 mg/kg/lần hoặc Diazepam 0,2-0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm, lặp lại sau 10 phút nếu còn co giật (tối đa 3lần).

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO<sub>2</sub>, mỗi 1- 2 giờ. Nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lâm.

#### 4.2.2.4. Độ 4: Điều trị nội trú tại các đơn vị hồi sức tích cực

- Đặt Nội khí quản thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO<sub>2</sub> từ 30-35 mmHg và duy trì PaO<sub>2</sub> từ 90-100 mmHg.
- Chóng sốc: Sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.
  - + Nếu không có dấu hiệu lâm sàng của phù phổi hoặc suy tim: Truyền dịch Natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.
  - + Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương.
  - + Dobutamin liều khởi đầu 5 µg/kg/phút, tăng dần 2- 3 µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.
- Phù phổi cấp:
  - + Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch.
  - + Dùng Dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút.
  - + Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch.
- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải, hạ đường huyết và chống phù não:
  - Lọc máu liên tục hay ECMO (nếu có điều kiện).
  - Immunoglobulin: Chỉ định khi HA trung bình ≥ 50mmHg
  - Kháng sinh: Chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác
    - Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO<sub>2</sub>, nước tiểu mỗi 30 phút trong 6 giờ đầu, sau đó điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng;  
Áp lực tĩnh mạch trung tâm mỗi giờ, nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lán.

### 5. PHÒNG BỆNH

#### 5.1. Nguyên tắc phòng bệnh:

- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu.
- Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

#### 5.2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:

- Cách ly theo nhóm bệnh.
- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.
- Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

#### 5.3. Phòng bệnh ở cộng đồng:

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh

### BỆNH CỘM

Cúm là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây lan nhanh theo đường hô hấp, do vi rút cúm A, B, C, Á cúm gây ra với nhiều subtype khác nhau. Bệnh diễn biến đa dạng từ nhẹ đến nặng, có thể gây thành dịch lớn.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CÚM THÔNG THƯỜNG (Cúm mùa)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Cúm mùa thường do các chủng cúm A, B đã lừa hành và không có biến chủng.  
Chẩn đoán dựa và lâm sàng và dịch tễ.

## 1. LÂM SÀNG

### 1.1 Hội chứng cúm

- Sốt cao kéo dài 3 – 7 ngày. Có thể sốt kiểu “V” cúm (sốt 3-5 ngày rồi đỡ sốt 1-2 ngày rồi lại sốt cao trở lại).
- Viêm long đường hô hấp trên: chảy mũi, ho, hắt hơi.
- Đau họng, ho khan, khàn tiếng, đau tức ngực.
- Đau đầu: đau đầu vùng thái dương, vùng trán, ù tai, quấy khóc ở trẻ nhỏ.
- Đau cơ: đau mỏi cơ, khớp toàn thân.

### 1.2. Hội chứng nhiễm trùng – nhiễm độc. Có thể gặp ở thể nặng.

- Môi khô lưỡi bẩn, mệt mỏi.
- Mạch nhanh, vã mồ hôi...
- Suy đa phủ tạng.

### 1.3. Triệu chứng thực thể

- Thường không thấy tổn thương tại phổi hoặc có thể nghe phổi thấy ran ngáy, rít.

## 2. DỊCH TỄ: Bệnh thường xảy ra hàng năm.

Tiếp xúc nguồn bệnh trong cộng đồng, gia đình.

## 3. CẬN LÂM SÀNG

### 3.1. Máu:

- CTM: Giảm bạch cầu;
- CRP: âm tính.

### 3.2. X quang phổi: Không có tổn thương đặc hiệu.

### 3.3. Tìm sự hiện diện vi rút cúm trong dịch tễ:

- Test nhanh: có giá trị sàng lọc.
- PCR: có thể định được Subtype.

## 4. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

### a) Trường hợp nghi ngờ:

- Có yếu tố dịch tễ, sốt và triệu chứng viêm long đường hô hấp.

### b) Trường hợp xác định đã mắc bệnh:

- Có biểu hiện lâm sàng cúm.
- Xét nghiệm dương tính khẳng định nhiễm vi rút cúm.

### c) Người lành mang vi rút:

- Không có biểu hiện lâm sàng nhưng xét nghiệm có cúm.
- Những trường hợp này cũng phải được báo cáo.

## 5. YẾU TỐ NGUY CƠ NĂNG:

- Trẻ nhỏ dưới 5 tuổi, đặc biệt là trẻ dưới 2 tuổi.
- Mắc bệnh mãn tính khác.
- Cơ địa suy giảm miễn dịch.
- Mắc bệnh 2 lần trong vòng 1 tháng hoặc bệnh đã giảm nhưng lại sốt cao trở lại.

## 6. CÚM ÁC TÍNH : Thường diễn biến rất nặng và nhanh.

- Triệu chứng sớm giống như cúm thông thường.
- Sau đó diễn biến rất nhanh, xuất hiện các triệu chứng:

- + Kích thích, vật vã, mê sảng.
- + Khó thở, tím tái, suy hô hấp nhanh chóng, SPO2 giảm.
- + Rối loạn huyết động.
- + Phù phổi cấp do độc tố vi rút hoặc quá tải dịch.
- + Rối loạn nhịp tim, viêm cơ tim.
- + Chụp phổi: hình ảnh viêm phổi kẽ lan tỏa, tiến triển nhanh chóng, đặc hiệu của viêm phổi do vi rút.

## 7.BIÊN CHÚNG

- Viêm phổi: khi có bội nhiễm thì bệnh nặng lên rất nhiều, có thể bội nhiễm vi khuẩn, nấm.
- Nhiễm khuẩn Tai – Mũi – Họng.
- Tràn dịch màng phổi.
- Viêm não, màng não.
- Viêm cơ tim.
- Suy đa phủ tạng.

## 8.ĐIỀU TRỊ

### 8.1. Nguyên tắc chung:

- Bệnh nhân phải được cách ly và thông báo kịp thời cho cơ quan y tế dự phòng.
- Dùng thuốc kháng vi rút đơn độc hoặc kết hợp (oseltamivir, zanamivir) càng sớm càng tốt, kể cả các trường hợp tiếp xúc trực tiếp với người bệnh và có sốt.
- Điều trị hỗ trợ trong những trường hợp nặng.
- Điều trị tại chỗ ở những cơ sở thích hợp và yêu cầu tuyển trên giúp đỡ đối với những trường hợp nặng.

### 8.2. Thủ thuật thường:

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng và chăm sóc nâng cao thể trạng, phòng bội nhiễm.
- Bảo đảm chế độ dinh dưỡng và chăm sóc
- Cách ly tương đối: trẻ ở phòng riêng, hạn chế tiếp xúc tránh lây lan.
- Hạ sốt: chườm ấm, paracetamol.
- Phòng co giật: khi sốt cao trên 38 độ C  
5 dùng phenobarbital, seduxen....
- Vệ sinh cá nhân, nhỏ mũi dung dịch NaCl 0,9%.
- Kháng sinh: dùng khi có bội nhiễm.
- Hỗ trợ hô hấp khi có suy hô hấp:  
+ N้ำ đầu cao 30 – 45 độ C  
+ Cho người bệnh thở oxy với lưu lượng thích hợp.  
+ Những trường hợp không đáp ứng với thở oxy cần hỗ trợ hô hấp bằng máy thở không xâm nhập hoặc xâm nhập.
- Phát hiện và điều trị suy đa phủ tạng.
- Những trường hợp nặng điều trị giống như cúm A (H5N1) nặng đã được Bộ Y tế ban hành.

### 8.3.Tiêu chuẩn ra viện:

#### a) Nơi không có xét nghiệm RT-PCR:

- Sau khi hết sốt 3 ngày.
- Tình trạng lâm sàng ổn định.

#### b) Nơi có xét nghiệm Real time RT-PCR:

- Sau khi hết sốt 3 ngày.
- Tình trạng lâm sàng ổn định.

- Xét nghiệm lại RT-PCR vi rút cúm A (H1N1) vào ngày thứ tư âm tính. Trong trường hợp xét nghiệm lại vào ngày thứ tư vẫn dương tính thì xét nghiệm lại vào ngày thứ sáu.

#### 8.4. Thể ác tính:

- Thuốc kháng vi rút: chỉ định khi bệnh nhi có yếu tố nguy cơ nặng hoặc do một số type vi rút đặc biệt như H1N1, H5N1..... Thuốc kháng vi rút hiện tại đang dùng: Oseltamivir (Tamiflu)
- Gamaglobulin chống cúm, Interferon: chỉ định khi bệnh nặng hoặc do một số chủng vi rút đặc biệt.

- Hô hấp hỗ trợ: tùy mức độ suy hô hấp, có thể thở oxy mask, NKQ,.....

- Chế độ dinh dưỡng đầy đủ, vệ sinh cá nhân, môi trường.

Điều trị biến chứng: Tùy theo biến chứng mà có xử trí phù hợp.

#### 9. PHÒNG BỆNH

+ Vac xin: tiêm chủng đầy đủ, đặc biệt là vac xin phòng cúm.

+ Cách ly bệnh nhân, hạn chế nguồn lây.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# BỆNH SỎI

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây lan mạnh theo đường hô hấp, gây nên bởi vi rút thuộc họ Paramyxoviridae.

Bệnh có thể diễn biến nặng khi có các biến chứng nguy hiểm. Đây là một trong những căn nguyên gây tỷ lệ tử vong cao ở các nước đang phát triển.

## 1. CHẨN ĐOÁN

### 1.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các yếu tố sau:

\* Lâm sàng:

- Sốt nhẹ tới sốt cao.
- Viêm long đường hô hấp: là triệu chứng hầu như không bao giờ thiếu: hắt hơi, sổ mũi, ho, chảy nước mắt, viêm kết mạc mắt, dữ mắt, phù nhẹ mi mắt.
- Hạt Koplik ở niêm mạc má: chỉ có ở giai đoạn viêm long, mất nhanh trong 12-18 giờ sau khi xuất hiện.
- Ban hồng: nhẵn, ấn vào biến mất, mọc theo thứ tự: sau tai, lan dần lên hai bên má, cổ, ngực, chi trên, sau lưng, chi dưới. lúc này các triệu chứng toàn thân giảm dần sau đó ban bay lần lượt như khi mọc và để lại vết thâm trên da xen kẽ vùng da lành.
- Tiêu chảy: do viêm long, phát ban đường ruột gây ra.

\* Dịch tễ:

- Có tiếp xúc với trẻ mắc sởi hoặc sống trong vùng có nhiều trẻ mắc.
- Chưa được tiêm phòng

\* Xét nghiệm:

- Tìm kháng thể IgM đặc hiệu dương tính từ ngày thứ 4 kể từ khi phát ban.
- Phân lập vi rút, tìm gen (PCR) từ máu, màng kết mạc mắt, mũi, họng.

### 1.2. 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, thường có hạch cổ.
- Nhiễm enterovirus: Phát ban không có trình tự, thường nốt phồng, hay kèm rối loạn tiêu hoá.
- 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.

### 1.3. Yếu tố tiên lượng nặng

- Trẻ nhỏ 6 tháng - 2 tuổi.
- Cơ địa suy giảm miễn dịch.
- Suy dinh dưỡng.
- Kết hợp bệnh khác.

## 2. BIẾN CHỨNG

- Nhiễm khuẩn da và mô mềm, niêm mạc miệng (Cam tấu mã).....
- Viêm phổi, viêm thanh quản
- Viêm tai giữa
- Viêm não, màng não...

- Mù mắt do loét giác mạc (nhiễm khuẩn hoặc thiếu vitamin A).
- Tiêu chảy kéo dài
- Suy dinh dưỡng (do hậu quả của các bệnh nhiễm trùng kéo dài hoặc quá kiêng khem).
- Lao tiến triển.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng, nâng cao thể trạng, phòng bội nhiễm.
- Không dùng Corticoid khi chưa loại trừ sởi.

#### 3.2. Điều trị triệu chứng

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng : không sử dụng các chế phẩm Corticoid.
- Tăng cường dinh dưỡng.
- Hạ sốt: paracetamol 15mg/kg/lần x 4-6h/lần.
- 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 < 6 tháng : uống 50.000 đv/ngày x 2 ngày liên tiếp.
  - + 6 – 12 tháng : uống 100.000 đv/ngày x 2 ngày liên tiếp
  - + Trẻ trên 12 tháng và người lớn : Uống 200.000 đv/ngày x 2 ngày liên tiếp.
  - + Trường hợp có biểu hiện thiếu vitamin A : Lặp lại liều trên sau 4-6 tuần
  - + Điều trị biến chứng tùy từng loại (nếu có).

#### 3.3. Điều trị các biến chứng:

##### 3.3.1. Viêm phổi do vi rút:

- Điều trị: điều trị triệu chứng.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.

##### 3.3.2. Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong cộng đồng:

- Kháng sinh: Beta Lactam/ Úc chế Beta Lactamase, Cephalosporin thế hệ 3.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Điều trị triệu chứng.

##### 3.3.3. Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong bệnh viện:

- + Kháng sinh: Sử dụng kháng sinh theo phác đồ điều trị viêm phổi mắc phải trong bệnh viện.
- + Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- + Điều trị triệu chứng.

##### 3.3.4. 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.

##### 3.3.5. 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 đôi với người lớn 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 bệnh nhân 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.

- + Thở máy khi Glasgow < 10 điểm.
- + 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
- + Hạn chế dịch sử dụng 70 - 75% nhu cầu cơ bản (cần bù thêm dịch nếu mất nước do sốt cao, mất nước thở nhanh, nôn ỉ chảy..)
- + Mannitol 20% liều 0,5-1 g/kg, 6-8 giờ/lần, truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút.
- Chóng suy hô hấp: Suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.
- Hỗ trợ khi có suy hô hấp.
- Có thể dùng Dexamethasone 0,5 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 4-6 lần trong 3-5 ngày. Nên dùng thuốc sớm ngay sau khi người bệnh có rối loạn ý thức.

Chỉ định IVIG (Intravenous Immunoglobulin) khi có tình trạng nhiễm trùng nặng hoặc tình trạng suy hô hấp tiến triển nhanh, viêm não. Chế phẩm: lọ 2,5 gam/50 ml. Liều dùng: 5 ml/kg/ngày x 3 ngày liên tiếp. Truyền tĩnh mạch chậm trong 8-10 giờ.

#### 4. PHÒNG BỆNH

##### 4.1. Phòng bệnh chủ động bằng vắc xin.

- Thực hiện tiêm chủng 2 mũi vắc xin cho trẻ em trong độ tuổi tiêm chủng theo quy định của Dự án tiêm chủng mở rộng quốc gia (mũi đầu tiên bắt buộc tiêm lúc 9 tháng tuổi)
- Tiêm vắc xin phòng sởi cho các đối tượng khác theo hướng dẫn của cơ quan chuyên môn.

##### 4.2. Cách ly bệnh nhân và vệ sinh cá nhân

- Bệnh nhân 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.
- Tăng cường vệ sinh cá nhân, sát trùng mũi họng, giữ âm cơ thể, nâng cao thể trạng để tăng sức đề kháng.

504

- Sử dụng Immune Globulin (IG) tiêm bắp sớm trong vòng 3 - 6 ngày kể từ khi phơi nhiễm với sởi i cho các bệnh nhi đang điều trị tại bệnh viện vì những lý do khác. Dạng bào chế: Immune Globulin (IG) 16%, ống 2ml. Liều dùng: 0,25 ml/kg, tiêm bắp, 1 vị trí tiêm không quá 3ml. Với trẻ suy giảm miễn dịch có thể tăng liều gấp đôi.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 тип thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi Aedes aegypti là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.

Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết và thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn đông máu, suy tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

## II. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

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. Giai đoạn sốt

#### 1.1. 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.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

#### 1.2. Cận lâm sàng.

- Dung tích hồng cầu (Hematocrit) 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.

### 2. Giai đoạn nguy hiểm: Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh

#### 2.1. Lâm sàng

a) Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.

b) Có thể có các biểu hiện sau:

- 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, nề mi mắt, gan to, có thể đau.
  - + Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu  $\leq 20$  mmHg), tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp, 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, màng sườn hoặc mảng bầm tím.
  - + Xuất huyết ở niêm mạc: Chảy máu mũi, lợi, tiêu ra máu. Kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh sớm hơn kỳ hạn.
  - + Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não là biểu hiện nặng.

c) Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở một số người bệnh không có dấu hiệu thoát huyết tương rõ hoặc không sốc.

## 2.2. Cận lâm sàng

- Hematocrit tăng 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 dưới  $100.000/\text{mm}^3 (<100 \text{ G/L})$ .
- Enzym AST, ALT thường tăng.
- Trong trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.
- Siêu âm hoặc xquang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

## 3. Giai đoạn hồi phục

### 3.1. Lâm sàng

Sau 24-48 giờ của giai đoạn nguy hiểm, có hiện tượng tái hấp thu dàn dịch từ mô kẽ vào bên trong lòng mạch. Giai đoạn này kéo dài 48-72 giờ.

- Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiêu nhiều.
- Có thể có nhịp tim chậm và thay đổi về điện tâm đồ.
- Trong giai đoạn này, nếu truyền dịch quá mức có thể gây ra phù phổi hoặc suy tim.

### 3.2. 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 dàn trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009):

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

#### 1.1. Sốt xuất huyết Dengue

##### a) Lâm sàng

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

- Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết, phát ban.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

##### b) Cận lâm sàng

- Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

#### 1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

- Vật vã, lù đù, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to  $> 2 \text{ cm}$ .
- Nôn - nhiều.

- Xuất huyết niêm mạc.

- Tiểu ít.

- Xét nghiệm máu:

+ Hematocrit tăng cao.

+ Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi sát mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu, làm xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

### 1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc sốt xuất huyết Dengue), úr dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.

- Xuất huyết nặng.

- Suy tụt.

#### a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

- Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu  $\leq 20$  mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiểu ít.

- Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng: Sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

#### b) Xuất huyết nặng

- Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốc nặng, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng.

- 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.

#### c) Suy tụt nặng

- Suy gan cấp, men gan AST, ALT  $\geq 1000$  U/L.

- Suy thận cấp.

- Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não).

- Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

## 2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

### 2.1. Xét nghiệm huyết thanh

- Xét nghiệm nhanh:

+ Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.

- Xét nghiệm ELISA:

+ Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.

+ Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

### 3. Chẩn đoán phân biệt

- Sốt phát ban do virus
- 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, ...

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue:

Phần lớn được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chú ý theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

#### 1.1. Điều trị triệu chứng

- Nếu sốt cao  $\geq 39$  độ C

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 -15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.
  - + Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống: Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

### 2. Điều trị Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo: Nhập viện điều trị

- Chỉ định truyền dịch:

+ Nên xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lù đù, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

- + Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%.
- + Ở người bệnh  $\geq 15$  tuổi có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

+ Sốt xuất huyết Dengue trên cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi; có các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận, ...; người sống một mình hoặc nhà ở xa cơ sở y tế nên xem xét cho nhập viện theo dõi điều trị.

### 3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng: Nhập viện điều trị cấp cứu

Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp cứu

#### 3.1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue

##### a) Sốc sốt xuất huyết Dengue:

- Cần chuẩn bị các dịch truyền sau
  - + Ringer lactat.
  - + Dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%)
  - + Dung dịch cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES)).
- Cách thức truyền
  - + Phải thay thế nhanh chóng lượng huyết thanh mất đi bằng Ringer lactat hoặc dung dịch NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch nhanh với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ.

- + Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; truyền sau 2 giờ phải kiểm tra lại hematocrit:
    - (α) Nếu sau 1 giờ người bệnh ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, thì giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ; sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 1-2 giờ; đến 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-5 giờ; và 3 ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-6 giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.
    - (β) Nếu sau 1 giờ truyền dịch mà tình trạng sốc không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít) thì phải thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao phân tử. Truyền với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:
      - Nếu sốc cải thiện, hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ. Sau đó nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg cân nặng/giờ, rồi đến 5 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 2-3 giờ.
- Theo dõi tình trạng người bệnh, nếu ổn định thì chuyển truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải (xem chi tiết trong phụ lục 2).
- Nếu sốc vẫn chưa cải thiện, thì đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) để quyết định cách thức xử trí.
- Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg cân nặng/1 giờ.
- Chú ý: Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit một hoặc hai giờ một lần và CVP.
- b) Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng
- Trường hợp người bệnh vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được ( $HA=0$ )) thì phải xử trí rất khẩn trương.
- Để người bệnh nằm đầu thấp.
  - Thở oxy.
  - Truyền dịch:
- + Đối với người bệnh dưới 15 tuổi: Lúc đầu dùng bơm tiêm to bơm trực tiếp vào tĩnh mạch Ringer lactat hoặc dung dịch mặn đắng trương với tốc độ 20 ml/kg cân nặng trong vòng 15 phút. Sau đó đánh giá lại người bệnh, có 3 khả năng xảy ra:
    - Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt, cho dung dịch cao phân tử 10 ml/kg cân nặng/giờ và xử trí tiếp theo như sốt xuất huyết Dengue còn bù.
    - Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc huyết áp hạ: Truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.
    - Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được: Bơm tĩnh mạch trực tiếp dung dịch cao phân tử 20 ml/kg cân nặng/15 phút. Nên đo CVP để có phương hướng xử trí. Nếu đo được huyết áp và mạch rõ, thì truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.
- \* Những lưu ý khi truyền dịch
- Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.
  - Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm). Cần theo

dối triệu chứng phù phổi cấp, hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như furosemid 0,5-1 mg/kg cân nặng/1 lần dùng (tĩnh mạch). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chỉ ám mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.

- Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc). Cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

- Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:

+ Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.

+ Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.

+ Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

- Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

+ Hạ đường huyết

+ Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

+ Xuất huyết nội.

+ Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

- Khi điều trị sốc, cần phải chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan

### 3.2. Điều trị xuất huyết nặng

#### a) Truyền máu và các chế phẩm máu

- Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần khi:

+ Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

+ Xuất huyết nặng

#### b) Truyền tiểu cầu

- Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới 50.000/mm<sup>3</sup> kèm theo xuất huyết nặng.

- Nếu số lượng tiểu cầu dưới 5.000/mm<sup>3</sup> mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

c) Truyền plasma tươi, tủy lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

### 3.3. Điều trị suy tạng nặng

#### a) Tổn thương gan, suy gan cấp

- Hỗ trợ hô hấp: Thở oxy nếu thất bại thở NCPAP, xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu người bệnh có sốc kéo dài.

- Hỗ trợ tuần hoàn:

+ Nếu có sốc: chống sốc bằng NaCl 9% hoặc dung dịch cao phân tử, không dùng Lactat Ringer.

+ Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc 2/3 nhu cầu khi người bệnh có rối loạn tri giác.

- Kiểm soát hạ đường huyết: Giữ đường huyết 80-120mg%, tiêm tĩnh mạch chậm 1-2ml/kg glucose 30% và duy trì glucose 10-12,5% khi truyền qua tĩnh mạch

ngoại biên hoặc glucose 15-30% qua tĩnh mạch trung ương (lưu ý dung dịch có pha điện giải).

- Điều chỉnh điện giải: Hạ Natri, hạ Kali máu
  - Điều chỉnh rối loạn thăng bằng toan kiềm
  - Điều chỉnh rối loạn đông máu/xuất huyết tiêu hóa (XHTH):
    - + Huyết tương tươi đông lạnh 10-5 ml/kg: XHTH + rối loạn đông máu.
    - + Kết tủa lạnh 1 đv/6kg: XHTH + fibrinogen < 1g/L.
    - + Tiêu cầu đậm đặc: XHTH + số lượng tiêu cầu < 50000/mm<sup>3</sup>.
    - + Vitamin K1: 1mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC x 3 ngày.
  - Điều trị/phòng ngừa XHTH: Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1-2 lần/ngày.
  - Rối loạn tri giác/co giật:
    - + Chóng phù não: mannitol 20% 2,5ml/kg/30 phút x 3-4 lần/ngày.
    - + Chóng co giật: diazepam 0,2-0,3 mg/kg TMC hoặc midazolam 0,1 - 0,2 mg/kg TMC. Chóng chỉ định: phenobarbital.
    - + Giảm amoniac máu: Thusat thảo bằng nước muối sinh lý âm, lactulose, metronidazol, neomycin (gavage).
  - Kháng sinh toàn thân phổ rộng. Tránh dùng các kháng sinh chuyển hóa qua gan chẳng hạn như pefloxacin, ceftriaxone.
  - Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc tính cho gan.
- b) Suy thận cấp: Điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định. Lọc máu liên tục nếu có biểu hiện suy đa tạng đi kèm hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định. Chỉ định chạy thận nhân tạo trong sốt xuất huyết suy thận cấp.
- Rối loạn điện giải kiềm toan mà không đáp ứng điều trị nội khoa.
  - + Tăng kali máu nặng > 7mEq/L.
  - + Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ( $[Na] > 160$  hay < 115mmol/L).
  - + Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù Bicarbonate ( $pH < 7,1$ ).
  - Hội chứng urê huyết cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê máu > 200 mg% và hoặc creatinine trẻ nhỏ > 1,5 mg% và trẻ lớn > 2mg%.
- 3.4. Quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa
- Suy tim út huyết, cao huyết áp.
  - Phù phổi cấp.
  - Chỉ định lọc máu liên tục trong sốt xuất huyết: Khi có hội chứng suy đa tạng kèm suy thận cấp hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.
- 3.5. Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật
- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, nếu thất bại CPAP áp lực thấp 4-6cmH<sub>2</sub>O, nếu thất bại thở máy.
  - Bảo đảm tuần hoàn: Nếu có sốc thì điều trị theo phác đồ chống sốc và dựa vào CVP.
  - Chóng co giật.
  - Chóng phù não.
  - Hạ sốt.
  - Hỗ trợ gan nếu có tổn thương.
  - Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan.
  - Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng.
  - Phục hồi chức năng sớm.

3.6. Viêm cơ tim, suy tim: vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

4. Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

5. Sử dụng các thuốc vận mạch.

- Khi sốt kéo dài, cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.

- Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch.

+ Dopamin, liều lượng 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

+ Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

6. Các biện pháp điều trị khác

- Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO<sub>2</sub> giảm xuống dưới 92%, nên cho người bệnh thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.

7. Chăm sóc và theo dõi người bệnh sốc

- Giữ ấm.

- Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15-30 phút 1 lần.

- Đo hematocrit cứ 1-2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.

- Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.

- Đo lượng nước tiểu.

- Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

8. Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tinh táo.

- Mạch, huyết áp bình thường.

- Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm<sup>3</sup>

9. Phòng bệnh

- Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.

- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh.

- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đỗ Lê Quang	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa khám bệnh	Giám đốc

# DỊ ỨNG THUỐC

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Những phản ứng có hại do thuốc được phân loại thành những tác dụng phụ có thể dự đoán được do được động học của thuốc và những tác dụng phụ không thể dự đoán được bao gồm phản ứng đặc ứng do đặc tính ban đầu của thuốc và những phản ứng quá mẫn, hay còn gọi là dị ứng thuốc, chiếm khoảng 1/6 các phản ứng có hại do thuốc.

Dị ứng thuốc là một phản ứng phụ của thuốc qua trung gian miễn dịch.

- Phân loại:

+ Phân loại theo Gell và Coombs: 4 typ (bảng 1)

+ Phân loại theo thời gian:

Phản ứng quá mẫn nhanh: trong vòng 1 giờ sau khi dùng thuốc

Phản ứng quá mẫn không nhanh: trên 1 giờ sau khi dùng thuốc

- Biểu hiện lâm sàng

+ Mày đay

+ Hồng ban đa dạng, hồng ban nhiễm sắc cố định,

+ Hội chứng Stevens-Johnson(SJS), hội chứng Lyell (TEN)

+ Viêm mạch dị ứng

+ Ban mụn mủ cấp toàn thân (AGEP)

+ Hội chứng quá mẫn do thuốc (DRESS)

- Phản ứng giả dị ứng bao gồm những yếu tố kích thích trực tiếp tới đáp ứng miễn dịch tế bào và do vậy nó giống như phản ứng dị ứng, nhưng không xác định được mối liên hệ với hệ miễn dịch.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 1. Tiền sử

- Ghi nhận tất cả thuốc sử dụng và liều lượng (trong vòng 14-30 ngày trước đó).

- Xác định thuốc đã khởi xướng và thiết lập một mối quan hệ thời gian với sự xuất hiện các triệu chứng..

- Tiền sử các thuốc đã dùng trước đây, kể cả các thuốc dung nạp tốt.

- Phân loại thể phản ứng.

### 2. Triệu chứng lâm sàng

Bảng 1. Biểu hiện lâm sàng của dị ứng thuốc theo cơ chế Typ Cơ chế Đặc điểm

Typ	Cơ chế	Đặc điểm
I	Phản ứng tức thì qua trung gian IgE	Sốc phản vệ, mày đay, phù mạch, co thắt phế quản
II	Phản ứng độc tế bào qua trung gian bổ thể	Giảm các tế bào máu (Cytoperina)
III	Lắng đọng phức hợp miễn dịch	Viêm mạch viêm thận
IV	Quá mẫn muộn qua trung gian tế bào	Viêm da, viêm gan

### 3. Các test chẩn đoán

3.1. Test da: Được thực hiện 4-6 tuần sau khi xảy ra phản ứng

- Test lây da
- Test nội bì
- Test áp

Xét nghiệm chỉ có thể bổ sung cho tiền sử; độ nhạy của xét nghiệm thường thấp, do đó xét nghiệm dương tính có giá trị chẩn đoán, còn xét nghiệm âm tính không có giá trị chẩn đoán loại trừ.

3.2. Xét nghiệm khác:

- Định lượng nồng độ IgE đặc hiệu với thuốc
- Định lượng tryptase
- Hoạt hóa basophils
- Chuyển dạng lymphocyte
- Coombs" test

3.3. Test kích thích: là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán.

#### 3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Các tình trạng phát ban do nhiễm trùng, nhiễm vi-rút
- Kawasaki: hội chứng hạch- da- niêm mạc.
- Hội chứng bong vảy da do tụ cầu (4S): đỏ da, loét trót quanh các hốc tự nhiên, không tồn thương niêm mạc.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc là điều trị triệu chứng và lựa chọn thuốc thay thế cho người bệnh.

- Glucocorticoid: Methylprednisolon, Prednisolon... liều ban đầu 1-2 mg/kg/24h
- Kháng histamine H1: diphenhydramine, loratadin, desloratadin...
- Chăm sóc da, niêm mạc, chăm sóc dinh dưỡng, chống nhiễm trùng (với các tổn thương da nặng như Steven- Johnson, Lyell)
- Lựa chọn thuốc thay thế (nếu có) hoặc giải mẫn cảm.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Đỗ Lê Quang</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHƯƠNG NGOẠI KHOA

## BỆNH NGÓN TAY BẬT, NGÓN TAY CÒ SÚNG

### 1.Đại cương

#### 1.1.Định nghĩa

Ngón tay bật hay ngón tay cò súng là tình trạng giới hạn cử động ngón tay. Khi bạn cố gắng duỗi thẳng ngón tay thì nó sẽ bị kẹt và trước khi duỗi thẳng sẽ cảm giác nghe tiếng “bật”. Trong y học bệnh này được gọi là: viêm hẹp bao gân gấp.

#### 1.2.Nguyên nhân

Nguyên nhân thường không được biết đến. Người ta nhận thấy rằng có những yếu tố thuận lợi sau đây làm tăng tần xuất bệnh ngón tay bật:

- Nữ nhiều hơn nam.
- Bệnh xuất hiện nhiều ở tuổi từ 40 đến 60 tuổi.
- Có bệnh nội khoa như: tiểu đường, viêm khớp dạng thấp.
- Người có hoạt động bàn tay nhiều.

#### 2.Đánh giá bệnh nhân

Ngón tay bật thường xuất hiện tự nhiên không do chấn thương, có thể xuất hiện sau một giai đoạn sử dụng bàn tay nhiều, triệu chứng bao gồm:

- Cảm giác đau khi cử động ngón tay.
- Có thể sưng nề nhẹ.
- Sờ có một chỗ u lồi lên ở mặt lòng bàn tay ngay chỗ ngón bị đau.
- Kẹt ngón tay khi duỗi, cảm giác nghe tiếng “bật” khi cố duỗi thẳng ngón tay.
- Ngón tay thường có khuynh hướng cứng hoặc kẹt sau một thời gian không vận động như mới ngủ dậy vào buổi sáng, sau một lúc vận động thì ngón tay mềm ra.
- Trong trường hợp nặng thì ngón tay không thể duỗi thẳng được ngay cả khi có sự trợ giúp.

#### 3.Chẩn đoán:

- Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào các triệu chứng nói trên, không cần làm xét nghiệm hay x-quang.

#### 4.Điều trị:

##### 4.1Điều trị bảo tồn:

- Nghỉ ngơi: nếu triệu chứng nhẹ thì nghỉ ngơi cũng đủ giải quyết vấn đề, bác sĩ của bạn có thể đề nghị bạn đeo 1 nẹp để giữ ngón tay ở tư thế trung tính.
- Thuốc: thuốc kháng viêm giảm đau non-steroid
- Tiêm thuốc steroid: bác sĩ của bạn có thể lựa chọn tiêm corticosteroid (một loại kháng viêm mạnh) vào chỗ gân bị đau.

##### 4.2Điều trị phẫu thuật: khi điều trị bảo tồn thất bại.

- Mục đích của việc phẫu thuật là mở rộng bao gân để gân có thể trượt qua nó dễ dàng. Phẫu thuật đơn giản bằng một đường mổ nhỏ ở lòng bàn tay hoặc bằng kim, bệnh nhân có thể về trong ngày mà không cần nằm lại bệnh viện.

#### **4.3 Biến chứng sau phẫu thuật:**

- Duỗi không hoàn toàn: do cắt chưa hết A1
- Ngón tay được mổ nắm không sát bàn tay do cắt quá nhiều bao giữ gân gấp
- Nhiễm trùng

### **5.Theo dõi**

#### **5.1 Tiêu chuẩn nhập viện:**

Bệnh nhân có kẹt, dính gân

#### **5.2 Theo dõi**

- Hầu hết mọi người đều có thể vận động ngón tay ngay sau mổ.
- Thông thường là đau lòng bàn tay của bạn, nâng bàn tay lên cao qua khỏi tim sẽ giúp bạn giảm đau và sưng.
- Hồi phục hoàn toàn trong vòng vài tuần, nhưng cũng có trường hợp kéo dài 6 tháng.

#### **5.3 Tiêu chuẩn xuất viện**

Xuất viện trong ngày sau phẫu thuật

### **Tài liệu tham khảo:**

- 1) Copyright ©1995-2013 by the American Academy of Orthopaedic Surgeons. All material on this website is protected by copyright.
- 2) All rights reserved. This website also contains material copyrighted by third parties2010.
- 3) Copyright © 2008 Bệnh Viện Nhân Dân Gia Định All Rights Reserved.

Nguồn: Bệnh viện Nhân Dân 115. Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## BỆNH NGÓN TAY BẬT, NGÓN TAY CÒ SÚNG

*Bệnh viện Nhân Dân 115*

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**
- 3. CHẨN ĐOÁN**
- 4. ĐIỀU TRỊ**
- 5. THEO DÕI TÁI KHÁM**

Lấy hết

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đặng Xuân Vinh	ThS. BS. Nguyễn Quốc Hùng	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Phó Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# BỆNH TRĨ

Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

– Trĩ là một bệnh rất phổ biến, tỷ lệ mắc trong cộng đồng khoảng 35%. Bản chất của trĩ là hiện tượng dãn của các tĩnh mạch hậu môn trực tràng

– Trĩ hình thành do sự dãn quá mức đám rối tĩnh mạch trĩ

- Trĩ nội trên đường lược
- Trĩ ngoại nằm dưới đường lược

### 1.2. Nguyên nhân

– Thuyết cơ học: các mô sợi cơ đòn hồi giữ đám rối tĩnh mạch chùng dần dần, mô lỏng lẻo nhất là khi áp lực xoang bụng tăng gây ra sa trĩ.

Các nguyên nhân làm tăng áp lực trong ổ bụng, các nguyên nhân táo bón, bí tiểu, ngồi nhiều, đứng nhiều, mang vác nặng

– Thuyết huyết động học: cơ chế đóng mở các shunt động tĩnh mạch vùng ống hậu môn

### 1.3. Phân loại

– Theo Milligan-Morgan: Gồm có 3 loại

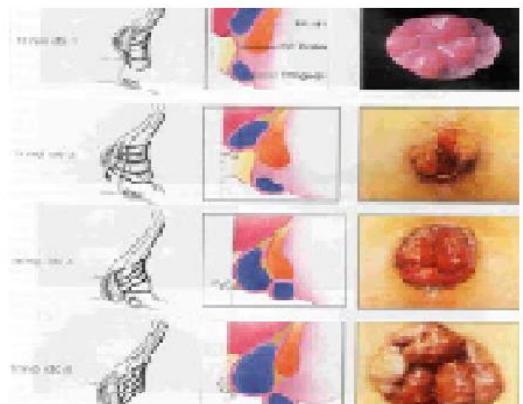
Trĩ nội

Trĩ ngoại

Trĩ hỗn hợp;

– Mức độ: Chia làm 4 phân độ

- Độ I: Nằm hoàn toàn trong ống hậu môn
- Độ II: Sa khi đi cầu tự thusat vô
- Độ III: Sa khi đi cầu, nghĩ ngơi tụt trở vô
- Độ IV: Thường xuyên nằm ngồi



## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Bệnh sử

– Đi ngoài ra máu tươi

– Cảm giác nặng tức ở hậu môn, mót rặn

– Búi trĩ sa ra ngoài

– Nếu có biến chứng thuyên tắc, nút kẽ hậu môn cảm giác đau dữ dội.

### 2.2. Khám lâm sàng

– Thăm trực tràng là động tác quan trọng: trĩ nghẹt, thuyên tắc, rối loạn chức năng cơ thắt

- Soi hậu môn
- Khám toàn thân: xơ gan gây trĩ triệu chứng

### **2.3.Cận lâm sàng**

Các xét nghiệm tiền phẫu

- Glucose, Urê , Creatinine, AST,ALT, Điện giải đồ 3 thông số
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, TQ, TCK, Nhóm máu ABO, RhD
- ECG, siêu âm Doppler tim màu với Bn > 60 tuổi hay có bệnh tim mạch đi kèm
- CR\_tim phổi thăng; Nội soi hậu môn trực tràng
- Videoproctoscope

### **3.CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

- ĩa máu tươi: U trực tràng, Polyp trực tràng, ly, viêm trực tràng, lồng ruột động tác thăm hậu môn - trực tràng và soi trực tràng sẽ xác định chẩn đoán
- Sa trực tràng: quan sát thấy các rãnh niêm mạc trực tràng tạo thành vòng tròn đồng tâm.
- Đau tức hậu môn: Nứt hậu môn.

### **4.ĐIỀU TRỊ**

#### **4.1.Điều trị nội**

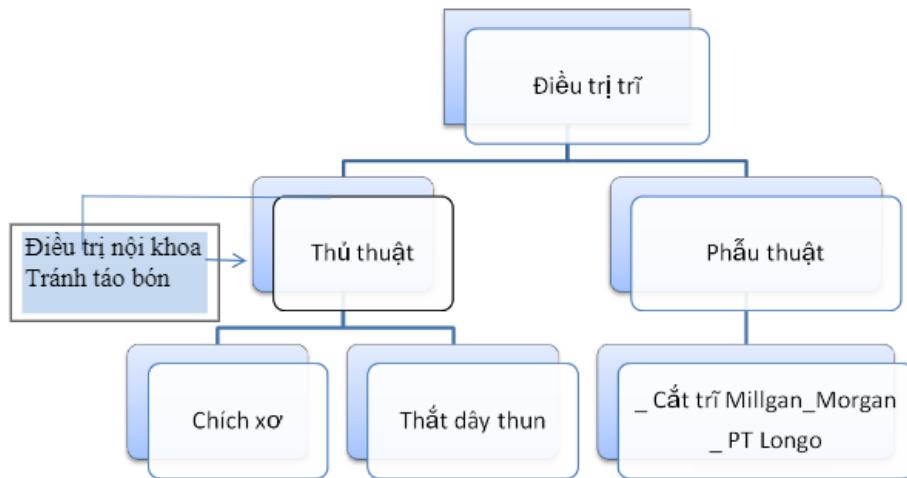
- Chỉ định cho trĩ độ I và độ II
- Cách thức: Nghỉ ngơi, thay đổi chế độ ăn, chống táo bón, thê dục liệu pháp, thuốc Daflon, Ginkor fort, Proctolog

#### **4.2.Thủ thuật:**

Thắt thun với trĩ độ II, tiêm thuốc gây xơ hóa búi trĩ

#### **4.3.Điều trị phẫu thuật**

- Chỉ định cho trĩ độ III và độ IV, trĩ ngoại thuyên tắc huyết khối
- Phẫu thuật Milligan-Morgan; phẫu thuật Ferguson; PT Whitehead
- Phẫu thuật Longo: giảm lưu lượng máu đến búi trĩ; treo đệm hậu môn vào ống hậu môn.
  - Kỹ thuật khâu treo trĩ bằng tay M.Hussen, Nguyễn Trung Tín (cải biến từ phương pháp Longo) : bao gồm đường khâu triệt mạch và đường khâu treo trĩ
  - Đường khâu triệt mạch gồm 12 mũi khâu chữ X, trên đường lược 2 cm, lấy lớp niêm mạc và dưới niêm
  - Đường khâu treo trĩ: 8 mũi khâu chữ I khâu treo đường khâu thứ nhất, trên đường lược 6cm, lấy niêm mạc\_dưới niêm mạc và một phần vào lớp cơ trực tràng
- Xu hướng điều trị trĩ hiện nay: bảo tồn lớp đệm hậu môn, giảm thể tích búi trĩ, ít đau
- Sử dụng vùng trên đường lược



## 5.THEO DÕI TÁI KHÁM

### 5.1.Tiêu chuẩn nhập viện

–Trĩ nội sa độ 3, độ 4; trĩ vòng sa độ 3\_4; trĩ ngoại tắc mạch; trĩ loét bội nhiễm

### 5.2.Tiêu chuẩn xuất viện

–Hậu phẫu ngày thứ 2\_3 ổn cho xuất viện.

### 5.3.Theo dõi, tái khám

–Chảy máu vết mổ, bí tiểu hậu phẫu, đau sau mổ

–Hẹp hậu môn

–Đại tiện không tự chủ

–Thủng trực tràng (biến chứng Longo)

–Tái khám khi có biến chứng, tái phát

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Nguyễn Đình Hối, 2002. Hậu môn trực tràng học (Proctology).
- 2.Lê Quang Nghĩa, 2001. Điều trị trĩ, NXB Y Học.
- 3.Nguyễn Mạnh Nhâm, 2001. Điều trị bệnh vùng hậu môn bằng phẫu thuật \_ thủ thuật.
- 4.Charles V Mann. Surgical treatment of hemorrhoids. Springer London 2002. Pp 43-97.
- 5.Manfredelli S, Montaldo G, Leonetti G, Covotta M, Amatucci C, Covotta A, Forte A, 2012. Conventional (CH) vs. stapled hemorroidectomy (SH) in surgical treatment ofhemorrhoids. Ten years experience. Ann Ital Chir, 83(2):129-34

Nguồn: Bệnh viện Nhân Dân 115. Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014



# BỆNH TRĨ

Bệnh viện Nhân Dân 115

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Cận lâm sàng: Trù nội soi hậu môn trực tràng

## 3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

## 4. ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật Milligan-Morgan; phẫu thuật Ferguson

## 5. THEO DÕI TÁI KHÁM

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS.CK1. Lê Mạnh Tới	BS.CKI. Hoàng Văn Hổ	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

Ban hành kèm theo Quyết định số 182/QĐ-BV ngày 13/3/2014

## - ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa:

Hội chứng ống cổ tay (HCOCT) là một bệnh lý chèn ép thần kinh giữa trong ống cổ tay gây dị cảm, đau, tê, các vùng do thần kinh giữa chi phối. Sinh lý bệnh gây ra bệnh chưa được hiểu rõ nhưng có thể coi nguyên nhân là do chèn ép thần kinh giữa trong ống cổ tay.

### 1.2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân chính xác gây bệnh chưa rõ.

Bệnh được xem gây ra bởi sự kết hợp của các yếu tố di truyền và môi trường. Một số các yếu tố ảnh hưởng bao gồm: Bệnh tiểu đường, béo phì, mang thai, suy giáp, và công việc lao động nặng hoặc làm việc với các công cụ rung. Các rối loạn khác như viêm bao hoạt dịch và viêm gân có liên quan đến chuyển động lặp đi lặp lại thực hiện trong quá trình làm việc bình thường hoặc các hoạt động khác.

### 1.3. Phân loại

Chưa có bảng phân loại nào cụ thể nhưng theo Acta Neurologica Scandinavica Có thể phân hội chứng ống cổ tay thành 5 loại sau:

Phân độ	Dấu hiệu biểu hiện
Rất nặng	Mất vận động và đáp ứng cảm giác của TK giữa
Nặng	Mất đáp ứng cảm giác, độ trễ động xa (DML) bất thường
Trung bình	Bất thường về độ trễ động xa (DML) và bất thường về tốc độ dẫn truyền cảm giác (CNCV)
Nhẹ	Độ trễ động xa (DML) bình thường, bất thường về tốc độ dẫn truyền cảm giác (CNCV)
Rất nhẹ	Bất thường về tỉ lệ xa – gần của bàn tay, các test khác bình thường

## - ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### - Bệnh sử:

Tê tay là dấu hiệu chủ yếu đầu tiên, tê nhiều hay ít tùy theo mức độ chèn ép trên thần kinh giữa. Bệnh nhân bị giảm cảm giác ở mặt lòng các ngón tay cái, trỏ và giữa. Lúc đầu chỉ tê một lúc vào buổi sáng sau khi thức dậy, đầy cá khói nặng hay lái xe gắn máy rồi sau đó tê tay liên tục suốt ngày, kèm theo cảm giác tê tay là cảm giác kim châm nhẹ nhè ở đầu các ngón tay. Nếu không được điều trị bệnh nhân sẽ mất dần cảm giác tiếp xúc và nhận biết các vật thể cầm nắm đến mức làm rơi muỗng đũa khi ăn.

Ngón tay cái bị yếu dần do giảm cử động nhóm cơ gò cái ở các động tác đối ngón nhưng trong giai đoạn đầu bệnh nhân không nhận thấy còn ở giai đoạn sau thì gò cái bị teo lại rõ ràng.

## 2.2. Khám lâm sàng:

- Tìm dấu hiệu Tinel trên thần kinh giữa ở cổ tay
- Tìm cảm giác rung với tần số 256, 128, 32 Hz bằng âm thoa. Bệnh càng nặng nếu giảm cảm giác với tần số thấp.
- Tìm dấu hiệu giảm khả năng phân biệt 2 điểm trên cùng búp ngón
- Tìm dấu hiệu Phalen: khi bệnh nhân gấp cổ tay chủ động và giữ căng tay thẳng đứng sẽ thấy tê các ngón tay hay tăng tê các ngón tay.

## 2.3. Cận lâm sàng:

- 4) Thực hiện các thử nghiệm cận lâm sàng gồm :

Chụp X quang: cột sống cổ 4 tư thế

Đo điện cơ EMG

## 3. CHẨN ĐOÁN

**3.1. Tiêu chuẩn xác định:** Khám lâm sàng + Điện cơ. X-quang cột sống cổ cần thiết để loại trừ những trường hợp hội chứng ống cổ tay, có chèn ép các rễ thần kinh cổ do hẹp lỗ liên hợp

## 3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Thường không cần thiết vì nguyên nhân cụ thể gây ra hội chứng ống cổ tay không biết rõ

## 3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác như

- Thoái hóa cột sống cổ gây hẹp lỗ liên hợp
- Khối u thần kinh giữa nằm tại vị trí ống cổ tay

## 4. ĐIỀU TRỊ

### 4.1. Mục đích điều trị

Phục hồi vận động, cảm giác chi bị tổn thương, nhằm đem lại hiệu quả cao nhất giúp bệnh nhân sớm phục hồi những hoạt động hàng ngày với chất lượng sống tối ưu

### 4.2. Nguyên tắc điều trị

- Khi đã xác định hội chứng ống cổ tay rồi thì cần điều trị ngay vì nếu để quá lâu thì tổn thương thần kinh giữa rất khó phục hồi.
- Tùy từng thời điểm của tổn thương có một phương thức điều trị thích hợp
- Không làm tổn thương thêm

### 4.3. Điều trị cụ thể

Ở giai đoạn đầu, bệnh nhẹ, chỉ cần mang nẹp thắt cổ tay vào ban đêm trong vòng 2 tháng, thuốc chỉ hỗ trợ sự phục hồi tự nhiên gồm sinh tố nhóm B, ATP và Canxi.

Ở giai đoạn sau cần phải phẫu thuật. Nếu bị bệnh không lâu chỉ cần mở ống cổ tay, cắt dây chằng vòng và giải phóng thần kinh giữa là đủ, nhưng nếu bệnh đã lâu nhất là đã có teo cơ gó cái thì bao ngoài thần kinh bị xơ hóa, cần phải bóc tách và cắt bao ngoài. Đường mổ kinh điển ở mặt trước cổ tay sẽ tạo ra một vết sẹo khó thấy khi lành.

Bệnh nhân được gây tê tùng thần kinh tại vùng nách và làm ga-rô cánh tay, do đó phẫu thuật không mất máu, bệnh nhân có thể xuất viện trong ngày.

Có nhiều kỹ thuật mổ hội chứng ống cổ tay ngoài kỹ thuật kinh điển, kỹ thuật nào cũng có mục đích là cắt dây chằng vòng để loại trừ nguyên nhân gây chèn ép và kỹ thuật nào cũng cho kết quả tốt. Kỹ thuật nội soi hiện đại có ưu điểm là đường mổ nhỏ, mổ nhanh nhưng nếu bệnh nhân bị bệnh quá lâu bao ngoài thần kinh bị xơ hóa thì không thể bóc tách bao để giải phóng hoàn toàn thần kinh được.

## 5. THEO DÕI TÁI KHÁM

Sau khi phẫu thuật bệnh nhân phải được bắt động tay trong vòng 2 tuần khi đi ngủ nhằm không gập cổ tay quá mức trong lúc ngủ. Cắt chỉ sau mổ 10 ngày. Kích thích điện hàng ngày ngay sau khi mổ

Sử dụng các thuốc hỗ trợ để giúp thần kinh tái sinh, giúp phục hồi chức năng nhanh chóng.

Sử dụng các máy mát-xa điện tử có dòng TENS chống đau và kích thích giúp cơ không bị teo.

Tái khám theo dõi hàng tháng để ghi nhận mức độ tiến triển của sự tái sinh thần kinh và giải quyết các vấn đề còn tồn tại do đó nếu các bệnh nhân kiên trì điều trị sẽ đạt kết quả tốt hơn.

### Tài liệu tham khảo

- 1.BS. Võ Văn Châu.** *Vi Phẫu Thuật Mạch Máu Thần Kinh*, Hội Y Dược Học TP. Hồ Chí Minh 1998
  - 2.Luchetti, Riccardo; Amadio, Peter.** Carpal Tunnel Syndrome. Springer 2012
  - 3.Mark A. Pinsky.** The Carpal Tunnel Syndrome Book: Preventing and Treating CTS
- Nguồn: Bệnh viện Nhân Dân 115. Ban hành kèm theo Quyết định số 182/ QĐ- BV ngày 13/3/2014

# HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

Bệnh viện Nhân Dân 115

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## 1. ĐẠI CƯƠNG

## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

## 3. CHẨN ĐOÁN

Trù Đo điện cơ EMG

## 4. ĐIỀU TRỊ

## 5. THEO DÕI TÁI KHÁM

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Đặng Xuân Vinh	ThS. BS. Nguyễn Quốc Hùng	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Phó Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# KỸ THUẬT SƠ CỨU GÃY XƯƠNG

## -ĐẠI CƯƠNG

Gãy xương là tổn thương gây mất liên tục liên quan đến sự toàn vẹn của xương. Thường gặp do chấn thương hoặc do bệnh lý.

### 1.1. Gãy xương do chấn thương

Chấn thương trực tiếp: Xương bị gãy ở ngay nơi lực gây chấn thương tác động, thường gặp trong tai nạn giao thông do bánh xe ô tô, xe máy.

Chấn thương gián tiếp: Gãy xương ở xa nơi tác động của lực gây chấn thương.

### 1.2. Gãy xương do bệnh lý

Do xương bị bệnh rồi gãy như u nang xương, viêm xương, loạn sản xương. Người bệnh bị ung thư ở các tổ chức khác nhưng di căn vào xương làm cho xương yếu đi và có thể gãy khi có động chạm nhẹ.

### 1.3. Phân loại gãy xương

Gãy xương kín: Là gãy xương mà ổ gãy không thông với bên ngoài.

Gãy xương hở: Là gãy xương mà ổ gãy thông với bên ngoài.

Gãy hở nguy hiểm hơn gãy kín vì nguy cơ nhiễm trùng cao.

## 2. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng thay đổi theo vị trí gãy xương và cường độ của chấn thương. Triệu chứng gồm có: Đau – Sung – Dấu bầm tím do tụ máu - Biến dạng chi - Không vận động được chi thể sau chấn thương

### 5) CẬN LÂM SÀNG

X-quang chi gãy

### 6) XỬ TRÍ

#### 4.1. Nguyên tắc khi bắt động gãy xương

Khi sơ cứu nạn nhân bị gãy xương người điều dưỡng cần phải tiến hành cố định xương gãy. Để việc cố định xương gãy hiệu quả cần phải tuân thủ một số nguyên tắc sau:

- Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi nguy hiểm.
- Nẹp được sử dụng để cố định xương gãy phải đủ dài để đủ bắt động chắc khớp trên và dưới ổ gãy.
- Buộc dây cố định nẹp phải trên chỗ gãy, dưới chỗ gãy, khớp trên và khớp dưới chỗ gãy.
- Không nên cố cởi quần áo nạn nhân, nếu cần phải bóc lộ vết thương nên cắt quần áo theo đường chỉ (nếu phải cởi thì cởi bên lành trước).
- Không đặt trực tiếp nẹp vào da nạn nhân. Các mảnh lồi đầu xương, vùng tỳ đè phải có lót bông rồi mới đặt nẹp.

## **4.2. Quy trình kỹ thuật**

Nẹp phải đảm bảo đủ độ dài, rộng và dày

Nẹp gỗ: Nẹp có kích thước như sau:

Chi trên: Dài 35 - 45 cm, rộng 5 - 6 mm

Chi dưới: Dài 80 - 100 cm, rộng 8 - 10 cm, dày 8 mm

## **4.3. Quy trình kỹ thuật cố định gãy xương chi trên**

### **4.3.1. Đánh giá tổn thương và tình trạng toàn thân**

Lấy dấu hiệu sinh tồn, khám thực thể, xác định vị trí xương gãy.

### **4.3.2. Chuẩn bị nạn nhân**

- Đề nạn nhân nằm hay ngồi theo tư thế thuận lợi.
- Giải thích nạn nhân về kỹ thuật sẽ tiến hành. Bộc lộ chi tổn thương.
- Quan sát và đánh giá tình trạng chi tổn thương.

### **4.3.3. Chuẩn bị dụng cụ**

– Hai nẹp dài từ quá vai đến khuỷu tay và dài từ dưới hố nách đến quá nẹp gấp khuỷu tay.

- Bông, gạc tốt nhất là bông mõm, băng cuộn.
- Hộp thuốc chống sốc.

### **4.3.4. Người phụ**

Đứng đối diện với nạn nhân một tay đỡ khuỷu, một tay đỡ cánh tay sát hõm nách và kéo nhẹ nhàng theo trực của cánh tay. Đỡ cẳng tay vuông góc với cánh tay.

### **4.3.5. Người chính đặt hai nẹp ở hai mặt trước và sau cánh tay**

Một nẹp ngoài đi từ quá vai đến quá khuỷu tay, một nẹp trong đi từ hõm nách đến quá khuỷu tay.

### **4.3.6. Độn bông**

Độn bông vào các đầu nẹp và vùng tỳ đè.

### **4.3.7. Cố định nẹp**

Dùng băng cuộn để cố định hai nẹp với nhau và đảm bảo đủ chắc, vị trí: một dây trên ống gãy, một dây dưới ống gãy.

### **4.3.8. Đỡ tay nạn nhân**

Dùng băng cuộn hoặc băng treo vòng qua cổ nạn nhân để treo tay nạn nhân ở tư thế cẳng tay gấp  $90^\circ$ , bàn tay cao hơn khuỷu tay và úp vào thân mình.

### **4.3.9. Đánh giá**

- Kiểm tra tuần hoàn đầu bàn tay và đầu chì.
- Ghi phiếu chuyển tuyến và vận chuyển nạn nhân đến bệnh viện.
- Ghi họ tên nạn nhân, tổn thương, các xử trí đã làm, ngày giờ.

## **4.4. Quy trình kỹ thuật cố định gãy xương chi dưới**

#### **4.4.1. Đánh giá tổn thương và tình trạng toàn thân**

- Lấy dấu hiệu sinh tồn.
- Khám thực thể, tìm các tổn thương phối hợp.

#### **4.4.2. Chuẩn bị dụng cụ**

- Ba nẹp kích thước 8 - 30 cm, rộng 8 - 10 cm, dày 1 cm.
- Bông, gạc tốt nhất là bông mờ, gạc sạch.
- Băng cuộn hoặc băng vải.

#### **4.4.3. Chuẩn bị nạn nhân**

- Đề nạn nhân nằm.
- Giải thích nạn nhân về kỹ thuật sẽ tiến hành. Bộc lộ chi tổn thương.
- Quan sát và đánh giá tình trạng chi tổn thương

#### **4.4.4. Người phụ thứ nhất ngồi phía dưới chân nạn nhân**

Một tay đỡ gót chân nạn nhân và kéo theo tư thế thẳng trực. Một tay nắm bàn chân nạn nhân hơi đẩy ngược về đùi sao cho bàn chân vuông góc với cẳng chân. Mắt tuôn quan sát sắc mặt nạn nhân.

#### **4.4.5. Người phụ thứ hai ngồi bên chi lành**

Luồn hai tay nâng đỡ chi nạn nhân (phía trên và dưới chỗ gãy) và đỡ nẹp.

#### **4.4.6. Người chính đặt ba nẹp phía mặt trong và mặt ngoài của đùi**

- Đặt nẹp thứ nhất từ sau xương bả vai đến quá gót chân.
- Nẹp thứ hai từ hõm nách đến quá gót chân.
- Nẹp thứ ba từ bẹn đến quá gót chân.

#### **4.4.7. Độn bông**

Độn bông vào hai đầu nẹp và máu lòi của xương cả phía trong và phía ngoài và phía sau (xương bả vai).

#### **4.4.8. Cố định**

Dùng băng cuộn hoặc dây vải để cố định hai nẹp với nhau theo thứ tự:

1. Trên ổ gãy.
2. Dưới ổ gãy.
3. Dưới khớp gối.
4. 1/3 dưới cẳng chân.
5. Ngang mào chậu, ngang ngực.
6. Băng số 8 để giữ bàn chân vuông góc với cẳng chân.
7. Kiểm tra: Tri giác, sinh hiệu, cảm giác và màu sắc ngón chân.
8. Dịch truyền, giảm đau, gây tê ổ gãy (gãy kín), phong bế gốc chi (gãy hở).

### **4.5. Chỉ định chuyển tuyến**

- Khi gãy thân xương lớn chi trên, chi dưới. Gãy xương có tổn thương phôi hợp
  - Chuyển nạn nhân nhanh chóng, nhẹ nhàng sau khi sơ cứu, không sốc tới bệnh viện

Nguồn: Sở y tế TP.HCM. QĐ: [01/QĐ-SYT](#)

# KỸ THUẬT SƠ CỨU GÃY XƯƠNG

Sở Y tế TP.HCM

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. CHẨN ĐOÁN**
- 3. CẬN LÂM SÀNG**
- 4. XỬ TRÍ**

Chuyển tuyến trên sau sơ cứu

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đặng Xuân Vinh	ThS. BS. Nguyễn Quốc Hùng	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Phó Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# TẮC RUỘT CƠ HỌC

Tắc ruột là sự ngưng trệ lưu thông các chất trong lồng ruột như hơi, dịch, phân không qua hậu môn ra ngoài được. Đây là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp mà nguyên nhân là tắc ruột do dính (sau mổ), do u, do thoát vị nghẹt, do bã thức ăn, phân, dị vật.

## I. PHÂN LOẠI

**1. Tắc ruột do thắt:** Loại này nguy hiểm vì mạc treo ruột và đoạn ruột tương ứng bị thắt lại, làm thiếu máu nuôi, nguy cơ hoại tử ruột. Triệu chứng lâm sàng ô ạt, đau bụng dữ dội, phản ứng thành bụng (+). Cần mổ ngay nếu không ruột bị hoại tử.

**2. Tắc ruột do bít:** Thường do u chèn ép lồng ruột, lồng ruột dần dần bị bít lại. Vì vậy bệnh khởi phát từ từ, đau bụng không dữ dội, nôn có thể có hay không nôn. Loại này không cần mổ khẩn cấp như loại trên.

**3. Tắc ruột do hiện tượng viêm:** Mọi hiện tượng viêm nhiễm trong ổ bụng (khu trú hay toàn bộ) đều có thể gây ra tắc ruột (loại hỗn hợp: vừa liệt ruột, vừa tắc ruột cơ học). Đây là loại tắc ruột kèm theo sốt. Thường bệnh cảnh viêm phúc mạc nổi trội nhưng ở người già thì triệu chứng tắc ruột là nổi trội.

**4. Tắc ruột sóm sau mổ:** Sau phẫu thuật vùng bụng đều có thể đưa đến liệt ruột trong 48 giờ đầu. Tắc ruột sau mổ thường do viêm phúc mạc do bục miệng nối đường tiêu hóa. Nguyên nhân thứ hai thường gặp là do thoát vị nội (phẫu thuật viên không đóng kín mạc treo sau khi cắt nối ruột).

**5. Tắc ruột giả:** Ogilvie mô tả năm 1948, một bệnh cảnh tắc ruột nhưng không tìm thấy nguyên nhân cơ học.

Trong loại này, đại tràng mất trương lực thư phát do: Rối loạn điện giải, giảm Kali/máu; 2) Bệnh thần kinh; 3) Dùng một số thuốc chữa thần kinh; 4) Bệnh tim mạch.

## II. LÂM SÀNG

-Đau bụng quặn từng cơn.

-Nôn ra thức ăn, dịch tiêu hóa, có trường hợp nôn ra phân.

-Bí trung, đại tiện.

Khám:

Bụng chướng, gõ vang, dấu hiệu rắn bò (+).

Án chấn bụng đau, có thể bụng có đè kháng khi ruột bị hoại tử.

Khám tìm sẹo mổ cũ.

Khám các lỗ thoát vị: bẹn, đùi, rốn và tìm dấu hiệu thoát vị lỗ bít, u trực tràng thấp.

## III. CẬN LÂM SÀNG

-X quang bụng đứng không sửa soạn: hình ảnh mực nước hơi.

-Siêu âm bụng: Chỉ có giá trị tham khảo thêm (hình ảnh các quai ruột căng dãn chứa đựng đầy dịch và hơi, đôi khi phát hiện được nguyên nhân gây tắc ruột như u trong ổ bụng, thoát vị rốn, bẹn, đùi...).

## **IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

- Liệt ruột.
- Táo bón ở người già, người nằm lâu (do TBMMN, gãy xương...).

## **V. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Hồi sức nội khoa**

- Đặt thông mũi- dạ dày, hút dạ dày.
- Bồi hoàn nước, điện giải theo ion đồ.
- Dùng kháng sinh phổ rộngNên hồi sức 12 - 24 giờ trước mổ.

### **2. Điều trị ngoại khoa**

Mục tiêu là lấy đi chỗ tắc và tái lập lưu thông đường tiêu hóa.

- Mổ nội soi: Chỉ giải quyết tắc ruột do dính.
- Mổ mở: Mục tiêu là giải quyết lấy đi nguyên nhân gây tắc ruột và tái lập lưu thông đường tiêu hóa.

## **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC RUỘT NON**

- Do dây dính: Cắt dây dính Ngừa tái phát Childs-Philipps, Noble
- Do lồng ruột cấp: Cắt bỏ đoạn ruột và khôi lồng (bướu)
- Do thoát vị (bẹn, đùi, rốn, bịt, nội): Xử lý đoạn ruột thương tổn, tái tạo thành bụng
- Do sỏi mật: Mở ruột lấy sỏi, giải quyết bệnh lý túi mật
- Do bã thức ăn: Mở ruột lấy nút nghẹt
- Do bướu ruột non: Cắt bỏ bướu + hóa trị
- Do sau viêm nhiễm: Gỡ dính, Ngừa tái phát Childs-Philipps, Noble
- Do K lan tràn ổ bụng: Đưa phần trên chỗ nghẹt ra ngoàiNối tắt (bypass)

## **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC ĐẠI TRÀNG**

Hồi sức nội khoa trước mổ: Hút dạ dày liên tục qua thông mũi dạ dày; Bồi hoàn nước, điện giải: Kháng sinh phổ rộng.

- K đại tràng lên: Cắt đại tràng phải Không cắt được, làm bypass
  - K đại tràng xuống: Làm HMNT trên dòng, nối thì 2
- Cắt bỏ đoạn ĐT và bướu, hoặc PT HartmannRửa ruột lúc mổ, cắt đại tràng (T) nối ngayDùng thiết bị Coloshield (kỹ thuật chọn lọc)
- K đại tràng thủng: Cắt bỏ đoạn thủng + đưa 2 đầu ra Khâu chỗi thủng, HMNT trên dòng
  - K trực tràng gây tắc ruột: Làm HMNT trên dòng, 3-6 tuần sau mổ cắt bướu
  - Xoắn đại tràng sigma: Ruột hoại tử, cắt bỏ đoạn ruột này, đưa đầu trên ra da chờ thì sau nối lại.
  - Xoắn mạnh tràng: Ruột chưa hoại tử: Cố định mạnh tràng- đại tràng (P)Ruột hoại tử: cắt bỏ đại tràng (P), nối ngay

•Tắc ruột kèm thủng ruột: Cắt bỏ đoạn ruột thủng, đưa 2 đầu ra ngoài và chờ thì sau nối lại

•Giả tắc ĐT (Ogilvie): Điều trị nội: (Thụt tháo đại tràng, đặt sonde rectal; Bồi hoàn nước, điện giải; Thuốc: Prostigmin, Cisapride)Nội soi giải áp

Ngoại khoa: Mở manh tràng ra da

Tài liệu tham khảo:

1.Lê Quang Nghĩa (2004) - Điều trị tắc ruột. Điều trị ngoại khoa tiêu hóa. Bộ môn Ngoại Đại học Y dược TP.HCM. Trang 25-36.2.BM Evers (2004). Small Bowel. Sabiston Textbook of Surgery, p.873-916.3.RH Rolandelli, JJ Roslyn (2004). Colon and Rectum. SabistonTextbool of Surgery, p. 929-973

Nguồn: Bệnh viện Nguyễn Trãi.

# TẮC RUỘT CƠ HỌC

Bệnh viện Nguyễn Trãi

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

## I. PHÂN LOẠI

## II. LÂM SÀNG

## III. CẬN LÂM SÀNG

## IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

## V. ĐIỀU TRỊ

Chuyên viên

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS.CK1. Lê Mạnh Tới	BS.CKI. Hoàng Văn Hổ	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# THỦNG DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/ QĐ- BV ngày 28/3/2014

## 1. ĐẠI CƯƠNG

– Thủng dạ dày - tá tràng là một biến chứng nặng và thường gặp của các ổ loét tá tràng, các ổ loét dạ dày và đôi khi của bệnh ung thư dạ dày.

– Là cấp cứu ngoại khoa thường gặp và chẩn đoán thường dễ vì đại đa số các trường hợp triệu chứng khá điển hình, rõ rệt. Hậu quả lỗ thủng ổ loét dạ dày - tá tràng là viêm phúc mạc.

## 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

– Bệnh nhân thường đau bụng đột ngột, dữ dội giống như giao đâm vùng thượng vị làm cho bệnh nhân nhói rất rõ thời điểm đau, sau đó lan khắp bụng. Đau nhiều đến nỗi bệnh nhân không dám xoay trở người. Đau là triệu chứng chính và cũng là nguyên nhân đưa bệnh nhân đến bệnh viện.

– Trong giai đoạn đầu, dấu hiệu sinh tồn chưa thay đổi, khoảng 30% bệnh nhân bị sốc trong những giờ đầu sau khi thủng. Sốc thường thoáng qua vài phút đến nửa giờ với các biểu hiện: mặt tái nhợt, toát mồ hôi lạnh, hạ thân nhiệt, huyết áp giảm nhẹ, sau đó toàn thân trở về bình thường. Ở giai đoạn viêm phúc mạc do vi trùng, bệnh nhân sốt cao, mạch nhanh, nước tiểu giảm. Nếu bệnh nhân được phát hiện trễ sẽ dẫn tới tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc nặng. Giai đoạn trễ, tình trạng viêm phúc mạc nặng có thể đưa tới liệt ruột, làm bệnh nhân có triệu chứng bí trung đại tiện, nhu động ruột không nghe thấy, bụng chướng căng.

– Triệu chứng viêm phúc mạc toàn thể biểu hiện rất rõ: bệnh nhân nằm yên, không dám cử động vì đau, bụng không di chuyển theo nhịp thở. Bụng gồng cứng như gỗ, có thể mất vùng đục trước gan. Khám trực tràng – âm đạo, bệnh nhân thấy đau ở túi cùng Douglas.

### 2.2. Cận lâm sàng

– X-quang phổi hoặc chụp bụng không chuẩn bị tìm lièm hơi. Hình ảnh chủ yếu là xuất hiện những bóng sáng dưới cơ hoành ở tư thế đứng, hình lièm hơi nằm giữa mặt lõm cơ hoành ở trên là mặt lồi của gan ở dưới. Bên trái thì nằm giữa cơ hoành trái và túi hơi dạ dày. Có khi chỉ có ở bên phải, có khi có cả hai bên ít khi chỉ thấy đơn thuần bên trái. Nếu ở tư thế đứng không thể chụp được, thì chụp ở tư thế nằm ngửa hoặc nghiêng trái đặt bóng chụp ngang và chụp nghiêng sẽ thấy hơi nằm giữa thành bụng và gan hoặc nằm giữa thành ngực.

– Khi nghỉ ngò thủng dạ dày hoặc tá tràng mà trên phim Xquang không thấy lièm hơi không được loại trừ chẩn đoán, có thể đặt ống thông dạ dày bơm hơi vào dạ dày sau đó chụp.

– Siêu âm bụng có khi xác định được hơi và dịch tự do ở bụng.

– CT Scan bụng cản quang cũng cần thiết để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt với một số nguyên nhân khác.

– Xét nghiệm có giá trị hồi sức và điều trị chủ yếu là xét nghiệm máu, điện giải đồ....

### **3.CHẨN ĐOÁN**

#### **3.1.Chẩn đoán xác định**

- Có tiền sử loét dạ dày tá tràng.
- Đau bụng dữ dội đột ngột.
- Co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc.
- Mất vùng đục trước gan.
- X quang thấy liềm hơi dưới hoành.
- Siêu âm bụng, CT scan bụng có hơi và dịch tự do.

#### **3.2.Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm phúc mạc ruột thừa
- Thủng một tạng khác:
  - +Thủng ruột non do thương hàn.
  - +Thủng túi thừa.
- +Thủng ruột non, đại tràng sau chấn thương bụng kín. Đây là trường hợp hay gặp nhưng thường được chẩn đoán trễ khi có dấu hiệu của viêm phúc mạc rõ ràng.
- +Thủng đại tràng do bệnh lý.
- Thâm mật phúc mạc do viêm phúc mạc mật.
- Viêm tụy cấp

### **4.ĐIỀU TRỊ**

#### **4.1.Nguyên tắc điều trị**

- Thủng dạ dày – tá tràng là một cấp cứu ngoại khoa. Hầu hết thủng dạ dày – tá tràng đều phải phẫu thuật. Tuy nhiên, trong một số ít trường hợp thủng bít có thể không cần phẫu thuật.

#### **4.2.Điều trị cụ thể**

##### **4.2.1.Nội Khoa**

- Dùng giảm đau khi đã có chẩn đoán xác định.
- Đặt thông mũi dạ dày và hút.
- Nhịn ăn uống.
- Bồi hoàn nước và điện giải, máu và các chất dinh dưỡng.
- Kháng sinh mạnh đường truyền tĩnh mạch.
- Có thể đặt sonde foley theo dõi nước tiểu.

##### **4.2.2.Ngoại khoa**

- Thăm dò: đánh giá tình trạng ổ bụng dịch, thức ăn, giảm mạc nhiều hay ít, bẩn hay sạch.
- Đánh giá tổn thương: tìm lỗ thủng, lỗ thủng to hay nhỏ, cứng hay mềm, mủn, phù nề.

### **4.3.Các phẫu thuật điều trị biến chứng thủng**

#### **4.3.1.Khâu lỗ thủng đơn thuần**

– Phẫu thuật nội soi khâu lỗ thủng (thủng ổ loét hành tá tràng, bệnh nhân trẻ, đến sớm dưới 12 giờ, không có bệnh lý nặng kèm) khi lỗ thủng nhỏ có thể khâu theo hình chữ X hoặc khâu gấp theo trực dạ dày - tá tràng bằng các mũi chỉ không tiêu, mũi rời, có thể phủ mạc nối lớn lên.

– Mổ hở khâu lỗ thủng.

– Khâu lỗ thủng kết hợp với kết hợp với tiệt trừ H. Pylori giúp ngăn ngừa biến chứng loét tái phát.

#### **4.3.2.Phẫu thuật cắt dạ dày**

– Phẫu thuật cắt dạ dày 2/3 vừa điều trị biến chứng thủng, vừa điều trị bệnh loét. Tuy nhiên, đây là phẫu thuật nặng, có thể có những biến chứng, di chứng về sau nhất là khi bệnh nhân không được chuẩn bị kỹ, khoang bụng bẩn,...

Chỉ định:

– Thủng trên loét xơ chai to, khó khâu và dễ bục.

– Thủng kèm với các biến chứng khác như chảy máu hoặc hẹp môn vị.

– Thủng dạ dày nghi ngờ ung thư.

Điều kiện:

– Khoang bụng phải sạch.

– Thể trạng bệnh nhân tốt.

– Phòng mổ trang bị tốt, và phẫu thuật viên phải có kinh nghiệm.

#### **4.3.3.Khâu lỗ thủng và cắt dây thần kinh X**

– Cũng như phẫu thuật cắt dạ dày, đây là phương pháp phẫu thuật nhằm điều trị triệt căn bệnh loét.

– Chỉ định: Phẫu thuật cắt dây thần kinh X chỉ có tác dụng với ổ loét tá tràng, không tác dụng với ổ loét dạ dày.

– Điều kiện: Khoang bụng sạch vì đòi hỏi bóc tách nhiều, việc bóc tách dễ gây nhiễm trùng ở vùng này nếu khoang bụng bẩn. Phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

#### **4.3.4.Phương pháp Newmann**

– Với những lỗ thủng quá to, tổ chức xung quanh xơ cứng, khâu dễ mủn nát, dễ bục chỉ, tình trạng bệnh nhân yếu, không cho cắt dạ dày ngay, lúc đó có thể đặt qua lỗ thủng một ống cao su to quấn mạc nối xung quanh và đính vào thành bụng.

## **5.THEO DÕI TÁI KHÁM**

### **5.1.Tiêu chuẩn nhập viện: đau bụng cấp**

**5.2.Theo dõi:** theo dõi và điều trị nguyên nhân tiếp theo cho bệnh nhân: (thuốc kháng tiết, tiệt trừ Helicobacter pylory).

Hẹn nội soi tiêu hóa trên sau 1 tháng.

**5.3.Tiêu chuẩn xuất viện:** bệnh nhân ăn uống, trung tiện được, đau vết mổ ít.

**5.4.Tái khám:**sau 7 ngày, đánh giá lại kết quả phẫu thuật và lấy kết quả giải phẫu bệnh lý.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Phác đồ ngoại khoa bệnh viện Nhân Dân 115, 2007.
- 2.Katkhouda N, Moniel J. Treatment of complications of peptic ulcer. Principles of laparoscopic surgery: Basic and Advanced Techniques. New York: Springer Verlag, 1995: 260-267
- 3.Lohsiriwat V, Prapasrivorakul S, Lohsiriwat D. Perforated Peptic Ulcer: Clinical Presentation, Surgical Outcomes, and the Accuracy of the Boey Scoring System in Predicting Postoperative Morbidity and Mortality. World J Surg (2009) 33:80–85  
Nguồn: Bệnh viện Nhân Dân 115. Ban hành kèm theo Quyết định số 236/ QĐ- BV ngày 28/3/2014

## THỦNG DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Bệnh viện Nhân Dân 115

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. ĐẠI CƯƠNG

### 2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

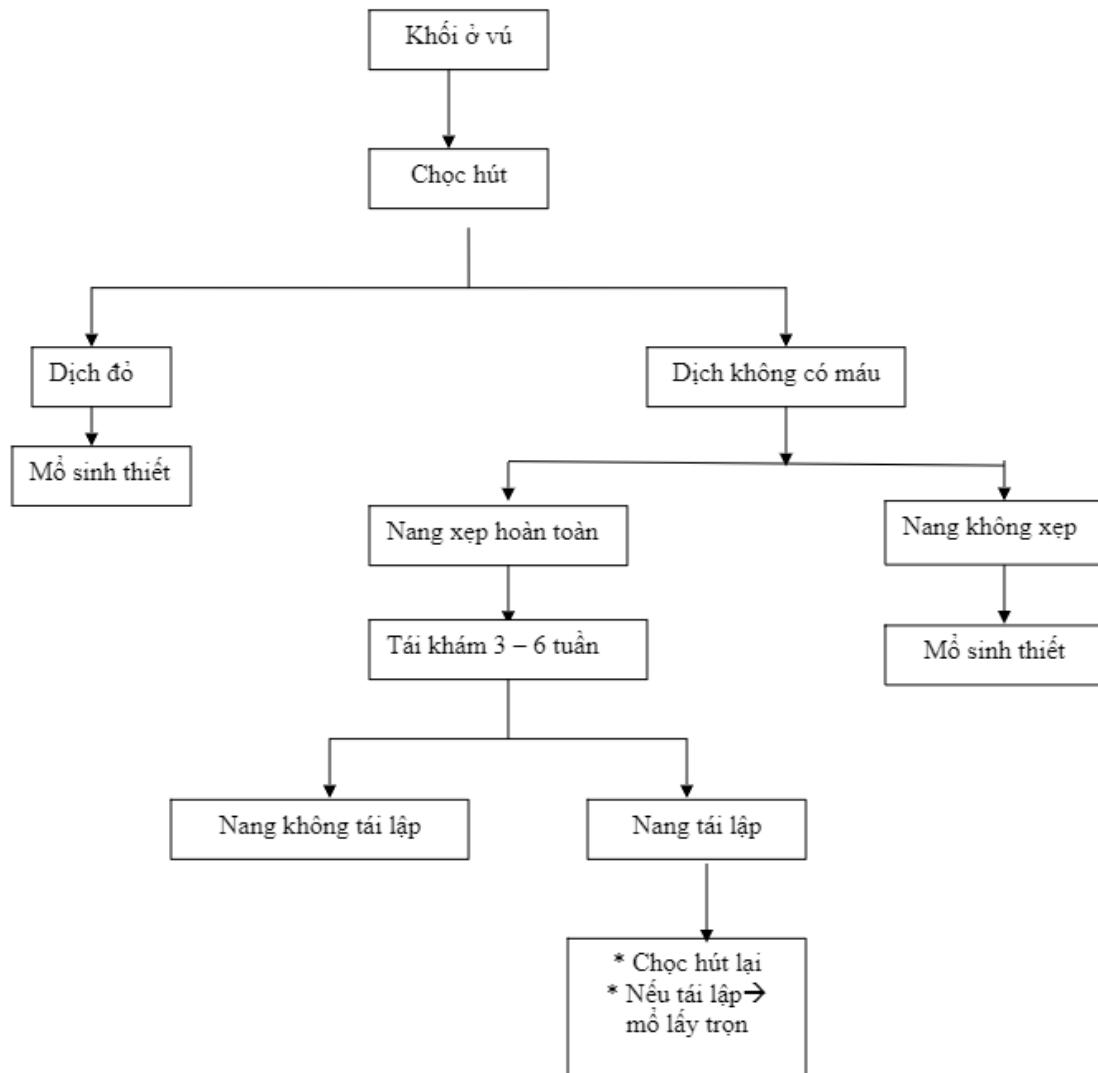
### 3. CHẨN ĐOÁN

### 4. ĐIỀU TRỊ

Chuyên viên

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS.CK1. Lê Mạnh Tới	BS.CKI. Hoàng Văn Hổ	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ : NANG VÚ



## **PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THAY ĐỔI SƠI – BỌC TUYẾN VÚ**

1.Các thuốc sử dụng:

- Dầu anh thảo: Evening Primrose Oil 1000mg
- Tamoxifen: 10mg -Danazol: 200mg

2.Thay đổi sợi - bọc dạng lan tỏa, mức độ nhẹ

- Dầu anh thảo 1000mg/ngày
- Đánh giá sau 3 tháng
- Nếu có đáp ứng: Tiếp tục dùng đến tháng thứ 6
- Nếu không đáp ứng: Chuyển sang Tamoxifen 10mg/ngày

3. Thay đổi sợi bọc mức độ nặng:

- Tamoxifen 10mg/ngày
- Đánh giá sau 3 tháng
- Nếu có đáp ứng; tiếp tục dùng với liều 10mg/ngày hoặc 10mg/ cách ngày (tùy đáp ứng lâm sàng)
- Nếu không đáp ứng chuyển sang Danazol 200mg/ngày

Không nên dùng thuốc quá 6 tháng

4. Thay đổi sọc bọc dạng mảng khu trú (giả bướu)

- Mổ lấy trọn
- Dùng Tamoxifen 10mg/ngày
- Đánh giá sau 3 tháng
- Nếu đáp ứng tốt: Giảm liều còn 10mg/ cách ngày

Không nên dùng thuốc quá 6 tháng

## **PHÁC ĐỒ: ĐIỀU TRỊ BUÓU VÚ LÀNH TÍNH**

1.Bướu sợi tuyến: Mổ lấy trọn

2.Bướu diệp thể: Mổ cắt rộng bướu

Kết quả Giải phẫu bệnh:

Bướu diệp thể lành tính: Tái khám mỗi 6 tháng

Bướu diệp thể ác tính: Đoạn nhũ

Bướu diệp thể giáp biên ác:

- Nếu bệnh nhân có điều kiện theo dõi, tái khám: Tái khám mỗi 3 tháng

- Nếu bệnh nhân không có điều kiện theo dõi, tái khám: xét chỉ định đoạn nhũ

Nguồn: Bệnh viện Ung Bướu

## PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BUÓU VÚ LÀNH TÍNH

Bệnh viện Ung Bướu

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

Lấy hết, trừ điều trị nội khoa

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.CK1. Lê Mạnh Tới	BS.CKI. Hoàng Văn Hổ	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM

Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa

Vết thương phần mềm là một vết thương gây tổn thương tổ chức dưới da, cân, cơ và các mạch máu nhỏ nuôi cơ. Cần phân biệt Vết thương phần mềm với:

- Vết thương mạch máu ngoại vi
- Vết thương thần kinh ngoại vi
- Vết thương gãy xương hở
- Vết thương thấu khớp.
- Vết thương thấu bụng, thấu ngực.

Tất cả các loại vết thương đều bao gồm vết thương phần mềm.

### 1.2. Phân loại

#### 1.2.1 Phân loại theo nguyên nhân

- Vết thương do hỏa khí: rất quan trọng vì tổn thương phức tạp, ô nhiễm
- Do mảnh phá chiếm tỷ lệ cao nhất.
- Do đạn thăng.
- Do bom bi.
- Tổn thương do những vật rắn trong vụ nổ.
- Vết thương phần mềm không do hỏa khí:
  - Do tai nạn giao thông.
  - Do tai nạn sinh hoạt.
  - Do vũ khí lạnh: Dao, mã tấu, kính, cốc vỡ...
  - Do động vật cắn.

#### 1.2.2. Phân loại theo tổn thương

- Vết thương chộp: là VT có lỗ vào, có ống vết thương nhưng không có lỗ ra (Tác nhân sát thương có thể đang trong tổ chức mô).
- Vết thương xuyên: là vết thương có lỗ vào, có ống vết thương, có lỗ ra (mảnh sát thương đã ra ngoài hoặc có thể còn sót lại trong tổ chức mô).
  - Vết thương lâm tâm: do các mảnh típ mìn, lựu đạn.
  - Vết thương xượt nòng.
  - Vết thương mài xát: tổn thương lớp tế bào thượng bì
  - Vết thương rách da: chỉ tổn thương lớp da, không tổn thương lớp dưới da.
  - Vết thương lóc da: lóc da hoặc kèm theo cân, cuốn mạch nuôi, chân nuôi.

### **1.2.3. Theo vị trí tổn thương**

Có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán phân biệt:

- Vết thương phần mềm chi thể phân biệt với tổn thương xương khớp.
- Vết thương phần mềm ở thân mình phân biệt với vết thương thấu bụng, thấu ngực.
- Vết thương ở đầu mặt cổ phân biệt với tổn thương xương mặt, sọ và tổn thương não.

## **1.3.CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ**

### **1.3.1 Sự ô nhiễm của vết thương phần mềm**

Tất cả các VTPM đều bị ô nhiễm, mức độ khác nhau tùy thuộc vào cơ chế và các yếu tố khác. VTPM do hoả khí có mức độ ô nhiễm cao hơn nhiều so với VTPM do các nguyên nhân khác gây nên. Cơ chế của sự ô nhiễm:

- Các mầm bệnh của bản thân vũ khí đưa vào.
- Các dị vật, mầm bệnh bị hút vào khoang tạm thời của ống vết thương.
- Các dị vật mang theo mầm bệnh trong vụ nổ bắn vào vết thương.

### **1.3.2 Các yếu tố ảnh hưởng tới sự ô nhiễm**

#### **Yếu tố tại vết thương:**

- + Dị vật tại vết thương
- + Chảy máu và máu tụ - Các yếu tố toàn thân:
- + Tình trạng shock
- + Tình trạng nhiễm lạnh, kiệt sức, thiếu dinh dưỡng thường gặp ở các thương binh trong chiến đấu

#### **Yếu tố điều trị:**

- + Khoảng trống: khi khâu vết thương tạo ra khoảng trống làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn, khâu vết thương tỷ lệ nhiễm khuẩn tăng lên gấp 2 lần
- + Dẫn lưu: ú đọng dịch làm tăng tỷ lệ nhiễm khuẩn
- + Chất liệu khâu vết thương: Chỉ khâu vicryl, cat gout, nylon.....

## **2. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG**

### **2.1. Bệnh sử:**

- Thời gian, tác nhân, cơ chế
- Triệu chứng ngay sau khi bị thương: đau, chảy máu

- Xử trí của tuyến trước, diễn biến sau khi được xử trí
- Thời gian đến viện tính từ sau khi bị thương.
- Triệu chứng và tình trạng hiện tại

## **2.2. Lâm sàng:**

### **2.2.1. Toàn thân:**

- Mất máu: Da xanh, niêm mạc nhợt, da lạnh, mồ hôi lạnh, mạch nhanh, HA tụt...
- Mất máu nặng -> shock -> RLTH, RLHH, RLCN gan, RLCN thận, RL thân nhiệt.
- Nhiễm khuẩn: sốt, da khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi, BC tăng, CTBC chuyển trái. Nếu nặng -> NKND: mạch nhanh, HA tụt, RLHH, RLTG

### **2.2.2. Tại chỗ:**

- Vị trí, số lượng, kích thước, bờ mép, tổ chức dập nát, hướng ống VT, đáy VT, dị vật, tính chất dịch chảy ra (máu, mỡ, mủ, máu chảy thành tia, phì phò... Có ý nghĩa trong chẩn đoán phân biệt).
- Khám chức năng các cơ quan tổn thương: Khám hô hấp, vận động, cảm giác, mạch ngoại vi, nhấp nháy móng tay, móng chân.

## **3. DIỄN BIẾN CỦA VÉT THƯƠNG**

### **3.1 Thời kỳ ô nhiễm**

Theo Friedrich: trong 6 giờ đầu các vi khuẩn có mặt tại vết thương chưa sinh sản nhân lên, đây là thời gian ô nhiễm hay thời gian Friedrich. Từ sau 6 - 8 giờ, các vi khuẩn có mặt này sẽ sinh sản tăng lên theo cấp số nhân và sản sinh ra các độc tố. Lúc này vết thương chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn

### **3.2 Thời kỳ nhiễm khuẩn**

Theo Willenegger: Mức độ nhiễu khuẩn nặng nhẹ của vết thương phụ thuộc các yếu tố sau:

- Vết thương bị dập nát, nhiều dị vật và tổ chức hoại tử thì dễ bị nhiễm khuẩn nặng.
- Vùng bị thương có các khối cơ dày bị bầm dập thì dễ bị hoại tử và nhiễm khuẩn sẽ rất nặng.
- Đoạn chi bị gãy phải garô lâu hoặc có kèm theo tổn thương mạch máu, thần kinh chính của chi.
- Tình trạng choáng chấn thương và sức khoẻ của bệnh nhân kém là những điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn dễ bị và nặng lên.

Thời kỳ nhiễm khuẩn vi khuẩn phát triển và các phản ứng của cơ thể chia làm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn sớm là viêm tấy: vết thương sưng, nóng, đỏ, đau, hạn chế vận động

- Giai đoạn muộn vết thương hình thành mủ

### 3.3 Thời kỳ liền vết thương

Quá trình liền vết thương qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I: Giai đoạn viêm kéo dài 3 - 5 ngày. Được bắt đầu bằng sự phản ứng của cơ thể, các phản ứng chống lại sự chảy máu, co mạch, hình thành cục Fibrin, chống sự phát tán của vi khuẩn. Tiếp đó các mao mạch giãn, tăng cung lượng máu sạch cho vết thương, thoát mạch, phù nề xảy ra trong giai đoạn này. Giải phóng Histamin các tế bào BC tập trung tại VT, hiện tượng thực bào diễn ra. Kết thúc giai đoạn này là hình thành tổ chức hạt.

- Giai đoạn II: Giai đoạn Collagen hay giai đoạn sửa chữa sợi, kéo dài 2 - 3 tuần. Các nguyên bào sợi di cư đến vết thương tạo ra collagen là chuỗi protein tạo nên sự vững chắc khi liền vết thương.

- Giai đoạn III: Giai đoạn hoàn thiện, kéo dài từ 3 tháng đến nhiều năm. Trong giai đoạn này tiếp tục sự hình thành và tiêu huỷ collagen, kết quả là sự thay đổi tình trạng vết thương. Bờ vết thương đỏ, lồi lên, dày và kích thích, dần dần mềm, mỏng và nhạt màu.

## 4. ĐIỀU TRỊ:

### 4.1. Nguyên tắc điều trị

- Xử trí càng sớm càng tốt (trong vòng 6h đầu). - Băng vết thương sạch và bít kín do hỏa khí, do động vật cắn, vết thương tồn thương phức tạp rộng, đến muộn, dập nát...

- Tranh thủ khép kín vết thương khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ.
- Kháng sinh liều cao, phổ rộng càng sớm càng tốt, ngay sau khi bệnh nhân nhập viện

### 4.2. Phương pháp phẫu thuật

#### 4.2.1 Kỹ thuật phẫu thuật vết thương phần mềm sau khi vô cảm:

Rạch rộng vết thương:

- Mục đích: rạch rộng để kiểm soát toàn bộ vết thương, để chống phù nề, thiếu máu.

- Rạch đủ rộng đến khi kiểm soát tận đáy vết thương đến khi không còn khả năng phù nề

- Kỹ thuật: rạch theo trực chi, theo hướng đi của mạch máu, thần kinh, không rạch ngang, không rạch cắt ngang mạch máu thần kinh.

- Cắt lọc: cắt lọc triệt để nhưng phải hết sức tiết kiệm, cắt lọc từ ngoài vào trong, từ nông đến sâu.

- Cắt da: triệt để hết sức tiết kiệm, thường cắt cách bờ mép < 5mm

- Cắt cân:, cắt cân bằng đường rạch da, lấy bỏ hết máu tụ dưới cân, cắt bỏ phần cân dập nát

- Cắt cơ: Cắt bỏ phần cơ mất trương lực, không còn khả năng co rút, không có máu ,cắt đến phần cân có khả năng co rút, có máu chảy.

- Bơm rửa, sát khuẩn VTPM sau khi vô cảm bằng dung dịch xà phòng, nước muối sinh lý sau đó sát khuẩn bằng Betadin, Iode.

- Lấy bỏ dị vật: không có tình bối tìm dị vật, nên lấy dị vật khi chúng ta cắt lọc (trên đường cắt lọc), bơm xối dưới áp lực để lấy dị vật (đất cát...)

- Bơm rửa tận đáy vết thương bằng dung dịch nước muối, Oxy già, Betadin,rửa và cắt lọc có thể lập đi lập lại nhiều lần cho đến khi vết thương sạch hoàn toàn.

- Dẫn lưu thật tốt: dẫn lưu bằng ống, máng, lam cao su hoặc chỉ để hở là đủ, có thể rạch đối chiếu, rạch mắt lướt.

- Để hở vết thương hoàn toàn là phương pháp dẫn lưu tốt nhất, dẫn lưu bằng ống, máng, không nhét mèt, bắc vào vết thương để dẫn lưu.

- Che phủ mạch máu, thần kinh bằng cân cơ cận kề; rạch đối chiếu nếu không được thì dùng gạc tẩm huyết thanh để che phủ.

- Nếu vết thương có tổn thương mạch máu,thần kinh,gân cơ,xương...thì xử lý khâu nối mạch máu ,thần kinh,gân cơ,kết hợp xương xong rồi mới khâu vết thương phần mềm.

- Khi điều kiện tại chỗ, toàn thân cho phép thì khâu da.

#### **4.2.2 Phẫu thuật vết thương phần mềm đã nhiễm khuẩn:**

Vết thương phần mềm viêm tấy vẫn có chỉ định phẫu thuật lấy bỏ hoại tử, dẫn lưu thật tốt, vết thương phần mềm có mủ thì rạch tháo mủ bơm rửa và dẫn lưu.

#### **4.2.3 Điều trị kết hợp:**

Cố định tốt.

- Sử dụng kháng sinh mạnh, sớm và phổ rộng khi chưa có kháng sinh đồ.
- Nuôi dưỡng và nâng cao sức đề kháng.
- Tập vận động sớm và kết hợp ly liệu pháp.

#### **4.2.4 Khép kín vết thương:**

- Vết thương có tổ chức hạt, mép da ít di động.
- Kỹ thuật: Nạo tổ chức hạt, làm di động mép da.

#### **Khâu da kỳ đầu:**

Tranh thủ khép kín vết thương khi có đủ điều kiện toàn thân và tại chỗ,nhất là các vết thương sắc gọn,sạch.

+ Thời gian: khâu sau khi cắt lọc vết thương

+ Kỹ thuật: khâu áp sát mép vết thương

### **Khâu kín kỳ đầu muộn:**

+ Thời gian: từ ngày thứ 4 - 7 sau phẫu thuật khâu kín kỳ đầu, vết thương còn mềm mại.

+ Kỹ thuật: không cần cắt lọc vết thương

### **Khâu kín da kỳ 2 sớm:**

+ Thời gian: từ ngày thứ 7 - 14 sau phẫu thuật khâu kín kỳ đầu

### **Khâu kín da kỳ 2 muộn:**

+ Vết thương có tổ chức hạt già, xơ hóa

+ Thời gian: từ ngày thứ 15 trở đi.

+ Kỹ thuật: cắt lọc và làm di động mép da rồi mới khâu.

Vết thương không thể khâu khép da thì phải ghép da: mỏng, dày hoặc chuyền vật da.

### **4.2.5 Bất động:**

Tùy tính chất vết thương mà bất động thích hợp,vết thương phần mềm nhỏ không cần bất động,các vết thương lớn hoặc thấu khớp như :khớp gối,cẳng chân,cẳng tay ,khuỷu,.....nên được bất động

## **5. Theo dõi tái khám:**

### **5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:**

Vết thương phần mềm chảy máu,lộ cấu trúc dưới da (mỡ,cân cơ,mạch máu ,thần kinh,hoặc xương,...tùy tính chất và vị trí vết thương)

### **5.2. Chăm sóc hậu phẫu:**

Các vết thương nhỏ cho xuất viện,chuyển về tuyến y tế cơ sở,vết thương phức tạp cho nằm viện,kê cao chi,thay băng hàng ngày,theo dõi vết thương ,nếu có dấu hiệu nhiễm trùng,mô bị hoại tử,nên cắt lọc lại,dùng kháng sinh tiếp tục từ 5 đến 7 ngày.Sau 5 đến 7 ngày,nếu vết thương khô sạch,khâu da thì 2,hoặc ghép da làm kín vết thương.

### **5.3.Tiêu chuẩn xuất viện:**

Vết thương khô sạch, mềm mại, không rỉ dịch.

### **5.4.Phòng ngừa:**

- Tuyên truyền và giáo dục cộng đồng luật giao thông và luật lao động

- Giáo dục cộng đồng sơ cứu tại chỗ,hạn chế các biến chứng

- Các tuyến y tế cơ sở chẩn đoán đúng,xử lý đúng và chuyển tuyến trên để điều trị đúng

### **Tài liệu tham khảo:**

1. Bệnh học chấn thương chỉnh hình Đại học Y Dược TPHCM 2008

2. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy 2013

3. Phác đồ điều trị Bệnh viện Việt Đức 2013
4. Bệnh học ngoại khoa-Nhà xuất bản Y học 2005

Nguồn: Bệnh viện Nhân Dân 115. Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014

## VÉT THƯƠNG PHẦN MỀM

Bệnh viện Nhân Dân 115

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG**
- 3. DIỄN BIẾN CỦA VÉT THƯƠNG**
- 4. ĐIỀU TRỊ**
- 5. THEO DÕI TÁI KHÁM**

Lấy hết

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đặng Xuân Vinh	ThS. BS. Nguyễn Quốc Hùng	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Phó Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM GÂN VÙNG MỎM TRÂM QUAY CỔ TAY

(*De quervain syndrome*)

Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của  
Bộ trưởng Bộ Y tế

## - ĐẠI CƯƠNG

Viêm gân vùng mỏm trâm quay cổ tay (De Quervain syndrome) là bệnh lý viêm bao gân cơ dạng dài và duỗi ngắn ngón cái do nhà phẫu thuật người Thụy Sỹ Frédéric De Quervain phát hiện năm 1895. Bệnh thường gặp ở nữ giới từ 30 đến 50 tuổi. Bình thường cơ dạng dài và cơ duỗi ngắn ngón cái trượt trong đường hầm được bao bọc bởi bao hoạt dịch gân, có tác dụng làm trơn để hai gân trượt được dễ dàng. Khi bao gân này bị viêm sẽ sưng phồng lên gây ra hiện tượng chèn ép dẫn đến hạn chế vận động của gân trong đường hầm gọi là hội chứng De Quervain.

## 2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân còn chưa rõ (tự phát). Tuy nhiên có một số yếu tố nguy cơ như:

Các chấn thương vùng cổ bàn tay.

Phụ nữ có thai và cho con bú.

Các nghề nghiệp phải sử dụng bàn tay nhiều như làm ruộng, giáo viên, phẫu thuật, cắt tóc, nội trợ. Vi chấn thương (các động tác lặp lại nhiều lần như cầm, nắm, xoay, vặn của cổ tay và ngón cái) là điều kiện thuận lợi gây nên viêm bao gân.

Trong một số trường hợp có sự kết hợp với một số bệnh khớp như viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp.

## 7) CHẨN ĐOÁN

### 3.1. Lâm sàng

Đau vùng mỏm trâm quay, đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục nhất là về đêm. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cổ tay.

Sưng nề vùng mỏm trâm quay.

Phụ nữ có thai và cho con bú.

Sờ thấy bao gân dày lên, có khi có nóng, đỏ, ấm vào đau hơn.

Khó nắm tay. Khi vận động ngón cái có thể nghe thấy tiếng kêu cót két.

Test Finkelstein: gấp ngón cái và khép về phía ngón 5 vào trong lòng bàn tay. Nắm các ngón tay trùm lên ngón cái. Uốn cổ tay về phía xương trụ. Nếu bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngắn ngón cái hoặc ở gốc ngón cái là dấu hiệu dương tính của nghiệm pháp.

### 3.2. Cận lâm sàng

– Có thể siêu âm vùng mỏm trâm quay: Hình ảnh gân dạng dài và duỗi ngắn dày lên, bao gân dày, có dịch quanh gân.

- Có thể thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao gân trên Doppler năng lượng (PW).
- Làm thêm các xét nghiệm cơ bản (đường máu, chức năng gan, thận...).

### **3.3. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào khám lâm sàng. Triệu chứng đau chói vùng móm trâm quay và test Finkelstein dương tính là bắt buộc phải có để chẩn đoán xác định bệnh.

Cũng cần đánh giá các yếu tố nguyên nhân hay yếu tố nguyên nhân gây bệnh như tiền sử nghề nghiệp, chấn thương vùng cổ bàn tay, các bệnh khớp kèm theo như viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp. Có thể sử dụng thêm siêu âm vùng móm trâm quay ở cơ sở y tế có điều kiện.

### **3.4. Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm màng hoạt dịch khớp cổ tay.
- Thoái hóa khớp gốc ngón tay cái.
- Viêm bao hoạt dịch gân cơ duỗi cổ tay quay ngắn và dài.
- Chèn ép nhánh nông thần kinh quay.

## **4. ĐIỀU TRỊ**

### **4.1. Nguyên tắc chung**

- Kết hợp nhiều phương pháp điều trị: Không dùng thuốc, dùng thuốc, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngoại khoa.
- Dự phòng bệnh tái phát: Loại bỏ các yếu tố nguy cơ, chế độ ăn uống, sinh hoạt hợp lý, chú ý tư thế lao động đúng..

### **4.2. Điều trị cụ thể**

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

- Giảm hoặc ngừng vận động cổ tay và ngón tay cái (thường 4 - 6 tuần).
- Trường hợp sưng đau nhiều nên dùng băng nẹp cổ tay và ngón cái liên tục trong 3 - 6 tuần ở tư thế cổ tay để nguyên, ngón cái dạng 45 độ so với trực xương quay và gấp 10 độ.
- Chườm lạnh.
- Điều trị bằng sử dụng laser màu, siêu âm, xung điện kích thích thần kinh qua da (TENS – transcutaneous electrical nerve stimulation) để giảm đau, chống viêm.

#### **4.2.2. Dùng thuốc**

- Thuốc chống viêm không steroid bôi tại chỗ: thuốc diclofenac dạng bôi: bôi 2-3 lần/ngày.
- Thuốc giảm đau: acetaminophen (Paracetamol): 0,5g x 2-4 viên /24h.

– Thuốc chống viêm không steroid đường uống. Dùng một trong các loại thuốc sau: diclofenac 50mg x 2 viên/24h; meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h; celecoxib 200 mg x 1 – 2 viên/24h.

– Tiêm corticoid trong bao gân De Quervain. Cần tránh tiêm vào mạch máu. Do vậy tốt nhất là nên tiêm corticoid dưới hướng dẫn của siêu âm do tính chính xác, độ an toàn cao. Chỉ các bác sĩ được đào tạo chuyên khoa khớp mới được tiêm corticoid trong bao gân vì có nguy cơ đứt gân khi tiêm vào gân hay nhiễm trùng. Các chế phẩm:

+ Hydrocortison acetat là loại tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn. Liều cho một lần tiêm trong bao khớp là 0,3ml. Tiêm không quá ba lần cho mỗi đợt điều trị.

+ Methyl prednisolon acetat là loại tác dụng kéo dài, liều dùng 0,3 ml/1 lần, mỗi đợt tiêm hai lần. Mỗi năm không quá ba đợt.

+ Betamethasone (tên đầy đủ: betamethasone pripionate): Liều dùng 0,3ml/1 lần tiêm.

#### **4.2.3. Điều trị ngoại khoa**

Chỉ áp dụng khi tất cả các biện pháp trên không hiệu quả. Can thiệp phẫu thuật tạo ra nhiều không gian hơn cho gân hoạt động để gân không cọ xát vào đường hầm. Sau mổ, có thể tham gia phục hồi chức năng. Sau khi cắt chỉ, tập các bài tập chủ động để tăng dần biên độ và sức mạnh của các cơ.

### **5. TIỀN TRIỀN VÀ BIẾN CHÚNG**

Hội chứng De Quervain đa số diễn biến từ từ và kéo dài; triệu chứng thường không rầm rộ. Đôi khi bệnh nhân chỉ đau và hạn chế vận động nhẹ. Tuy nhiên bệnh ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động, sinh hoạt hàng ngày của người bệnh, làm giảm năng suất lao động, đặc biệt là khi làm các động tác cần đến hoạt động tinh tế của bàn tay.

### **9. PHÒNG BỆNH**

Tránh các hoạt động bàn tay, cổ tay lặp đi lặp lại trong thời gian dài; cần xen kẽ thời gian nghỉ ngơi hợp lý. Cũng cần tập luyện cho gân dẻo dai qua những bài tập cho gân khớp vùng cổ tay.

Không nên xoa bóp thuốc rượu, dầu nóng vì dễ làm tình trạng viêm nặng thêm. Không nên nắn bẻ khớp vì sẽ làm tổn thương thêm gân khớp.

Ngoài ra, nên có chế độ ăn đầy đủ sinh tố, đặc biệt ở phụ nữ khi mang thai hay sau khi sinh. Ở người lớn tuổi, nên bổ sung thêm calci, dùng sữa và các sản phẩm của sữa (sữa chua, phomat).

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Carlton A. William W; “Corticosteroid Injection for Treatment of de Quervain’s Tenosynovitis” A Pooled Quantitative Literature Evaluation, 2003; p1- 3

2. Cyriac Peters - Veluthamaningal, Winters JC; “*Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for de Quervains*”; 2009; p1- 8
3. M, Moghazy K; “*Ultrasonographic diagnosis of the de Quervain’s tenosynovitis*”; Ann Rheum Dis 2002; p61:1034-5.
4. Peters-Veluthamaningal C, Windt DA; “*Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis*”; Cochrane Database Syst Rev, 2009:CD005616.
5. Seyed A.M, Seyed A.A; “*Methylprednisolone Acetate Injection Plus Casting Versus Casting Alone for the Treatment of de Quervain's Tenosynovitis*”;  
December 2008; p270 -275.

Nguồn: Bộ Y tế. Ban hành kèm theo Quyết định số 361/QĐ-BYT Ngày 25 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

# VIÊM GÂN VÙNG MỒM TRÂM QUAY CỔ TAY

(*De quervain syndrome*)

BỘ Y TẾ

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

- 1. ĐẠI CƯƠNG**
- 2. NGUYÊN NHÂN**
- 3. CHẨN ĐOÁN**
- 4. ĐIỀU TRỊ**
- 5. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG**
- 6. PHÒNG BỆNH**

Lấy hết

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Đặng Xuân Vinh	ThS. BS. Nguyễn Quốc Hùng	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Phó Trưởng khoa Ngoại Tổng hợp	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc



# **CHƯƠNG TAI MŨI HỌNG KHÓ THỞ THANH QUẢN**

## **I/ĐỊNH NGHĨA:**

Khó thở thanh quản là khó thở do hậu quả của hiện tượng chít hẹp lòng thanh quản (do viêm, sẹo, u, dị vật, liệt cơ mở, co cơ khép). Là một hội chứng gồm nhiều triệu chứng.

## **II/TRIỆU CHỨNG:**

### A/ Triệu chứng chính:

- Khó thở chậm thì hít vào.
- Hít vào có tiếng rít.
- Co lõm và co kéo hõm úc, cơ liên sườn và thượng vị.

### B/ Triệu chứng phụ:

- Mặt hốt hoảng, cao cổ, dây徇.
- Da mặt đỏ bầm, kết mạc đỏ, tĩnh mạch cổ nổi phồng.
- Khi hít vào bệnh nhân ngửa đầu ra sau, mép môi bị kéo xêch ra 2 bên.

## **III/PHÂN ĐỘ:**

### **1/Độ I:**

Bn chỉ có các triệu chứng trên khi gắng sức (lên cầu thang, đi lại nhiều..). Khi nằm nghỉ không có.

### **2/Độ II:**

Có những triệu chứng trên liên tục ngay cả khi nằm nghỉ.

### **3/Độ III :**

Giảm co kéo cơ hô hấp phụ, mất tiếng rít thanh quản, thở nhanh nóng, lã người, mắt lờ đờ, da tái lại.

## **IV/CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP :**

### **1/ Viêm thanh quản cấp:**

Ngoài triệu chứng khó thở, còn:

- Sốt
- Khàn tiếng
- Ho ống ống

### **2/ Viêm thanh thiệt cấp:** Khó thở kèm với

- Nuốt đau
- Giọng ngậm hạt thị
- Sốt cao
- Soi hạ họng thanh quản : thanh thiệt phù mọng

### **3/ U nhú thanh quản :**

- Thường gặp ở trẻ em.
- Khó thở và khàn tiếng ngày càng tăng dần.
- Chỉ sốt khi có bụi nhiễm đi kèm theo.

### **4/ K thanh quản :**

- Thường xảy ra ở người lớn tuổi.
- Có hạch cổ.
- Giọng cứng như gỗ.
- Khó thở xuất hiện từ từ.
- Khàn tiếng ngày càng tăng dần, không giảm khi điều trị.

#### **5/ Chấn thương thanh quản :**

- Khàn tiếng.
- Khạc ra máu.
- Tràn khí vùng cổ.
- Nuốt đau.
- Nên chấn thương hở sêcô tiếng phì phò qua vết thương.

#### **6/ Các nguyên nhân khác:**

- Dị vật đường thở
- Sặc sữa.

### **V/ ĐIỀU TRỊ**

#### **1/ Độ I:**

Cho vào phòng theo dõi hộ lý cấp II và tìm nguyên nhân xử lý thích hợp.

Trong viêm thanh quản cấp, viêm thanh thiệt cấp cho kháng sinh liều cao, corticoid nếu cần, thở oxy.

#### **2/ Độ II:**

Thở oxy qua mặt nạ. Nếu cải thiện tốt, tiếp tục theo dõi, hộ lý cấp II và tìm nguyên nhân xử lý thích hợp.

Nếu thở oxy qua mặt nạ không cải thiện thì đặt nội khí quản hoặc mở khí quản nếu cần.

Trong các bệnh lý thanh quản, có chỉ định mở khí quản cấp cứu khi bệnh nhân có khó thở thanh quản cuối độ II.

#### **3/ Độ III :**

Hồi sức bệnh nhân đồng thời đặt nội khí quản hay mở khí quản.

Tìm nguyên nhân để xử lý thích hợp.

**Dựa vào sự phân độ khó thở và cách điều trị cho từng độ, tại bệnh viện Q10 tốt nhất khi gặp những ca khó thở thanh quản ta nên nhanh chóng hỗ trợ hô hấp và chuyển lên tuyến trên để có những xử trí kịp thời.**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>

Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc
-----------	--------	--------------------------------	-----------------------	----------

# CHẢY MÁU MŨI

## I/ĐỊNH NGHĨA

Chảy máu mũi là tất cả các trường hợp chảy máu từ mũi, vòm xoóng họng hoặc mũi trước

## II/NGUYÊN NHÂN

- Khối u : hốc mũi,xoang cạnh mũi hay vòm.
- Nhiễm trùng mũi.
- Các bệnh xuất huyết
- Chấn thương vùng mặt.
- Cao huyết áp.
- Chảy máu mũi vô căn.

## III/CẬN LÂM SÀNG

- CTM, Tiểu cầu, TS, TC. Sau đó XN đông máu toàn bộ.
- X quang,nội soi mũi xoang,xác định vị trí chảy máu và cầm máu.

## IV/ XỬ TRÍ

### 1/ Chảy máu mũi vừa : ( thanh dòng từ 50ml đến 150ml)

- Hút mũi,tìm điểm chảy máu.
- Đặt meche mũi trước.
- Hoặc đốt điện cầm máu dưới NSMX(nếu có đủ điều kiện).

### 2/ Chảy máu mũi nặng

- Nhét meche mũi trước hoặc mũi sau.
- Chuyển tuyến trên .

### 3/ Điều trị toàn thân và theo dõi:

- Theo dõi tổng trạng, nầm đầu nghiêng
- Hồi sức : Truyền dịch nếu cần
- Kháng sinh toàn thân khi đã nhét meche mũi.

Kháng sinh (1 trong các loại sau)	Cephalosporine thế hệ I, II hoặc III tùy theo tình trạng bệnh lý. Cefuroxime, Ceftrixone.. 20mg – 100mg/kg/ngày.
---	---

- An thần
- Điều trị nguyên nhân.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# DỊ VẬT ĐƯỜNG ĂN

## I/ TRIỆU CHỨNG

- Tiễn sứ hóc dị vật.
- Nuốt đau, nuốt vướng, nuốt nghẹn
- Không ăn uống được
- Cổ sưng, ấn đau, lọc cọc thanh quản cột sống cổ (có thể có hay không có)
- Hội chứng nhiễm trùng

## II/CẬN LÂM SÁNG

### 1/X quang

- Cổ nghiêng:
  - Có thể có cản quang của dị vật
  - Khoảng Henké dày, mực nước hơi.
  - Mất độ cong sinh lý của cột sống cổ.
- Tim phổi thủng nếu cần.

## III/XỬ TRÍ

### 1/ Hóc dị vật đơn giản:

- Nếu dị vật cắm ở Amidan thì có thể soi gấp dị vật bằng đèn clar thông thường.
- Trường hợp dị vật cắm sâu hơn thì phải nội soi hạ họng thanh quản để tìm gấp dị vật.
- **Trường hợp khó hơn không gấp được thì chuyển tuyến trên.**

# DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

## I/ ĐỊNH NGHĨA

- Là cấp cứu TMH, có thể gây tử vong
- Thường gặp ở trẻ em từ 3 tháng – 6 tuổi
- Nguyên nhân thường gặp : hạt trái cây, viên bi, sữa bột
- 

## II/ CHẨN ĐOÁN

### 1/ Hỏi bệnh :

- Hoàn cảnh xảy ra
- Loại dị vật
- Hội chứng xâm nhập

### 2/ Khám lâm sàng

- Mức độ khó thở, ngưng thở, hôn mê, tím tái
- Khó thở vào, sử dụng cơ hô hấp phụ
- Nghe phế âm phổi 2 bên

### 3/ Cận lâm sàng

- Xquang phổi tìm dị vật cản quang, hình ảnh xẹp phổi, khí phế thủng
- Nội soi khí phế quản : tất cả các trường hợp có hội chứng xâm nhập

### 4/ Chẩn đoán(+)

- Hội chứng xâm nhập
- Nội soi : tìm thấy dị vật trong lòng khí phế quản

### 5/ Chẩn đoán khác

- Viêm thanh khí phế quản
- U nhú thoắt khói u thanh quản
- 

## III/ XỬ TRÍ

### 1/ Nguyên tắc điều trị

- Lấy dị vật
- Hỗ trợ hô hấp
- Điều trị các biến chứng

### 2/ Soi gấp dị vật

- Chỉ định các trường hợp có hội chứng xâm nhập
- Kỹ thuật soi thanh khí phế quản cấp cứu

### 3/ Điều trị nội khoa sau khi soi

- Kháng sinh : Cephalosporine  
Amoxicilline
- Kháng viêm: Solumedrol 0,04g 40mg x 1-3 lần/ ngày  
Depersolone 0,03 30mg x 1-3 lần/ngày

### 4/ Điều trị biến chứng :

- Tràn khí dưới da : rạch, đâm kim dưới da
- Tràn khí màng phổi : dẫn lưu màng phổi
- Áp xe trung thất : chuyển phẫu thuật lồng ngực

## 5/ Theo dõi và tái khám

- Theo dõi độ khó thở, biến chứng sau soi
- Ra viện 1,2 ngày sau khi các triệu chứng ổn
- Tái khám mỗi tuần cho đến khi triệu chứng ổn

**Tại bệnh viện quận 10, nếu gặp những trường hợp nghi là dị vật đường thở nên nhanh chóng hỗ trợ hô hấp và chuyển tuyến trên để kịp thời xử lý.**

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# DỊ VẬT TAI

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Đi vật tai là vật lạ ở trong ống tai hay hòm nhĩ thường gặp ở trẻ em hơn người lớn.

## II/ PHÂN LOẠI

1/ Dị vật vô cơ hay hữu cơ như hạt lúa, cục bông gòn...

2/ Dị vật sống

- Côn trùng : gây triệu chứng khó chịu như tiếng sột soạt, đau, chóng mặt.
- Dị vật có thể ở tai ngoài hay ở hòm nhĩ.

## III/ ĐIỀU TRỊ

1/ Dị vật vô cơ hay hữu cơ :

- Bơm nước lấy ra
- Lấy dị vật bằng curette phù hợp

2/ Dị vật sống : Nên nhỏ thuốc tê tại chỗ hay Glycérine Boraté để 10 phút cho côn trùng chết ngạt, sau đó lấy ra bằng dụng cụ thích hợp. Nếu bệnh nhân không hợp tác phải gây mê lấy dị vật ra.

3/ Nếu dị vật trong hòm nhĩ hay ống tai ngoài phù nề không thể lấy qua đường tự nhiên thì có thể lấy qua đường sau tai.

4/ Nếu sau khi lấy dị vật không làm tổn thương ống tai, màng nhĩ, không có nguy cơ nhiễm trùng thì không cần dùng thuốc.

5/ Nếu có dấu hiệu hay nguy cơ nhiễm trùng nên sử dụng kháng sinh, kháng viêm, giảm đau.

**6/ Những ca khó không lấy được hay phải mổ để lấy dị vật thì phải chuyển tuyến trên**

Kháng sinh(1 trong các loại sau)	-Amoxicilline 20mg - 50mg/kg/ngày -Cephalosporin 25mg – 100mg/ng/ngày -Rovamycin 3M 1vx2 lần/ngày
Kháng viêm	-Steroide : Prednison 5mg,Medrol 16mg -Non-steroide : Piroxicam.Meloxicam... -Loại men : Seratiopeptidase ,Alphathyromotrypsin.
Giảm đau	Paracetamol

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHẨN THƯƠNG MŨI

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Chấn thương mũi là tình trạng va chạm cơ học vào tháp mũi, tạo nên những tổn thương tháp mũi nếu có.

## II/ TRIỆU CHỨNG

- Chảy máu mũi (thường là triệu chứng chính)
- Đau khi sờ vào tháp mũi nhất là chỗ gãy
- Sưng nề biến dạng tháp mũi
- Da bị tổn thương (trầy sướt, tím bầm, rách)
- Soi mũi trước hốc mũi có thể thấy đọng máu đông trong :
  - Vách ngăn phình to
  - Vách ngăn bị lệch
  - Niêm mạc vách ngăn bị rách

## III/ CẬN LÂM SÀNG

Xquang mũi nghiêng : có hình ảnh gãy xương chính mũi

## IV/ THÊ LÂM SÀNG

- Chấn thương phần mềm tháp mũi
- Chấn thương gãy xương chính mũi
  - Không rách da
  - Có rách da

## V/ XỬ TRÍ

- Chấn thương phần mềm tháp mũi
  - Đơn thuần: nội khoa
  - Rách da : xử lý sạch vết thương
- Chấn thương gãy xương chính mũi :
  - Đơn thuần : nâng xương chính mũi + nội khoa
  - Rách da : xử lý vết thương , khâu vết thương, nội khoa
- **Nếu có tổn thương các cơ quan kế cận như mắt , xoang thì phải chuyển tuyến trên phẫu thuật**
  - Nắn xương càng sớm càng tốt : trên 2 tuần phải phá cal xương rồi mới nắn lại được

Điều trị

Kháng sinh( 1 trong các loại sau)	Cephalosporin thế hệ I hay II (Zinnat , Cefixim..) Amxicilline , Amox-Acid Clavuclanic (Augmentin) Rovamycin 3MUI
Kháng viêm	Seratiopeptidase 10mg

	Anphachymotrypsin Lysozym 90mg Steroide : Prednison 5mg,Medrol 16mg
Giam đau	Paracetamol
Kháng dị ứng	Cetirizin 10mg Loratadin 10mg

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH

## I/ĐỊNH NGHĨA

RLTĐ là một tình trạng bệnh lý biểu hiện trên lâm sàng bởi triệu chứng chóng mặt và rối loạn thăng bằng.

## II/TRIỆU CHỨNG

### 1/ Chóng mặt

- Xuất hiện từng cơn một cách đột biến hoặc khi cử động mạnh, hoặc khi thay đổi tư thế đầu. Cơn kéo dài từ vài phút đến vài giờ.
- Bệnh nhân có cảm giác xoay tròn, hoặc di chuyển theo một hướng nào đó.

### 2/ Rối loạn thăng bằng

Bệnh nhân có cảm giác bòng bèn, đứng ngồi không vững.

### 3/ Rối loạn giao cảm

Xanh tái, toát mồ hôi, buồn nôn, nôn ói, tim đập nhanh.

## III/NGUYÊN NHÂN

Phân biệt 2 loại

### 1/ Hội chứng tiền đình ngoại biên

- Trong mê đạo :
  - Viêm nhiễm như VTG, VTXC biến chứng viêm mề nhĩ, dò ống bán khuyên, viêm mề nhĩ do giang mai
  - Nhiễm độc: do thuốc như Aminoglycoside, do kim loại nặng như chì, thuỷ ngân...
  - Do chấn thương như vỡ xương đá, do sau mổ
  - Hội chứng Meniere
  - Rối loạn vận mạch mề nhĩ...
- Sau mê đạo :
  - Viêm dây thần kinh VII
  - U dây thần kinh VIII

c

### 2/ Hội chứng tiền đình trung ương

- Ngộ độc thuốc: Barbiturate
- Thiếu năng mạch máu não
- Các bệnh xơ cứng mảng, xơ cột bên teo cơ
- Các khối u ở não: u hô sau, u gốc cầu tiểu não.

## IV/ĐIỀU TRỊ

## **1/ Điều trị nội khoa :**

- Ngưng ngay các loại thuốc ,hoá chất gây nhiễm độc nếu có
- Nghỉ ngơi tuyệt đối ở nơi yên tĩnh
- Ăn thức ăn lỏng dễ tiêu hoá
- Thuốc :
  - Glucose 10% - 30%
  - Dẫn mạch : Dùng 1 trong các loại sau :
    - + Piracetam 0,4 g(Nootropin 0,4g) : 2 lần / ngày
    - + Cinnarizine 25mg ( Stugero ) : 2 lần/ngày
    - + Flunarizine 5mg (Sibelium) : 1 lần/ ngày
  - Chống chóng mặt : Dùng một trong các loại sau
    - + Acetyleucine(Tanganil) 500mg/5ml : 2 – 3 lần/ngày
    - + Betahistine 8mg(Serc) : 2 – 3 lần/ngày
    - + Vestarel 20mg (Trinetazidine) : 2 -3- lần/ngày
- Huỷ mê nhĩ bằng thuốc nếu điều trị các thuốc trên không hiệu quả bằng Gentamycine 0,5 – 1mg/kg/ 1 lần bơm vào hòm nhĩ.

## **2/ Điều trị ngoại khoa : Chuyển tuyến trên**

- Chỉ đặt ra khi điều trị nội khoa không thành công.
- Các trường hợp u dây VII và các khối u ở não phải phối hợp với chuyên khoa ngoại thần kinh để phẫu thuật lấy u.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM MŨI CẤP

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là quá trình viêm cấp xảy ra tại mũi, làm niêm mạc mũi sung huyết.

## II. TRIỆU CHỨNG

Cơ năng	Thực thể
-Sốt nhẹ	Niêm mạc mũi sung huyết, cuộn mũi cương tụ xuất tiết
-Ngứa mũi	
-Hắt hơi	
-Chảy mũi	
-Nghẹt mũi	
-Nhức đầu	
-Người mệt mỏi	

## III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu có thể tăng
- X-quang: các xoang sáng
- Nội soi mũi xoang

## IV. XỬ TRÍ

Toàn thân	Tại chỗ
Dùng kháng sinh: nếu BC tăng ( $> 10.000$ ) hoặc bệnh $\geq 5$ ngày bằng: (một trong các loại thuốc) - Amoxicillin (Clamoxyl) 0,5g x2 lần/ngày - Amox +A.Clavu (Augmentin, Curam, Moxiclav): 0,625g x 2-3 lần/ngày - Cefadroxil (Biodroxil): 0,5g 2v x 2 lần/ngày - Cefuroxim (Zinnat, Zinmax...) 0,25g x2 – 3 lần/ngày - Cefaclor (Ceclor) 0,25g hoặc 0,375g 1v x 2 lần/ngày  - Chống viêm: Alphachymotrypsine ( $\alpha 21\mu K$ ) - Loại enzym hoặc lysozyme ( như Noflux 90mg ) 2v x 2 lần/ngày trong 5 ngày - Chống sung huyết và chảy mũi: Actifed - Kháng Histamin: Cetirizine ( như Zyrtec, Certin ), Loratadin ( như Clarityne, Alertin ) 10mg 1v/ngày Fexofenadine ( Telfast, Alerfast ): 60mg 1v x2 / ngày	- Rửa mũi với nước muối NaCl 0,9%  - Xông mũi và làm proetz: Dexacol và Neodex trong 5 ngày

-Giảm đau: Paracetamol (như Panadol, Efferalgan) 0,5g 1v x 2 trong 3 ngày

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM MŨI MÃN TÍNH

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là quá trình viêm xảy ra tại niêm mạc mũi kéo dài trên 2 tuần hoặc tái đi tái lại nhiều lần.

## II. TRIỆU CHỨNG

- Cơ năng: nghẹt mũi, đôi khi có chảy mũi đặc vàng hoặc xanh, ho dai dẳng
- Khám: niêm mạc mũi đỏ sậm, xuất tiết nhày đục

## III. CẬN LÂM SÀNG

- Xquang:Các xoang có phản ứng niêm mạc nhẹ
- Nội soi mũi xoang

## IV. THỂ LÂM SÀNG

### 4.1. Viêm mũi quá phát

Là quá trình viêm tại niêm mạc mũi kéo dài với những cơn sung huyết niêm mạc tái diễn.

- Triệu chứng: nghẹt mũi là chính, ho húng hăng
- Khám: niêm mạc sung huyết đỏ, cuốn dưới phình to, xuất tiết nhày
- Điều trị:
  - Tại chỗ: xông mũi Dexacol và melyptol
  - Toàn thân:
    - \* Chống sung huyết: Actifed 1v x 2 trong 5 ngày
    - Cẩn thận ở những người có bệnh lý tim mạch.
      - \* Chống viêm: Alphachymotrypsine ( $\alpha$  choay 21 $\mu$ K ) 2v x 2-3 lần/ngày, Noflux 90mg 2v x 2 trong 5 ngày.

### 4.2. Viêm mũi xuất tiết

- Là tình trạng viêm mũi tái diễn nhiều lần, làm các tuyết nhày phát triển quá mức.
  - Triệu chứng: nghẹt mũi, sổ mũi, ho dai dẳng
  - Khám: niêm mạc đỏ sậm, có xuất tiết nhày
  - Điều trị:
    - Tại chỗ: nhỏ mũi bằng NaCl 9%, làm proetz xông mũi với Dexacol và Melyptol, Neodex
    - Toàn thân

Toàn thân	Tại chỗ
- <i>Chống viêm loại enzym:</i> Alphachymotrypsine ( $\alpha$ 21 $\mu$ K ), hoặc lysozyme (như Noflux 90mg) 2v x 2 lần/ngày trong 5 ngày	Xông mũi : dexacol trong 5 ngày

<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Chóng sung huyết và chảy mũi</i>: Actifed 1 v x 2 – 3 lần/ngày</li> <li>- <i>Kháng Histamin</i>: Cetirizine 10mg (Zyrtec, Cetrin) 1v/ngày hoặc Loratadine (Clarityne, Alertin) hoặc Fexofenadine (Telfast, Alerfast) 60mg 1 v x 2 lần/ngày</li> <li>- <i>Giảm đau</i>: Paracetamol (Panadol, Efferalgan) 0,5g 1 v x 2 lần/ngày</li> <li>- <i>Kháng sinh</i>: Nếu dịch mũi màu xanh, phải cho thêm kháng sinh (dùng 1 trong các loại sau):           <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Amoxicillin (Clamoxyl) 0,5g: 2v x 2 lần/ngày</li> <li>+ Amox + A.Clava (Augmentin, Curam, Moxiclav) 0,625g: 1v x 2-3 lần/ngày</li> <li>+ Cefadroxil (Biodroxil) 0,5g: 2v x 2/ngày</li> <li>+ Cefuroxim (Zinnat) 0,251vx2lần/ngày</li> <li>+ Cefaclor (Ceclor) 0,25 hay 0,375 1vx2-3 lần/ngày</li> <li>+ Quinolone như Levofloxacin 0,5g</li> </ul> </li> </ul>	
---	--

#### 4.3. Viêm mũi teo

Là quá trình viêm tại niêm mạc mũi kéo dài và nặng ở một số cơ địa làm teo niêm mạc mũi

1/ Triệu chứng:

- Giai đoạn đầu:
  - Nghẹt mũi, xì mũi vàng xanh lẩn vảy mũi
  - Khám: sàn mũi có mủ nhầy, cuộn dưới đỏ, đau cuộn giữa khô có vảy màu nâu
- Giai đoạn hai:
  - Mũi có mùi thối tanh, xì ra mũi lẩn vảy vàng xanh. Bệnh nhân cảm thấy nghẹt mũi, mất khứu, đôi khi nhức đầu.
  - Khám: lấy hết vảy mũi thấy hốc mũi rộng, niêm mạc nhợt nhạt, teo dính vào xương.

2/ Điều trị :

- Dùng kháng sinh : nếu BC tăng(> 10000) hoặc bệnh > 5 ngày bằng (một trong các loại thuốc )
  - Amox+A.Clavu (Augmentin, Curam, Moxiclav) 0,625 1v x 3 lần/ngày hay 1g x 2 lần/ngày
  - Cefuroxim 0,25g hay 0,5g 1v x2 lần/ngày
  - Có thể phối hợp với Bactrim (Trinethoprim BP+SulfamethoxazoleBP) 0,96g 1v x 2lần/ngày
- Rửa mũi bằng NaCl 0,9%
- Lấy vảy mũi

- Điều trị ngoại khoa khi điều trị nội khoa thất bại bằng cách làm hẹp hốc mũi bằng độn dưới sàn mũi và dưới vách ngăn bằng xương tự thân hay bằng silicon.(chuyển tuyến trên)
- 

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM MŨI DỊ ỨNG

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là phản ứng toàn thân giữa kháng nguyên, kháng thể sinh ra hoá chất trung gian histamine và serotonin biểu hiện bằng quá trình viêm ở mũi.

## II/ TRIỆU CHỨNG

Cơ năng	Thực thể
- Ngứa mũi - Hắt hơi - Sỗ mũi - Nghẹt mũi	Niêm mạc mũi nhạy cảm, xuất tiết nhày trong

## III/ THỂ LÂM SÀNG

- VMDU quanh năm : xảy ra quanh năm
- VMDU theo mùa: xảy ra theo mùa rõ rệt.

## IV/ CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu : bình thường,IgE tăng
- Dịch mũi có nhiều tế bào ái toan
- Xquang không có gì bất thường
- Nội soi mũi xoang

## V/ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa là chủ yếu

- Giai mẫn cảm : không làm
- Điều trị triệu chứng: dùng một trong các thuốc chống dị ứng như các nhóm
  - Clopheniramin 4mg
  - Cetirizin 10mg , Levocetirizin 5mg 1v/ ngày
  - Loratadine 10mg hay Desloratadine 5mg 1v/ngày
  - Fexofenadine 60mg 1v x2 lần/ngày...
  - Kết hợp điều trị đồng y:Esha 2v x 2-3 lần / ngày
- Điều trị tại chỗ :
  - Xông mũi với Corticoid
  - Xịt mũi bằng Corticoid : Flixonase , Rhinocort. Pivalone
- Kháng sinh khi có bội nhiễm
  - Nhóm β Lactamase , Cephalosporine, Quinolone

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM XOANG CẤP TÍNH

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là quá trình viêm cấp xảy ra tại niêm mạc các xoang

## II/ TRIỆU CHỨNG

Cơ năng	Khám	Nội soi
Sốt	Niệm mạc mũi sung huyết,	Các lỗ thông xoang phù nề,
Nhức đầu	có xuất tiết	xuất tiết
Sở mũi		
Nghẹt mũi		
Hắt hơi		

## III/ CẬN LÂM SÀNG

- Xquang : niêm mạc các xoang có phản ứng viêm
- CTM : bạch cầu tăng nhẹ
- Nội soi mũi xoang

## IV/ THỂ LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ

### 1/ Viêm xoang từ mũi

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng 1 trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhóm βLactamase như Augmentin 0.625 hay 1g 1v x 2-3 lần/ngày</li> <li>- Cefuroxim như (Zinnat) 0.25 – 0,5g 1v x 2lần/ngày</li> <li>- Fluoroquinolone: Levofloxacin 0,5g 1v x 2 lần/ngày</li> <li>- Khi có nhiễm khuẩn kỵ khí thì phối hợp thêm:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Metronidazole (Flagyl) 0,25g 2v x 2lần/ngày</li> <li>* Dalacin 150mg</li> </ul> </li> </ul>
Thường dùng từ 15 ngày trở lên	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Khi có nhiễm khuẩn kỵ khí thì phối hợp thêm:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Metronidazole (Flagyl) 0,25g 2v x 2lần/ngày</li> <li>* Dalacin 150mg</li> </ul> </li> </ul>
Chóng sung huyết và chảy mũi	- Actifed 1v x 2-3 lần/ngày
Kháng viêm	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chống viêm loại enzyme : Anphachymotrypsine 2v x 2lần/ngày</li> <li>- Seratiopeptidase (Danzen) 10 mg 1v x 2-3 lần/ngày</li> <li>- Lysozyme (Norflux) 90mg 2v x 2 lần/ngày</li> <li>- Corticoid : Medrol 16mg ,Prednison 5mg</li> </ul>
Kháng Histamine	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cetirizine 10mg ,Levocaberizine 5mg 1v /ngày</li> <li>- Loratadine 10mg ,Desloratadine 5mg 1v /ngày</li> <li>- Fexofenadine 60mg(Telfast) 1v x 2 lần/ngày</li> </ul>
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x 2-3 lần/ngày

Kết hợp điều trị thuốc đông y: Esha 2v x 2-3 lần / ngày

## 2/ Viêm xoang hàm do răng (răng 5,6,7 hàm trên)

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng 1 trong các loại sau)	Giống như trên nhưng kèm thêm Metronidazol (Flagyl) 0,25g 2v x2 lần /ngày x 10 ngày Rodogyl 2v x2 lần/ngày x 10 ngày
Thường dùng từ 15 ngày trở lên	
Kháng viêm	-Anphachymotrypsine 2v x2 lần/ ngày -Seratiopeptidase (Danzen) 10mg 1v x1-3 lần/ ngày -Lysozyme (Norflux) 90 mg 2v x2 lần/ ngày
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần/ngày
Tại chỗ	Làm proetz, xông mũi

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM XOANG MÃN TÍNH

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là tình trạng viêm tại niêm mạc mũi xoang kéo dài, tái đi tái lại nhiều lần làm phù nề, bít tắc lỗ thông xoang

## II/ CÁC THỂ LÂM SÀNG VÀ ĐIỀU TRỊ

### 1/ Viêm xoang hàm mãn

Triệu chứng	Khám và nội soi mũi xoang	Xquang
- Nghẹt mũi	Khe giữa phù nề, có nhày	Mờ xoang dạng niêm mạc dày, hoặc có mực nước hơi
- Sô mũi nhày vàng hoặc xanh, có khi kèm nhức đầu		

Điều trị :

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng một trong các loại sau)	- Augmentin 0,625g hay 1g 1v x 2-3 lần/ ngày - Cefuroxim 0,25g hay 0,5g 1v x2 lần/ ngày - Fluoroquinolone như Levofloxacin 0,5g 1v x2 lần/ngày - Có thể phối hợp thêm với: * Dalacin 0,150g 1v x2 lần/ ngày * Metronidazole 0,25g 2v x2 lần/ ngày
Kháng viêm (dùng một trong các loại sau)	- Chống viêm loại enzyme : Anphachymotrypsine 2v x 2lần/ngày - Seratiopeptidase (Danzen) 10 mg 1v x 2-3 lần/ngày - Lysozyme (Norflux)90mg 2v x2 lần/ngày - Corticoid : Medrol 16mg ,Prednison 5mg
Kháng Histamine(dùng một trong các loại sau)	Cetirizine 10mg ,Levocaberizine 5mg 1v /ngày - Loratadine 10mg ,Desloratadine 5mg 1v /ngày - Fexofenadine 60mg(Telfast) 1v x2 lần/ngày
Chống sung huyết và chảy mũi	- Actifed 1v x 2-3 lần/ngày
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần/ngày
Tại chỗ	Làm Proetz và Xông mũi Dexacol mỗi ngày x 5 ngày

### 2/ Viêm xoang trán mãn:

Triệu chứng	Khám và nội soi	Xquang
- Chảy mũi	Khe giữa phù nề có nhày	Mờ xoang trán
- Nhức đầu		

--	--	--

## Điều trị

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Augmentin 0,625g hay 1g 1v x 2-3 lần/ ngày</li> <li>-Cefuroxim 0,25g hay 0,5g 1v x2 lần/ ngày</li> <li>-Fluoroquinolone như Levofloxacin 0,5g 1v x2 lần/ngày</li> <li>-Có thể phối hợp thêm với:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Dalacin 0,150g 1v x2 lần/ ngày</li> <li>* Metronidazole 0,25g 2v x2 lần/ ngày</li> </ul> </li> </ul>
Kháng viêm (dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Chống viêm loại enzyme : Anphachymotrypsine 2v x 2lần/ngày</li> <li>-Seratiopeptidase (Danzen) 10 mg 1v x 2-3 lần/ngày</li> <li>-Lysozyme (Norflux)90mg 2v x2 lần/ngày</li> <li>-Corticoid : Medrol 16mg ,Prednison 5mg</li> </ul>
Kháng Histamine(dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cetirizine 10mg ,Levocaberizine 5mg 1v /ngày</li> <li>-Loratadine 10mg ,Desloratadine 5mg 1v /ngày</li> <li>-Fexofenadine 60mg(Telfast) 1v x2 lần/ngày</li> </ul>
Chóng sung huyết và chảy mũi	-Actifed 1v x 2-3 lần/ngày
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần/ngày
Tại chỗ	Làm Proetz và Xông mũi Dexacol mỗi ngày x 5 ngày

## 3/ Viêm xoang sàng mẫn :

Triệu chứng	Khám và nội soi	Xquang
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Nghẹt mũi</li> <li>-Nhức đầu</li> <li>-Mỏi gáy</li> <li>-Sỗ mũi</li> <li>-Nhày họng</li> </ul>	Khe giữa và khe trên có nhày	Mờ xoang sàng

**Điều trị:** Như viêm xoang trán

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Augmentin 0,625g hay 1g 1v x 2-3 lần/ ngày</li> <li>-Cefuroxim 0,25g hay 0,5g 1v x2 lần/ ngày</li> <li>-Fluoroquinolone như Levofloxacin 0,5g 1v x2 lần/ngày</li> </ul>

	-Có thể phối hợp thêm với: * Dalacin 0,150g 1v x2 lần/ ngày * Metronidazole 0,25g 2v x2 lần/ ngày
Kháng viêm (dùng một trong các loại sau)	-Chống viêm loại enzyme : Anphachymotrypsine 2v x 2lần/ngày -Seratiopeptidase (Danzen) 10 mg 1v x 2-3 lần/ngày -Lysozyme (Norflux)90mg 2v x2 lần/ngày -Corticoid : Medrol 16mg ,Prednison 5mg
Kháng Histamine(dùng một trong các loại sau)	Cetirizine 10mg ,Levocetirizine 5mg 1v /ngày -Loratadine 10mg ,Desloratadine 5mg 1v /ngày -Fexofenadine 60mg(Telfast) lần/ngày 1v x2
Chóng sung huyết và chảy mũi	-Actifed 1v x 2-3 lần/ngày
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần/ngày
Tại chỗ	Làm Proetz và Xông mũi Dexacol mỗi ngày x 5 ngày

#### 4/ Viêm xoang bướm :

Triệu chứng	Khám	X quang	CT scan
-Đau đầu Mỏi gáy, mỏi vai Nhày vướng họng, hay khịt khạc, đờng hắng	Thành họng có nhày, khe trên có mủ nhày	Khó xác định	Mờ xoang bướm

#### 5/ Viêm xoang thoái hoá polype

Triệu chứng	Khám
-Nghẹt mũi ngày càng tăng -Nặng đầu -Mắt khứu -Sở mũi -Hắt hơi	-Cuốn giữa quá phát, niêm mạc nhợt nhạt -Khe giữa có polype

### III/ ĐIỀU TRỊ

**Những trường hợp viêm xoang mãn tính nếu điều trị nội thát bại sẽ được chuyển tuyến trên để phẫu thuật.**

- Phương pháp mổ tuỳ bệnh tích phát hiện được qua nội soi và CT scan.
- Viêm xoang hàm và sàng trước : mở khe giữa và bóng sàng.
- Viêm xoang sàng trước và sau : nạo sàng.
- Viêm xoang trán : mở ngách trán.
- Viêm xoang bướm : mở thông xoang bướm.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM HỌNG - AMIĐAN CẤP

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Viêm niêm mạc ở họng trong đó có lópliên bào, có tuyến nhầy, có nang lympho. Các nang này có thể rải rác hoặc tập trung từng khối trong họng.

## II/ VIÊM HỌNG ĐỎ

### 1/ Triệu chứng :

- Cơ năng : Sốt cao đột ngột kèm ớn lạnh, nhức đầu, đau rát họng, khát nước, đau mình mẩy.
- Thực thê : Đỏ toàn bộ niêm mạc họng màn hầu, trụ trước, trụ sau amidan, thành sau họng.
- Cận lâm sàng : Bạch cầu không tăng

### 2/ Thể lâm sàng :

- Viêm họng cúm : sốt cao, nhức đầu, đau cơ, sung huyết thành họng.
- Viêm họng do virus APC ở trẻ em : sổ mũi, viêm họng đỏ, viêm màng tiếp hợp, hạch cổ sưng.
- Viêm họng đỏ do vi trùng (liên cầu) : viêm họng đỏ, thấp khớp, bạch cầu tăng, sung hạch cổ.
- Viêm họng mũi ở trẻ em( viêm VA) : sốt cao, co giật, nghẹt mũi, nôn, bệnh kéo dài.

### 3/ Điều trị :

- Kháng sinh : Amoxicilline 0.5g 2v x 2 lần /ngày., Augmentine.
  - Cefuroxime (Zinnat 0,5g)1v x 2 lần/ ngày
  - Clarithromycine 0,5g 1v x 2lần/ ngày
- Kháng viêm : Enzyme như Alphachymotrypsine , Serratiopeptidase.
- Hạ sốt : Paracetamol 10 – 15mg/kg/ngày
- Súc họng
- Khí dung họng

## II/ VIÊM HỌNG DO VI TRÙNG

### Bệnh thường do liên cầu.

### 1/ Triệu chứng :

- Khởi phát : Ớn lạnh, đau mình, sốt, nhức đầu, rát họng.
- Toàn phát : Sốt 38 – 39 , đau rát họng, đau nhói lên tai.
- Khám họng :
  - Hai amiđan sưng to, đỏ, có giả mạc( chỉ khu trú ở amiđan)
  - Trụ trước, trụ sau amiđan, lưỡi gà, màn hầu sung huyết.
  - Hạch góc hàm to, đau.
- Cận lâm sàng : BC tăng cao.

**2/ Điều trị :**

- Kháng sinh :
  - Amoxicilline + Acid clavulanic : 50 – 70 mg/kg/ ngày.
  - Cefuroxime như Zinnat 0,25 hoặc 0,5g
  - Fluoroquinolone như Levofloxacin
- Kháng viêm :
  - Alphachymotrypsin
  - Seratiopeptidase như Danzen 10mg
  - Lysozyme như Norflux 90mg
  - Prednisone 5mg , hay Medrol 16mg
- Giảm đau, hạ sốt : Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần / ngày
- Súc họng
- Khí dung họng với Dexacol, Neodex
- Cắt Amiđan trong trường hợp viêm amiđan tái phát nhiều lần trong năm.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# AP-XE QUANH AMIĐAN

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Abces quanh amiđan là sự mưng mủ của tổ chức liên kết lỏng lẻo ở bên ngoài bọc amiđan.

## II/ TRIỆU CHỨNG

### 1/ Giai đoạn đầu :

Khởi đầu bằng đau họng vài ngày rồi bớt nhưng không hết hẳn, sau đó đau họng trở lại, đau lan lên tai, nhiệt độ 38-39, bộ mặt nhiễm trùng.

### 2/ Giai đoạn khởi phát :

- Cơ năng :
  - Đau là chính, đau rõ một bên.
  - Chảy nước bọt
  - Giọng ngậm hạt thị
  - Hơi thở hôi
- Toàn thân :
  - Nhiệt độ 39, vẻ mặt nhiễm trùng, vẻ bơ phờ, mệt nhọc nhiều..
- Thực thể :
  - Há miện hạn chế
  - Họng đỏ, 1 bên đỏ bầm và sưng to, 1/2 màn hầu và 1/3 trên trụ trước sưng phồng, lưỡi gà sưng, Amiđan sưng vừa bị đẩy vào trong, sau và dưới.
  - Chọc hút có mủ.

## III/ ĐIỀU TRỊ

### 1/ Điều trị nội :

Điều trị	Thuốc
Kháng sinh (dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"><li>-Augmentin 0,625g hay 1g 1v x 2-3 lần/ ngày</li><li>-Cefuroxim 0,25g hay 0,5g 1v x2 lần/ ngày</li><li>-Fluoroquinolone như Levofloxacin 0,5g 1v x2 lần/ngày</li><li>Có thể phối hợp thêm với:<ul style="list-style-type: none"><li>* Dalacin 0,150g 1v x2 lần/ ngày</li><li>* Metronidazole 0,25g 2v x2 lần/ ngày</li></ul></li></ul>
Kháng viêm (dùng một trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"><li>-Chống viêm loại enzyme : Anphachymotrypsine 2v x 2lần/ngày</li><li>-Seratiopeptidase (Danzen) 10 mg 1v x 2-3 lần/ngày</li><li>-Lysozyme (Norflux)90mg 2v x2 lần/ngày</li><li>-Corticoid : Medrol 16mg ,Prednison 5mg</li></ul>

Kháng Histamine(dùng một trong các loại sau)	Cetirizine 10mg ,Levocetirizine 5mg -Loratadine 10mg ,Desloratadine 5mg -Fexofenadine 60mg(Telfast) lần/ngày	1v /ngày 1v /ngày 1v x2
Chóng sung huyết và chảy mũi	-Actifed 1v x 2-3 lần/ngày	
Giảm đau	Paracetamol 0,5g 1v x2-3 lần/ngày	
Tại chỗ	Làm Proetz và Xông mũi Dexacol mỗi ngày x 5 ngày	

## 2/ Điều trị ngoại

- Rạch dẫn lưu ổ mù, đặt meche dẫn lưu
- Cắt amiđan sau 3 tháng.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM THANH QUẢN CẤP Ở TRẺ EM

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là tình trạng viêm cấp ở thanh thiết, sụn phễu, dây thanh, niêm mạc họng thanh môn, có thể kèm cả khí quản

### 1/ Thể lâm sàng

- Viêm thanh thiết cấp
- Viêm thanh khí quản co rít

### 2/ Dịch tễ

- Tuổi : 2 -6 tuổi
- Mùa : lạnh hoặc khi giao mùa
- Khởi phát đột ngột
- Vệ sinh dinh dưỡng kém

## II/ TRIỆU CHỨNG

- Khó nuốt : bỏ ăn, chảy nước miếng
- Khàn tiếng : có thể nhẹ đến mất tiếng
- Khó thở : kiếu thanh quản
- Các triệu chứng khác có thể không đầy đủ : sốt cao, viêm họng mãn, ho ông ồng, thở có tiếng rít
- Lưu ý khi khám
  - Không nên cõi gắng đè lưỡi
  - Nên thực hiện soi thanh quản ở phòng mổ
  - Chẩn đoán phân biệt với hen phế quản (thể viêm thanh quản co rít)
  - Viêm màng não (thể viêm thanh thiết cấp)

## III/ ĐIỀU TRỊ

Kháng sinh	Nếu BC tăng(>10000 hoặc bệnh > 5 ngày bằng một trong các loại thuốc <ul style="list-style-type: none"><li>-Amox+A.Clavu(Augmentin)</li><li>-Cefuroxim</li></ul>
Kháng viêm	Corticoid (Dexamethasone .Prednisone...) 0,5 – 1mg/kg/ngày
Hạ sốt	Paracetamol , tuỳ bệnh nhi có thể uống hoặc nhét hậu môn <ul style="list-style-type: none"><li>-&lt; 3 tháng: 40mg /ngày</li><li>-1-2 tuổi : 80-120mg/ngày</li><li>-3-6 tuổi : 160-320mg/ngày</li></ul>
An thần	Diazepam 5mg
Chăm sóc	<ul style="list-style-type: none"><li>-Lau mát</li><li>-Nằm đầu cao thở oxy</li></ul> Khó thở nặng, nằm phòng săn sóc đặc biệt và mở khí quản

**Những bệnh nhi nếu nghĩ tới Viêm thanh quản cấp và bé có khó thở nên được chuyển tuyến trên để được điều trị kịp thời.**

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM ỐNG TAI NGOÀI

## I/ ĐỊNH NGHĨA:

Viêm ống tai ngoài là một bệnh gây ra do mủ của tai giữa, nhọt ống tai, eczema, trầy sướt da... Vi trùng gây ra có thể là do vi trùng, nấm ...

## II/ TRIỆU CHỨNG :

### 1/ Giai đoạn sung huyết:

- B/n ngứa tai và hay ngoáy tai.
- Khám tai thấy da ống tai đỏ
- Viêm tai do nấm chúng ta thấy thành ống tai có những vết màu đen(aspergillus niger), hoặc màu vàng(aspergillus flavus) hoặc màu xanh (aspergillus fumigatus)

### 2/ Giai đoạn rỉ nước :

- B/n kêu đau trong tai, há miệng cũng đau, nhai cũng đau, đau lan ra nửa bên đầu
  - Soi tai thấy da ống tai dày đỏ,có rỉ nước, lòng ống tai chít hẹp
  - Kéo vành tai bn đau.

### 3/ Giai đoạn mưng mủ :

- Đau tăng lên nhiều
- Da ống tai trở nên dày cứng, bịt kín lỗ tai

### 4/ Nội soi tai chuẩn đoán

## III/ ĐIỀU TRỊ

Kháng sinh	<ul style="list-style-type: none"><li>- Amox+A.Clavu(Augmentin)</li><li>- Cephalosporin thế hệ II như Cefuroxim 0,5g hay 0,250g tùy cân nặng</li><li>- Cotrim 0,480g hay 0;960 g tùy tình trạng bệnh, có thể kết hợp với Amoxicilline</li><li>- Quinolone như Levofloxacin,ciprofloxacin</li></ul>
Kháng viêm	<ul style="list-style-type: none"><li>- Corticoid</li><li>- Loại men như Lysozyme 90mg, Seratiopeptidase 10mg</li><li>-- Alphachymotrypsine</li></ul>
Giảm đau	<ul style="list-style-type: none"><li>- Paracetamol</li></ul>
Tại chỗ	<ul style="list-style-type: none"><li>- Săn sóc rửa tai tại chỗ</li><li>Ciprofloxacine 0,3% ;Polydexa</li><li>- Do nấm : Candibiotic (nhỏ tai), cồn Boric 3%</li></ul>

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM TAI GIỮA CẤP TÍNH

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là bệnh thường gặp ,nhiều nhất ở trẻ em trong nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, nhất là khi bị sởi, cúm, ho gà... diễn biến trong thời gian dưới 3 tuần.

Nếu không được điều trị kịp thời và đúng phương pháp thì bệnh thường dẫn tới biến chứng nguy hiểm như :

- Viêm tai giữa mãn
- Viêm tai xương chũm...

## II/ TRIỆU CHỨNG

### 1/ Khởi phát :

- Toàn thân : B/n trước đó vài ngày đang bị viêm mũi họng, chảy mũi, ngạt mũi. Đột nhiên sốt cao 39 - 40°.
- Cơ năng : Đau tai, tức ở tai, sau đau tai dữ dội, nghe kém
- Thực thể : Màng nhĩ sung huyết, đỏ ở góc sau trên hoặc dọc cán xương búa hoặc ở màng chùng Shrapnell.

### 2/ Toàn phát :

- Toàn thân : Sốt cao, thể trạng mệt mỏi
- Rối loạn tiêu hóa : hay gấp ở hài nhi
- Cơ năng : Đau tai dữ dội, đau sâu trong tai, đau lan ra vùng thái dương và sau tai làm cho b/n không ngủ được
- Thực thể :
  - Màng nhĩ nè đỏ, không nhìn thấy cán xương búa, máu ngắn xương búa và tam giác sáng.
  - Khám mũi họng : b/n đang bị viêm mũi họng
- Giai đoạn vỡ mủ :
  - Cơ năng : B/n hết đau tai, nhiệt độ giảm
  - Thực thể : Ông tai đầy mủ, khám tai thấy có lỗ thủng .
- Nội Soi Tai chuẩn đoán

## III/ ĐIỀU TRỊ

Tùy theo giai đoạn mà có thái độ điều trị phù hợp.

### 1/ Giai đoạn khởi phát :

Chủ yếu điều trị mũi họng

- Chóng nghẹt tắc mũi : tái lập sự thông thoáng của mũi và các lỗ thông xoang để đảm bảo dẫn lưu cho các xoang bị viêm, giảm sự chênh lệch về áp lực giữa các xoang và hốc mũi.
- Nhỏ mũi : Bằng các thuốc co mạch (Rhinex) cho mũi thông thoáng
- Xông mũi với Dexacol , Neodexa

Kháng sinh	<ul style="list-style-type: none"><li>- Amox+A.Clavu(Augmentin)</li><li>- Cephalosporin thế hệ II như Cefuroxim 0,5g hay 0,250g tùy cân nặng</li></ul>
------------	--

	- Quinolone như Levofloxacin,ciprofloxacin
Kháng viêm	- Corticoid như Medrol 16mg, Prednisone 5mg - Loại men như Lysozyme 90mg, Seratiopeptidase 10mg -- Alphachymotrypsine
Giảm đau	- Paracetamol
Tại chỗ	- Nhỏ tai với Otipax , Polydexa

## 2/ Giai đoạn toàn phát :

Kháng sinh	- Amox + A.Clavu(Augmentin) - Cephalosporin thế hệ II như Cefuroxim 0,5g hay 0,250g tùy cân nặng - Quinolone như Levofloxacin
Kháng viêm	- Corticoid như Medrol 16mg, Prednisone 5mg - Loại men như Lysozyme 90mg, Seratiopeptidase 10mg -- Alphachymotrypsine
Giảm đau	- Paracetamol
Tại chỗ	- Tai bị vỡ mủ phải được rửa tai mỗi ngày - Nhỏ tai với Ciprofloxacin 0,3% , Tobramycine
Nâng đỡ thể trạng	Vitamine các loại

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Mai Tiến Lâm	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM TAI GIỮA MÃN TÍNH

## I/ ĐỊNH NGHĨA

Là viêm tai giữa kéo dài trên 3 tháng

## II/ CÁC THỂ LÂM SÀNG

### 1/ VTG mẫn thê xuất tiết :

Là viêm tai xơ, không chảy nước ra ngoài tai , ít khi thủng nhĩ, còn gọi là xơ nhĩ.

- Triệu chứng lâm sàng :
  - Điếc : tăng dần, có tính dẫn truyền.
  - Ù tai, giọng trầm
- Khám tai: màng nhĩ đục lõm
  - Nội soi tai chẩn đoán
- Điều trị :
  - Giải quyết các nguyên nhân ở mũi và vòm
  - Thông khí tai giữa: không làm

### 2/ VTG mẫn tính nhày mủ :

- Nguyên nhân do mũi xoang, vòm(VA) kèm theo bệnh tích ở sào bào , thượng nhĩ gây chảy mủ tai kéo dài.
- Lâm sàng :
  - Dịch tai vàng nhạt hoặc trong quánh, không thối.
  - Lỗ thủng màng nhĩ trước dưới.
  - Không bao giờ có Cholesteatoma.
  - Xương chũm không đặc ngà.
- Thính lực đờ : điếc dẫn truyền nhẹ.
- X quang ; xương chũm kém thông bào.
- Nội soi tai chẩn đoán nếu phát hiện có cholesteatoma → chuyển tuyến trên
- Điều trị :
  - Chăm sóc tai
  - Điều trị nguyên nhân ở mũi và vòm.
  - Nếu điều trị nội khoa không ổn định → **chuyển tuyến trên**
  - Phẫu thuật: nên mở thượng nhĩ khi có chỉ định.(Chuyển tuyến trên)

### 3/ VTG mẫn tính mủ :

- Hay gặp , thường kèm bệnh tích xương chũm
- Lâm sàng :
  - Chảy mủ tai vàng hoặc xanh thối
  - Điếc kiếu dẫn truyền
  - Đau ít gặp nhưng khi có là dấu hiệu giá trị, đáng lưu ý.
  - Khám tai: lỗ thủng nguy hiểm ở  $\frac{1}{4}$  sau trên ngoạm vào xương, thủng hoặc sùi ở màng chùng.

- Đôi khi có thể thấy Cholesteatoma , là triệu chứng nguy hiểm, có thể gây biến chứng nội sọ.

#### 4/ VTXC mẫn tính :

- Lâm sàng :
  - Nhức đầu
  - Chảy mủ tai thối
  - Điếc
  - Lỗ thủng góc sau trên ngoặt xương.
- Nội soi tai chuẩn đoán
- Xquang
- Điều trị :
  - Nội khoa ít tác dụng
  - Phẫu thuật : hiện nay thường giải quyết tiệt caen viêm xương và có phối hợp chỉnh hình tai giữa, chỉnh hình chuỗi xương con.

**Kết luận bệnh :** VTXC mẫn tính → chuyển tuyến trên

### III/ ĐIỀU TRỊ

Kháng sinh ( có thể sử dụng một trong những thuốc sau hay phối hợp)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Amoxicilline +A.clavulanic</li> <li>- Cefuroxim , Cefixim</li> <li>- Quinolone: ciprofloxacin, levofloxacin</li> <li>* Có thể phối hợp với :</li> <li>- Dalacin</li> <li>- Metronidazole</li> </ul>
Kháng viêm ( 1 trong các loại sau)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Steroid:</li> <li>* Medrol 16mg</li> <li>* Prednisolone 5mg</li> <li>- Enzyme :</li> <li>* Lysozyme 90mg</li> <li>* Seratiopeptidase 10mg</li> <li>* Alphachymotrypsine</li> </ul>
Giảm đau	Paracetamol Efferalgan
Tại chỗ : Nhổ tai	Ciprofloxacin 0,3% ] Tobramycin - Dexamethasone

**Những trường hợp viêm tai giữa mẫn nếu điều trị nội khoa không cải thiện sẽ được chuyển tuyến trên để phẫu thuật.**

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
--------	-----------	-----------------	----------------	-----------------

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM HỌNG MẠN TÍNH

## Bệnh viện Tai Mũi Họng

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### I.Nguyên nhân :

- viêm mũi xoang lâu ngày
- viêm amidan mạn tính
- vẹo vách ngăn do cuộn mũi quá phát, do polyp
- chất kích thích: hơi hoá học, bụi vôi, bụi xi măng, thuốc lá, rượu bia....
- hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.

### II. Triệu chứng :

#### 1. Triệu chứng chức năng.

Cảm giác ho khô họng, cay họng, ngứa họng, vướng họng.  
Ho, khạc đàm, đờng hắng  
Nuốt nghẹn

#### 2. Triệu chứng thực thể

##### A.viêm họng xuất tiết

Niêm mạc họng đỏ, ướt những hạt lỏn nhõn ở thành sau họng, không có tia mạch máu chung

Tiết nhày dọc theo thành họng

##### B.viêm họng quá phát

Niêm mạc họng dày và đỏ

Có nẹp giả ở trụ sau

Rát nhạy cảm ở họng và dễ buồn nôn khi đè lưỡi

##### C.viêm họng teo

Niêm mạc trở nên nhẵn, mỏng, trắng bệnh có mạch máu nhỏ

Tiết nhày khô lại và biến thành vảy dính vào niêm mạc.

### III. Điều trị :

- Xông họng với Melyptol + dexacol
- Súc họng bằng orafar hoặc nước muối sinh lý
- Xịt họng với Anginovac
- Uống: solacy 01v X 3 lần/ ngày thời gian dùng 2-3 tháng
- Thuốc ngâm: dorithicin, tyrotab
- Kết hợp điều trị các nguyên nhân bệnh

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM THANH QUẢN CẤP

## Bệnh viện Tai Mũi Họng

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

### 1. Định nghĩa:

Viêm niêm mạc, có thể khu trú ở niêm mạc hoặc lan xuống những lớp dưới, đi từ xung huyết phù nề, loét niêm mạc đến viêm cơ, hoại tử sụn...

### 3. Triệu chứng :

Cảm giác khô họng, nuốt rát.

Khàn tiếng và có khi mất hồn

Ho, ho khan, hoặc đàm trắng, màu xanh hoặc vàng

Triệu chứng toàn thân: có thể sốt ớn lạnh, đau mình

Triệu chứng thực thể:

- Niêm mạc sung huyết, phù nề, dây thanh-sụn phieu-thanh thiệt nè đỏ
- Xuất tiết tang: tiết nhày đặc đọng ở mép sau, ở thanh môn.

### 3. Nội soi thanh quản

### 4. Điều trị :

- kiêng nói, giữ âm

- kháng sinh: Augmentin, cephalosporin thế hệ II, III

- chống ho: Atussin, Leprozin, terpincodein, codepept, toplexil

- chống viêm: Steroid: Medrol 16mg, Prednisolone 5mg, Enzyme( Lysozyme 90mg Seratiopeptidase 10mg, Alphachymotrypsine...)

- giảm đau: paracetamol

- xông họng thanh quản với Melyptol + dexacol

- thuốc ngâm: Dorithicin, tyrotab

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# **VIÊM THANH QUẢN MẠN TÍNH**

## **Bệnh viện Tai Mũi Họng**

(Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q.10)

I. Định nghĩa: Triệu chứng chứa nồng độ chính: khan tiếng kéo dài, không có xu hướng tự khỏi và phụ thuộc vào quá trình viêm thông thường, không đặc hiệu

Không kể các bệnh: lao thanh quản, giang mai thanh quản, nấm thanh quản.

II. Triệu chứng :

A. Cơ năng:

- Khàn giọng kéo dài từng đợt.
- Tang tiết nhày, nhất là buổi sáng.
- Cảm giác ngứa, khô rát

B. Thực thể:

- Tiết nhày đọng 1/3 trước và 1/3 giữa của dây thanh
- Tồn thương dây thanh.
- Nhẹ: niêm mạc dây thanh sung huyết đỏ.
- Nặng: quá sản dây thanh như sợi dây thừng, niêm mạc hồng, mất bóng

III. Cận lâm sàng

**Bổ sung : Nội soi họng thanh quản**

IV. Thể lâm sàng:

- Viêm thanh quản mãn tính, xuất tiết thông thường
- Viêm TQ quá phát
- Bạch sản TQ
- Viêm TQ nghề nghiệp
- Lộn thanh thất giả
- Viêm TQ mãn tính ở trẻ em
- Viêm thanh quản mãn do hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.

V. Điều trị :

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				

Họ và tên	<b>BS. Mai Tiến Lâm</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# CHƯƠNG MẮT

## CHẤP

Chấp là nhiễm trùng thường gặp của mi mắt. Chấp là biểu hiện viêm tắc của tuyến Meibomius của sụn mi, viêm có tính chất mạn tính nhưng đôi khi khởi phát cấp tính.

### 1. NGUYÊN NHÂN

Viêm tuyến Meibomius của mi mắt hoặc viêm tắc các lỗ đổ ra của tuyến bờ mi.

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1 Chẩn đoán xác định

##### 2.1.1 Lâm sàng

- Sờ hoặc nhìn thấy khối tròn nhẵn, mềm nằm dưới da mi, cách bờ mi khoảng 5mm.
- Khởi phát cấp tính: mi sưng nề đỏ, có điểm đau khu trú.
- Liên quan đến viêm bờ mi và bệnh trứng cá đỏ

##### 2.1.2 Cận lâm sàng

- Xét nghiệm soi tươi, nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn tổ chức lấy ra khi nạo chấp.
- Xét nghiệm giải phẫu bệnh (trong trường hợp chấp tái phát).

#### 2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư tuyến bã: bờ mi nề đỏ, dày lên, có nhiều tân mạch, rụng lông mi.
- U hạt có mủ: khối tròn, có cuống, xuất hiện phối hợp với chấp, leo sau chấn thương, sau phẫu thuật kết mạc.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1 Nguyên tắc điều trị

- Tăng cường mạch máu đến tiêu tổ chức viêm, tránh viêm tắc các lỗ đổ ra của các tuyến nhày.
- Kháng sinh tra mắt.
- Can thiệp tiêu phẫu thuật.

#### 3.2 Điều trị cụ thể

##### 3.2.1 Tại trạm y tế

- Chườm nóng khô, mát – xa nhẹ nhàng tại nơi tổn thương 3-4 lần/ ngày
- Tra thuốc: dung dịch chloramphenicol 0.4%, 4 lần/ ngày, mỡ tetracyclin 1%, 1 lần/ngày, tra vào buổi tối.

##### 3.2.2 Tuyến huyệ

###### - Tra thuốc

- o Dung dịch gentamicin 0.3%, 4 lần/ ngày + dung dịch prednisolone acetate 1%, 2 lần/ ngày,
- o Hoặc dung dịch ofloxacin 0.3%, nhỏ 4 lần/ngày + dung dịch prednisolone acetate 1%, nhỏ 2 lần/ngày
- o Hoặc dung dịch tobramycin 0.3% + dexamethasone 0.1% tra mắt 8 lần/ngày

- Chích chắp
  - o Gây tê tại chỗ bằng lidocaine 2%, 1ml
  - o Dùng kéo chắp kẹp vào vùng tổn thương
  - o Rạch khoảng 2mm ngoài da ( song song với bờ mi) hoặc mặt trong mi mắt ( vuông góc với bờ mi)
  - o Nạo sạch tổ chức nhầy mủ
  - o Tra thuốc sát trùng betadin 5%, thuốc mỡ gentamicin 1%
  - o Băng ép cầm máu.

Nếu 3-4 tuần sau không khỏi hoặc chắp tái phát nhiều lần chuyển tuyến trên.

### 3.2.3 Tuyến tĩnh, trung ương

- Xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn, bệnh phẩm là chất tiết bờ mi.
- Xét nghiệm giải phẫu bệnh giúp chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến bã
- Điều trị theo nguyên tắc chung và nguyên nhân đã được xác định bằng các xét nghiệm làm ở tuyến tĩnh, trung ương

## 4. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHÚNG

- Chắp sẽ khỏi sau 3-4 tuần
- Chảy máu kéo dài sau khi chích chắp
- Chắp to tự vỡ để lại sẹo xấu ở gần bờ mi mắt

## 5. DỰ PHÒNG

- Sử dụng thuốc tra mắt có tính chất sát trùng hàng ngày
- Điều trị viêm bờ mi nếu có

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Phan Thanh Vân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

## LEO

Leo là nhiễm khuẩn thường gặp của mi mắt. Leo là viêm có tính chất cấp tính của các tuyến nhày của bờ mi ( Tuyến Zeis, tuyến Moll) hoặc các nang lông mi.

### 1. NGUYÊN NHÂN

Vi khuẩn thường gặp là tụ cầu (Staphylococci)

### 2. CHẨN ĐOÁN

#### 2.1 Chẩn đoán xác định

##### 2.1.1 Lâm sàng

- Thấy khối hình bán cầu nằm ở bờ mi, có chấm mủ màu trắng ở giữa.
- Cảm giác đau khi chớp mắt.
- Khởi phát cấp tính: Mi mắt sưng nề, đỏ khu trú hoặc lan tỏa toàn bộ mi mắt, khó mở mắt.
- Có thể nhiều khối nằm ở bờ mi, hay tái phát nếu có viêm bờ mi kèm theo.

##### 2.1.2 Cận lâm sàng

Làm xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn/ nấm

#### 2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm tổ chức hốc mắt phía trước vách ngăn hốc mắt:
  - Hay gặp ở trẻ em
  - Mi nề đỏ kèm theo vết cắn của côn trùng hoặc có nhiễm trùng da ở mặt hoặc viêm đường hô hấp trên, viêm tai giữa.
- Viêm bờ mi cấp tính do tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*)
  - Bờ mi nề đỏ
  - Có vảy fibrin bám quanh chân lông mi, vảy bong để lại vết loét nhỏ, nồng ở bờ mi
  - Rụng lông mi.
- Sơ nhiễm Herpes
  - Xuất hiện ở 1 mắt
  - Cảm giác đau rát tại nơi tổn thương
  - Bờ mi nề đỏ kèm theo các mụn nước nhỏ
  - Có thể kèm viêm biểu mô giác mạc dạng châm hoặc hình càm cây.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1 Nguyên tắc điều trị

- Giai đoạn cấp tính: Điều trị nội khoa
- Tô chúc viêm khu trú: chích leo

#### 3.1 Điều trị cụ thể

##### 3.2.1. Trạm y tế

- Chườm nóng khô, mát-xa nhẹ nhàng tại nơi tổn thương 3-4 lần/ngày
- Tra thuốc Dung dịch chloramphenicol 0.4% 4 lần/ngày, mỡ tetracyclin 1%, 1 lần/ngày.

- Kháng sinh toàn thân dùng cephalaxin: người lớn 1-2 g/ngày, uống chia 4 lần, khoảng cách 6 giờ/lần, tối đa có thể tới 4g/ngày, tùy theo mức độ nhiễm khuẩn; trẻ em 25-60 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần, khoảng cách 8-12 giờ/lần, dùng trong 7-10 ngày.

Sau 1-2 tuần lẹo không tiêu, chuyển tuyến trên.

### 3.2.3. Tuyến huyền

- Tra thuốc: Dung dịch Gentamicin 0.3% tra mắt 4 lần/ngày + dung dịch prednisolon acetat 1%, 2 lần/ngày.
- Hoặc dung dịch ofloxacin 0.3% tra mắt 4 lần/ngày + dung dịch prednisolon acetat 1%, 2 lần/ngày.
- Hoặc dung dịch tobramycin 0.3% + dexamethasone 0.1% tra mắt 4 lần/ngày.
- Chích lẹo: khi tổ chức viêm khu trú.
  - Gây tê tại chỗ bằng lidocaine 2% 1ml.
  - Dùng kẹp chắp/lẹo kẹp vào vùng tổn thương
  - Rạch song song với bờ mi.
  - Nạo sạch tổ chức nhầy mủ.
  - Tra thuốc sát trùng Betadin 5%, thuốc mỡ gentamicin 1%.
  - Băng ép cầm máu.

Nếu sau 3-4 tuần không khỏi hoặc lẹo có nhiều khói, tái phát nhiều lần chuyển tuyến trên.

### 3.2.3. Tuyến tĩnh, trung ương

- Làm xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn, bệnh phẩm là chất tiết ở bờ mi.
- Điều trị theo nguyên tắc chung và nguyên nhân đã được xác định bằng xét nghiệm.

## 4. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHÚNG

- Lẹo sẽ khỏi sau 3-4 tuần
- Lẹo to tự vỡ để lại sẹo xấu ở gần bờ mi mắt.

## 5. DỰ PHÒNG

- Sử dụng thuốc tra mắt có tính chất sát trùng hằng ngày.
- Điều trị viêm bờ mi nếu có.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Phan Thanh Vân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng

Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc
-----------	--------	--------------------------------	-----------------------	----------

# VIÊM KẾT MẠC

Viêm kết mạc là viêm khu trú hoặc lan tỏa của kết mạc. Bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú, đa dạng và do nhiều nguyên nhân. Việc chẩn đoán xác định gặp khó khăn, cần có những xét nghiệm để điều trị thích hợp, tránh những biến chứng và di chứng. Phần lớn các trường hợp bệnh sẽ khỏi khi điều trị triệu chứng.

## 1. NGUYÊN NHÂN

### 1.1. Vi khuẩn

- Cầu khuẩn gram dương: Tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*), liên cầu tan huyết, phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*)
- Vi khuẩn gram âm: Hemophilus, trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*), lậu cầu (*Neisseria gonorrhoeae*), Moraxella.

### 1.2. Virus: Herpes, Zona, Adenovirusm Apollo virus.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### 2.1.1. Lâm sàng

Dựa vào triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể.

- Triệu chứng cơ năng:
  - o Mệt mỏi
  - o Cúm, khó chịu, cảm giác đau rát như có dị vật, bụi trong mắt.
  - o Thị lực không giảm, có thể khó nhìn do tăng tiết dịch (do virus), mủ (do vi khuẩn)
  - o Đặc biệt ở trẻ sơ sinh, nếu thấy mủ nhiều, tái tạo nhanh cần nghĩ đến viêm kết mạc do lậu cầu.
  - o Dính mi, đặc biệt vào buổi sáng, phù mi
  - o Đôi khi sợ ánh sáng, chảy nước mắt nhiều nhưng không có tổn thương giác mạc.
- Triệu chứng thực thể: Khám bằng đèn hoặc máy sinh hiến vi
  - o Phù mi
  - o Kết mạc cương tụ (phần lòng trắng của mắt đỏ), phù. Kết mạc cương tụ ở ngoại vi hơn ở rìa giác mạc, không có cương tụ rìa.
  - o Xuất huyết dưới kết mạc hiếm gặp, nếu có thường do virus
  - o Kết mạc có nhú gai, hột, màng hoặc giả mạc (rất có giá trị trong chẩn đoán).
  - o Giác mạc trong, tiền phòng, đồng tử bình thường, nhãn áp không cao
  - o Cần kiểm tra viêm bờ mi, túi lệ, dị vật.
- Toàn thân:
  - o Có thể sốt
  - o Viêm họng
  - o Hạch trước tai
  - o Nốt mụn phỏng ở ngoài da mi và mặt

#### 2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn tiết tố kết mạc để chẩn đoán nguyên nhân và làm kháng sinh đồ.
- Đặc biệt: Viêm kết mạc mủ ở trẻ sơ sinh, viêm kết mạc có giả mạc, viêm kết mạc không đáp ứng điều trị.

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

### 2.2.1. Viêm giác mạc

- Đau nhức, chảy nước mắt, co quắp mi, sợ ánh sáng.
- Thị lực giảm ít hoặc nhiều.
- Khám đèn khe: kết mạc cương tụ quanh rìa, giác mạc bắt màu fluorescein

### 2.2.2. Viêm màng bồ đào

- Đau nhức mắt, sợ ánh sáng
- Thị lực giảm ít hoặc nhiều
- Khám: kết mạc cương tụ rìa. Tuba sau giác mạc, tiền phòng có Tyndall, đồng tử có thể có điểm dính, phản xạ đồng tử lười hoặc mất, nhän áp đôi khi giảm.

### 2.2.3. Glaucoma góc đóng

- Rất đau nhức, nhìn đèn quầng xanh đỏ, chảy nước mắt, sợ ánh sáng.
- Thị lực giảm
- Nhän áp tăng.
- Khám bằng đèn khe: kết mạc cương tụ quanh rìa, giác mạc phù nhiều, tua sau giác mạc có thể có, tiền phòng nông Tyndall có thể có, đồng tử giãn dính, lười hoặc mất phản xạ.

### 2.2.4. Phản ứng kết mạc với dị vật mi mắt

Phải lộn mi để kiểm tra mi và tìm dị vật trong mọi trường hợp có viêm kết mạc.

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Nguyên tắc

- Dùng thuốc đúng chỉ định của bác sĩ chuyên khoa mắt
- Chủ yếu điều trị tại chỗ, không nén tiêm tại mắt: tra kháng sinh phô rộng hoặc theo kháng sinh đồ, dinh dưỡng giác mạc, nước mắt nhân tạo.
- Không được dùng corticoid nếu không có chỉ định của bác sĩ.

### 3.2. Điều trị cụ thể

#### 3.2.1. Tại trạm y tế

- Kháng sinh tra tại mắt 8-10 lần/ ngày
  - o Dung dịch chloramphenicol 0.4%
  - o Dung dịch natri clorid 0.9%
  - o Mỡ tetracyclin 1%
- Dinh dưỡng giác mạc: vitamin A, dung dịch CB2 (nếu có)
- Theo dõi trong 7-10 ngày không đỡ hoặc nặng, chuyển tuyến trên.

#### 3.2.2. Tuyến huyên

- Kháng sinh tra tại mắt
  - o Dung dịch tobramycin 0.3%

- Dung dịch ciprofloxacin 0.3%
- Mỡ neomycin 1%
- Dinh dưỡng giác mạc: vitamin A, dung dịch CB2 (nếu có).
- Nước mắt nhân tạo: Oculotec, Refresh
- Bóc giả mạc nếu có.

### 3.2.3. Tuyến tinh, trung ương

- Kháng sinh tra mắt: Dung dịch, mỡ ofloxacin 0.3%
- Chống viêm có corticosteroid: dung dịch trong thành phần có dexamethasone hoặc dung dịch prednisolone acetate 1% nhỏ 2 lần/ngày
- Dinh dưỡng giác mạc: Dung dịch sanlein 0.1, vitamin A tra mắt 4 lần/ngày.
- Nước mắt nhân tạo: Tra mắt Oculotec, Refresh
- Bóc giả mạc hàng ngày nếu có.

## 4. TIỀN LUỢNG

- Không điều trị triệt để, bệnh có thể gây thành dịch.
- Bệnh kéo dài có thể gây viêm loét giác mạc.
- Đặc biệt viêm kết mạc có mủ ở trẻ sơ sinh không điều trị kịp thời có thể gây hoại tử và thủng giác mạc phải bỏ mắt.

## 5. PHÒNG BỆNH

Giữ vệ sinh cá nhân và môi trường.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Phan Thanh Vân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM LOÉT GIÁC MẶC DO VI KHUẨN

Loét giác mạc do vi khuẩn là hiện tượng mất tổ chức giác mạc do hoại tử, gây ra bởi một quá trình viêm trên giác mạc do vi khuẩn. Là một nguyên nhân thường gặp gây mù lòa.

## 1. NGUYÊN NHÂN

- Loét giác mạc thường gặp sau sang chấn (nông nghiệp, sinh hoạt, công nghiệp), do lông quặm, lông xiêu, hoặc do những phương pháp điều trị phản khoa học ( đánh mộng bằng búp tre, ...)
- Các loại vi khuẩn gây loét giác mạc: Tụ cầu (*Staphylococci*), liên cầu (*Streptococci*), phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*), lậu cầu (*Neisseria gonorrhoeae*), trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*), Moraxella,...

## 2. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào những triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng sau

### 2.1. Triệu chứng lâm sàng

#### 2.1.1 Triệu chứng cơ năng

- Cộm, chói, đau nhức mắt.
- Sợ ánh sáng, chảy nước mắt.
- Nhìn mờ, có thể chỉ còn cảm nhận được ánh sáng.

#### 2.1.2. Triệu chứng thực thể

- Đỏ mắt
- Trên giác mạc có một ổ loét ranh giới không rõ, đáy ổ loét thường phủ một lớp hoại tử bẩn. Khi nhuộm giác mạc bằng fluorescein 2% ổ loét sẽ bắt màu xanh, nếu ổ loét hoại tử nhiều sẽ có màu vàng xanh.
- Giác mạc xung quanh ổ loét bị mờ đi (do thâm nhiễm các tế bào viêm và dịch)
- Tiền phòng có thể có ngấn mủ.
- Nếu loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh thì bệnh cảnh lâm sàng nặng và rất cấp tính: ổ loét tiến triển nhanh, hoại tử mạnh trong 3-4 ngày có thể gây hoại tử toàn bộ giác mạc, có thể phải bỏ mắt.

### 2.2. Cận lâm sàng

- Bệnh phẩm: là chất nạo ổ loét
- Soi tươi: Đánh loại ký sinh trùng
- Nhuộm soi trực tiếp (nhuộm Gram): xác định vi khuẩn gram dương hay gram âm và hình thể để có chẩn đoán sơ bộ.
- Nếu có điều kiện tìm xác định được loại vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh điều trị phù hợp.

### 2.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phải chẩn đoán phân biệt với loét giác mạc do các nguyên nhân khác:

- Loét giác mạc do nấm, virus và acanthamoeba: Dựa vào đặc điểm lâm sàng của ổ loét và chủ yếu dựa vào xét nghiệm cận lâm sàng.

- Loét giác mạc vùng rìa không do nhiễm khuẩn: Hay gặp nhất là loét Mooren, ổ loét ở vùng rìa đào sâu vào nhu mô và lan dần theo chu biên giác mạc, có thể gây biến chứng thủng giác mạc.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Nguyên tắc điều trị**

- Cần phải tìm nguyên nhân để điều trị theo nguyên nhân (dựa vào kháng sinh đồ). Nếu không xác định được loại vi khuẩn gây bệnh ta phải dùng kháng sinh phô rộng.
- Điều trị bằng thuốc tra mắt là chính, có thể kết hợp dùng đường toàn thân.
- Phối hợp điều trị triệu chứng và biến chứng.

#### **3.2. Điều trị cụ thể**

##### **3.2.1. Trạm y tế**

Nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên ngay khi phát hiện bệnh.

##### **3.2.2. Tuyến huyện**

###### **3.2.2.1. Điều trị kháng sinh chống vi khuẩn**

- Thuốc tra mắt: Gentamicin 0.3% (dạng nước hoặc dạng mỡ) hoặc dung dịch tobramycin 0.3% hoặc dạng mỡ 3.5g hoặc mỡ erythromycin 0.5%. trường hợp nặng trong ngày đầu có thể tra mắt liên tục cách nhau 30 phút, những ngày sau tra mắt 10 lần/ngày tùy mức độ nặng của bệnh.
- Thuốc uống: Cephalexin người lớn, 1-2 g/ngày, uống chia 4 lần, khoảng cách 6 giờ/lần, tùy theo mức độ nhiễm khuẩn. Trẻ em 25-60 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần, khoảng cách 8-12 giờ/lần.
- Thuốc tiêm: Trường hợp loét do trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*), có thể dùng gentamicin 80 mg/ngày, TB dùng trong 5-7 ngày. Có thể tiêm gentamicin 20 mg/ngày, tiêm dưới kết mạc cách ngày.

###### **3.2.2.2. Điều trị phối hợp**

- Chống viêm không steroid: Indomethacin 25 mg, uống 100mg/ ngày chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần, uống sau khi ăn no
- Giãn đồng tử, liệt cơ thể mi: dung dịch atropine 1-4% tra mắt 4 lần mỗi ngày.
- Vitamin:
  - Tra mắt: vitamin A, dung dịch CB2 (nếu có), ...
  - Uống: vitamin C, các vitamin nhóm B.
- Giảm đau: khi loét giác mạc gây đau nhiều
  - Paracetamol người lớn 1,5-3 g/ngày, uống chia 3 lần, khoảng cách 8 giờ/lần, không dùng quá 4g/ngày. Trẻ em 60 mg/kg/24 giờ, chia làm 3-4 lần, khoảng cách 6-8 giờ/lần.
- Hạ nhãn áp: khi loét giác mạc gây tăng nhãn áp.  
Uống acetazolamide viên 250mg, 500 mg/ngày, uống chia 2 lần khoảng cách 12 giờ/lần. Cần phối hợp với uống kali clorid viên 600mg, liều 1,2g/ngày, uống chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần để tránh mất kali.
- Chống chỉ định tuyệt đối dùng corticoid

- Cần phải chuyển tuyến trên khi: điều trị sau 10 ngày bệnh không giảm hoặc nặng lên. Có biến chứng thủng giác mạc, tăng nhãn áp, có nguy cơ gây viêm nội nhãn,...

### 3.2.3 Tuyến tĩnh và trung ương

#### 3.2.3.1. Điều trị kháng sinh chống vi khuẩn

- Thuốc tra mắt: thường dùng phối hợp 2 thuốc tra: Gentamicin 0.3% (dạng nước hoặc dạng mỡ) hoặc dung dịch tobramycin 0.3% với cefazolin 5%, hoặc dùng dung dịch ciprofloxacin 0.3%.  
Cách dùng: trong ngày đầu có thể tra mắt liên tục cách nhau 60 phút, những ngày sau tra mắt 10 lần/ngày tùy mức độ nặng của bệnh.
- Thuốc uống: có thể dùng một trong các loại kháng sinh sau
  - o Cephalexin: Người lớn 1-2 g/ngày, trẻ em: 25-50 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần khoảng cách 6-8 giờ/lần, dùng trong 5-7 ngày.
  - o Cefuroxime axetil: Người lớn 500 mg/ngày, uống chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần; trẻ em 20-30 mg/kg/ngày, chia 2 lần cách nhau 12 giờ, dùng trong 5-7 ngày.
  - o Ciprofloxacin 250-750 mg/ngày, uống chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần, không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai.
- Thuốc tiêm: Với trường hợp loét do trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*) có thể dùng.
  - o Gentamicin người lớn 160 mg/ngày, TB 1 lần trong ngày, dùng trong 5-7 ngày. Có thể dùng 20mg gentamicin, tiêm dưới kết mạc cách ngày.
  - o Nếu trực khuẩn mủ xanh kháng gentamicin thì dùng amikacin người lớn và trẻ lớn 15 mg/kg/ngày TB 1 lần trong ngày hoặc ceftazidime 2-3 g/ngày, TB hoặc TM, chia 2-3 lần mỗi lần cách nhau 8-12 giờ.

#### 3.2.3.2 Điều trị phối hợp

- Chống viêm không steroid
  - o Tra mắt: Dung dịch indomethacin 0.1%, tra mắt 4 lần mỗi ngày
  - o Thuốc uống: Indomethacin viên 25mg, uống 100 mg/ngày, chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần, uống sau khi ăn no.
  - o Giãn đồng tử, liệt cơ thể mi: Atropin 1-4% tra mắt 4 lần mỗi ngày.  
Nếu đồng tử không giãn ta phải tiêm tách dính móng mắt (tiêm dưới kết mạc 4 điểm cạnh rìa) hỗn hợp atropin 1% và adrenalin 0.1%
- Vitamin:
  - o Tra mắt: vitamin A, dung dịch CB2 (nếu có) ...
  - o Uống: Vitamin C, các vitamin nhóm B.
- Giảm đau: khi loét giác mạc gây đau nhiều  
Paracetamol người lớn 1,5 – 3g/ngày, uống chia 3 lần, khoảng cách 8 giờ/lần, không dùng quá 4g/ngày. Trẻ em 60mg/kg/24 giờ chia làm 3-4 lần, khoảng cách 6-8 giờ/lần

- Rửa mủ tiền phòng
- Tiêm huyết thanh tự thân dưới kết mạc
- Chống chỉ định dùng corticoid

#### **4. TIÊN LUỢNG**

- Loét giác mạc do vi khuẩn là một bệnh nặng, điều trị khó khăn gây nhiều biến chứng, đôi khi phải bỏ mắt
- Mặc dù có thể điều trị khỏi nhưng loét giác mạc thường để lại sẹo giác mạc, gây ảnh hưởng trầm trọng tới thị lực người bệnh

<b>Chữ ký</b>	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	<b>BS. Phan Thanh Vân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

## VIÊM GIÁC MẶC DO HERPES SIMPLEX

### **1. LÂM SÀNG**

- Thường đỏ 1 mắt, chảy nước mắt , sợ sáng , giảm thị lực. đôi khi kèm ban đỏ, bọng nước ngoài da mi.
- Thường hay tái phát.

Khám :

- Hạch trước tai.
- Kết mạc cương tụ.

Viêm giác mạc : châm nồng, viêm giác mạc hình cnh cy. Lớp giác mạc nồng, rộng hình bản đồ, bờ hơi nhô. Loét giác mạc sâu, tổn thương nhu mô- loét hình dĩa,, có thể có viêm móng mắt...

### **2. CẬN LÂM SÀNG**

- Soi tươi
- Cây, kháng sinh đồ đè phòng có bội nhiễm.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

- Các thuốc dùng tại mắt:

Viêm giác mạc nồng:

- Pde Zovirax , Virupos 3% : tra 5 lần / ngày x 2 tuần
- Bóc nhẹ biểu mô nhiễm bệnh bằng tăm bông dưới sinh hiến vi.

Viêm giác mạc sâu:

- Pde Zovirax, Virupos 3% : tra 5 lần / ngày x 2 tuần
- Coll Atropin 0,5% dần đồng tử.
- Khi không có bệnh lý biểu mô giác mạc
- Các thuốc dùng toàn thân:

- Phòng ngừa tái phát: ( trường hợp nặng có viêm móng mắt thẻ mi) Acyclovir 200mg x 5 lần /ngày.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Phan Thanh Vân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# VIÊM GIÁC MẶC DO NẤM

## I. LÂM SÀNG :

- Đau nhức mắt, sợ sáng, đỏ mắt, chảy nước mắt.
- Cảm giác cộm xốn như có dị vật. Tiết ghèn nhiều.
- Có tiền sử chấn thương , đặc biệt là do tác nhân là thực vật như bị lá lúa, cành cây quẹt vào mắt. Có bệnh mẩn tính, dùng thuốc không rõ loại.
- Trên giác mạc có đốm , mảng màu trắng xám trong nhu mô, bờ nham nhở, thâm lậu

nhu mô có thể hơi nhô lên. Có thể có tổn thương vệt tinh.

- Phản ứng tiền phòng, ngắn mủ – mủ tiền phòng

## II.CẠN LÂM SÀNG:

Lấy chất tiết, cao ồ loét:

- Soi tươi tìm nấm.
- Cây, kháng sinh đồ đẽ phòng bội nhiễm

## III.ĐIỀU TRỊ :

### □□Thuốc dùng tại mắt :

- Thuốc điều trị đầu tay là Natamycin 5%:
- Natamycin 5% nhỏ mỗi giờ trong ngày đầu sau đó giảm liều và duy trì đến khi lành

Nếu không đáp ứng lâm sàng co thể kết hợp thêm:

- + Nấm sợi : Funconazole 0,3% ( Coll. Zocon 0,3%)
- + Nấm men : AmphotericineB ( Coll. Fungizone 0,15%)

### □□Thuốc dùng toàn thân : Dùng trong VGM sâu, nặng, Viêm củng mạc, Viêm nội nhãn.

- Ketoconazole 200mg ( Ketoconazole, Nizoral)
- Intraconazole 100mg ( Sporal)
- Điều trị trong 21 ngày.

### □□Điều trị phụ trợ:

- Coll. Atropin 0,5% x 2 lần/ngày.
- Gọt bể mặt vết loét.
- Chấm Betadin 5%.
- Vitamine nâng tổng trạng.

### □□Chú ý :

- Thuốc kháng nấm nên uống vào giữa bữa ăn để được hấp thu tối đa.
- Làm XN chức năng gan sau 2 tuần dùng thuốc kháng nấm uống.
- Đổi thuốc kháng nấm nếu thấy không hiệu quả sau 2 tuần điều trị

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt

Họ và tên	<b>BS. Phan Thanh Vân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

## VIÊM MỦ NỘI NHÃN

Viêm mủ nội nhãm là phản ứng viêm nhiễm của khoang dịch kính và tiền phòng cũng như các cấu trúc lân cận như hắc vũng mạc đối với vi trùng, nấm, xâm nhập vào nhãm cầu, thường xảy ra sau phẫu thuật lấy T3, các phẫu thuật vào nội nhãm, các chấn thương xuyên nhãm cầu.

### I. Triệu chứng:

#### 1. Chủ quan:

- Giảm thị lực : có thể xảy ra sớm từ 1 -> 8 ngày sau phẫu thuật vào nội nhãm hay sau một chấn thương xuyên vào nhãm cầu. Giảm thị lực có thể xảy ra muộn hơn từ sau 1 tuần đến một vài tháng.
- Đau nhức.

#### 2. Khách quan:

- Kết mạc: cương tụ sâu có thể gây phù nề kết mạc.
- Tổn thương giác mạc và lăng đọng sắc tố sau giác mạc
- Mủ tiền phòng.
- Viêm dịch kính hoặc mủ dịch kính.
- Mắt hoặc giảm ánh đồng tử, không soi được đáy mắt hoặc không soi rõ.
- Có thể tăng nhãm áp đi kèm.

### II. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm màng bồ đào: dựa vào tiền sử phẫu thuật hay chấn thương mắt, khởi phát bệnh + cận lâm sàng.
- Viêm loét giác mạc hoặc Abces giác mạc có mủ tiền phòng: kết hợp chẩn đoán Lâm sàng với cận lâm sàng. Siêu âm B đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

### III. Phân loại viêm mủ nội nhãm và tác nhân gây bệnh:

#### 1. Phân loại:

- Viêm mủ nội nhãm nội sinh: xảy ra sau bệnh lý máu, bệnh lý tim mạch kèm các yếu tố nguy cơ suy giảm miễn dịch...
- Viêm mủ nội nhãm ngoại sinh:
  - + Sau phẫu thuật lấy T3, CBCM...
  - + Sau chấn thương xuyên nhãm cầu có thể có di vật nội nhãm.
- Viêm mủ nội nhãm cấp tính: 1 – 14 ngày.
- Viêm mủ nội nhãm mãn tính: >= 2 tuần.
- Nếu do nấm thì có thể từ 1 – 4 tuần

#### 2. Tác nhân gây bệnh:

- Vi khuẩn Gram (+): Staphylococcus, nhóm Bacillus...
- Vi khuẩn Gram (-): Pseudomonas – Aeruginosa, Proteus và Haemophilus – Influenzae.
- Nấm: thường gặp nhóm Candida.
- Bên cạnh đó cũng có thể gặp Aspergillus...

Hiếm: Histoplasma...

### IV. Cận lâm sàng:

- SÀ B: bắt buộc không thể thiếu trong chẩn đoán cũng như theo dõi diễn tiến của bệnh viêm mủ nội nhãm:
  - + Pha lê đặc dạng khói, có thể lan tỏa di động kém, hắc mạc phản âm dày.
  - + Có thể tổn thương thành nhãm cầu đi kèm

- + Dấu hiệu T.Sign: tăng tích tụ dịch ở khoang dưới bao Tenon: là dấu hiệu khởi phát của tình trạng viêm toàn nhãn (Panophthalmitis)
- Soi tươi.
- Cấy.
- Kháng sinh đồ.

#### V. Điều trị:

- \_ Khi được chẩn đoán viêm mủ nội nhãn, việc xử lý cấp cứu được tiến hành ngay sau khi được chẩn đoán, không cho phép có thời gian trì hoãn.
- \_ Trường hợp theo dõi Viêm mủ nội nhãn hoặc chưa có điều kiện phẫu thuật cắt pha lê thể ngay, bước đầu tiên bắt buộc phải lấy dịch hoặc mủ tiền phòng để Xét nghiệm - kết hợp kháng sinh tiền phòng.
- \_ Phẫu thuật cắt pha lê thể: qua đường Parsplana được thực hiện khi có chỉ định và khi có điều kiện càng sớm càng tốt.

#### Mục đích:

- + Lấy dịch pha lê thể soi tươi tìm nấm, cấy kháng sinh đồ để định danh vi khuẩn.
- + Tiên hành kháng sinh nội nhãn hay kháng nấm nội nhãn.

#### 1. Trường hợp nấm (-) tính: có thể lựa chọn kháng sinh tiêm nội nhãn.

- + Vancomycin: 0,1 ml # 1mg
- + Ceftazidine: 0,1ml # 2,5mg
- Chỉ định dùng kháng viêm Corticoide tiêm nội nhãn là cần thiết.
- + Prednisolone: 0,1 ml # 25mg.
- Xử dụng ống chích tiêm nội nhãn 1ml với kim 25 – gauche.
- Tùy theo diễn tiến lâm sàng, trường hợp nặng có chỉ định tiêm nội nhãn lần thứ 2 được thực hiện vào ngày thứ 3 tính từ thời điểm sau phẫu thuật.

#### 2. Trường hợp nấm (+) tính: dùng thuốc kháng nấm tiêm nội nhãn

- + Amphotericine B: thuốc được xác định có độc tính với võng mạc.
- Liều tiêm: 0,1ml # 5 - 10 $\mu$ g, (pha trong dung dịch glucore 5%)
- Được tiến hành tiêm vào trung tâm của khoang pha lê thể cách xa võng mạc, mặt vát kim nội nhãn hướng lên trên, tiêm thật chậm.

#### 3. Thuốc nhỏ:

##### + Kháng sinh phổi rộng thể hệ mới:

- Col. Vigamox 0,5% hoặc
- Col Zymar 0,3% hoặc
- Col. Ofovid 0,3%

Tùy theo tình trạng bệnh có thể nhỏ mỗi giờ.

##### + Kháng nấm:

- Col. Amphotericine B: 2,5mg/ml hoặc
- Col. Natamycin 5% hoặc
- Col. Miconazole 10mg/ml hoặc
- 5 – Fluorocytosine 1% hoặc
- Col. Ifuaconazole 1%

Tùy theo tình trạng bệnh có thể nhỏ mỗi giờ nếu có tổn thương giác mạc.

#### 4. Đường toàn thân:

##### - Kháng sinh:

- + Ciprofloxacin 0,5 – 1,5g/ ngày (u) x 10 – 14 ngày

Hoặc + Amitracin 15mg/ g TM hay TB/8 giờ + Cefazoline 1g TM/ 6g.

- Kháng nấm:

+ Ketoconazole (Nizoral) 0,2g uống 1v x 2l/ ngày x 14 ngày

Hoặc + Fluconazole (u) + 800mg/ ngày đầu

+ 200 – 400mg/ ngày tiếp theo x 10 – 14 ngày

Hoặc + 5 – Fuorocytozine: 100 – 150mg/ 1ngày x 10 – 14 ngày (u)

### 5. Tiêm dưới kêt mạc

- Kháng sinh phổi rộng:

+ Gentamycin 40mg#1ml

Hoặc + Vancomycin 50mg#1ml

- Kháng nấm:

+ Miconazole 10mg/ 0,5ml

Hoặc + Nystatine 200 ui

Hoặc + Fluonazole 1ml (2%)

Thuốc điều trị nấm nhỏ hoặc chích dưới kêt mạc có thể gây phản ứng phụ: kích thích kêt mạc, viêm giác mạc nặng, viêm giác mạc nhu mô.

**VI. Theo dõi:** Tùy theo diễn tiến của bệnh

- Có thể tiêm KSNN lần 2 hoặc lần 3: thời gian giữa các lần cách nhau 3 ngày để giảm độc tính của thuốc đối với võng mạc.

- Xét nghiệm chức năng gan, thận định kỳ đối với bệnh nhân dùng kháng sinh, kháng nấm đường toàn thân.

Chữ ký	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS. Phan Thanh Vân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII.Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

# VIÊM TỔ CHỨC HỒ MẮT

Mặc dù cho đến nay có rất nhiều sự tiến bộ trong phương pháp chẩn đoán và điều trị viêm tổ chức hốc mắt, nhưng vẫn còn nhiều trường hợp viêm tổ chức hốc mắt đưa đến mất chức năng thị giác và vẫn còn trường hợp tử vong. Do vậy viêm tổ chức hố mắt vẫn luôn là một khó khăn lớn đối với thầy thuốc nhãn khoa.

Căn nguyên bệnh có thể là một bệnh toàn thân, bệnh vừa các bộ phận xung quanh hố mắt hay một xâm xước rất nhỏ, nhưng tiên lượng lại có thể rất xấu nếu không được điều trị và kịp thời.

## 1. NGUYÊN NHÂN

- Do một số bệnh như:
  - Viêm các xoang hô smawts.
  - Viêm các phần phụ cận của nhãn cầu như viêm mủ túi lệ, chắp, chẹo, mụn nhọt ở mi...
  - Sâu rang
  - Nhiễm trùng toàn thân
  - Viêm nhiễm vùng hàm mặt
  - Chấn thương xuyên mi và hố mắt
  - Sau phẫu thuật: Bong võng mạc, lác phẫu thuật hố mắt, phẫu thuật nối thong ống lệ mũi...
- Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia hoặc Haemophilus influenza typ B (với trẻ <5 tuổi). Với trường hợp nặng còn thêm vi khuẩn Gram âm ưa khí và kị khí.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### 2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
  - Tại mắt
    - Đau nhức mắt liên tục, đau tăng lên khi sờ nắn mắt hoặc liếc đi liếc lại.
    - Mắt cộm chói, sợ ánh sáng, chảy nước mắt
    - Thị lực giảm hoặc mất
    - Nhìn song thị
  - Toàn thân: tình trạng toàn thân rất nặng nề
    - Đau nhức đầu
    - Nôn, buồn nôn
    - Sốt cao, mạch nhanh, đôi khi mạch và nhiệt độ không phù hợp
    - Người mệt mỏi, kém ăn, ít ngủ
- Triệu chứng thực thể: Khám mắt thấy
  - Mi mắt phù nề sung đỏ nhất là mi trên nặng sụp xuống.

- Kết mạc cương tụ toàn bộ, phù nề nổi lên che cả khe mi, đôi khi lấn vào che cả giác mạc.
- Giác mạc lúc đầu trong, sau phù, cảm giác giác mạc giảm hoặc mất hẳn.
- Đèng tử giãn, mắt phản xạ.
- Lồi mắt thẳng trực, không ẩn thụt vào được.
- Vận nhãn hạn chế vì các cơ vận nhãn và các dây thần kinh bị tổn thương.
- Soi đáy mắt thấy các mạch máu võng mạc giãn to. Đồng thời các mạch máu ở thái dương và trán giãn, xonag hang bị nghẽn là dấu hiệu tiên lượng rất nặng.

### **2.1.2. Cận lâm sang**

- Xét nghiệm huyết học: Bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng, cáy máu khi nghi ngờ có nhiễm khuẩn huyết gây viêm tắc tĩnh mạch xoang hang.
- Siêu âm: Xác định viêm tỏa lan hay khu trú.
- Chọc hút mủ khối viêm: soi tươi, nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn
- Chụp X quang hốc mắt để phát hiện dị vật hốc mắt, nếu cần chụp cả sọ não
- Chụp Blondeau – Hizt để phát hiện các xoang viêm.
- Chụp cắt lớp (CT scanner) hoặc cộng hưởng từ hố mắt và sọ, điều này giúp việc chẩn đoán tiên lượng và điều trị kết hợp trong viêm tổ chức hố mắt.
- Khi có kết quả các khám nghiệm cận lâm sang cần thiết hội chẩn phổi hợp giữa các bác sĩ nhãn khoa, tai mũi họng và phẫu thuật thần kinh để điều trị thích hợp cho bệnh nhân.

## **2.2. Chẩn đoán phân biệt**

Cần phân biệt với lồi mắt do các nguyên nhân khác như Basedow, u tổ chức hốc mắt, lồi mắt do thong động tĩnh mạch mắt với xoang tĩnh mạch hang...

## **3. ĐIỀU TRỊ**

### **3.1. Nguyên tắc**

- Phải dùng ngay các kháng sinh phô rộng, liều cao
- Phát hiện ổ viêm tìm nguyên nhân và xử trí
- Nếu viêm tổ chức hố mắt biến chứng thành ổ áp xe phải chích rạch mủ

### **3.2. Điều trị cụ thể**

#### **3.2.1. Trạm y tế**

Khi phát hiện bệnh phải dùng ngay kháng sinh liều cao và chuyển ngay lên tuyến trên (cách dùng kháng sinh xem mục 4.2.2).

#### **3.2.2. Tuyến huyện, tỉnh, trung ương**

- Điều trị nội khoa
  - Kháng sinh

- Trẻ < 5 tuổi: Ampicilin 200mg/kg/ngày hoặc Benzylpenicilin G) 100mg/kg/ngày, truyền TM, chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần. thời gian điều trị 7-10 ngày
  - Trong 3 ngày đầu nếu bệnh không đỡ thì thay bằng các kháng sinh nhóm cephalosporin: cefotaxim trẻ em 100-150 mg/kg chia làm 2 lần, TB hoặc TM hoặc ceftriaxone trẻ em 50-70 mg/kg/ngày, tổng liều không vượt quá 2g/ngày, TB hoặc TM 7-10 ngày.
  - Người lớn: Penicilin G 2-4 triệu UI/ngày, truyền TM, chia 4 lần/ngày, khoảng cách 6 giờ/lần, dùng trong 7-10 ngày.
  - Trong trường hợp dị ứng với Penicilin thì thay bằng ceftazidim 2-3g/ngày, TB hoặc TM, chia 2-3 lần, hoặc vancomycin 2 g/ngày, truyền TM, chia 4 lần, khoảng cách 6 giờ/lần, hoặc 2g/ngày, truyền TM, chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần
  - Nếu nguyên nhân là vi khuẩn kị khí dùng metronidazole 1-1,5 g/ngày, truyền TM, chia 2-3 lần, khoảng cách 8-12 giờ/lần
  - Corticoid: Prednisolon viên 5mg, uống 8 viên/ngày, chia 2 lần, khoảng cách 12 giờ/lần. Trẻ em: 0,14-2 mg/kg/ngày, uống chia 4 lần, khoảng cách 6 giờ/ lần, dùng trong 5 ngày liên tục sau đó dùng 3 lần tiếp theo cách ngày.
  - Giảm đau: Aspirin viên 500mg, uống 1g/ngày, chia 2 lần, dùng trong 7 ngày, hoặc paracetamol 1,5-3g/ngày, uống chia 3 lần, khoảng cách 8 giờ/lần, không dùng quá 4g/ngày.
  - An thần: Diazepam viêm 5mg, uống 2 viên, dùng trong 7 ngày
  - Nâng cao thể trạng: các loại vitamin nhóm B,C...
- Điều trị ngoại khoa: tháo mủ hố mắt và dẫn lưu mủ khi có ổ áp xe hố mắt (chú ý lấy mủ soi tươi, nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn, nuôi cấy nấm).
- Điều trị viêm tổ chức hố mắt do nấm
  - Tại mắt: tra dung dịch ketoconazole 2% nhiều lần trong ngày. Dung dịch natamycin 5%, nhỏ 1 giọt vào cùng đồ kết mạc cách nhau 1-2 giờ. Sau 3-4 ngày giảm liều nhỏ giọt, 6-8 lần/ ngày. Nên tiếp tục điều trị 14-21 ngày hoặc đến khi thấy biểu hiện lâm sàng có cải thiện.
  - Toàn thân: uống hoặc tiêm thuốc chống nấm:
    - Amphotericin B 250 microgam/kg/ngày, tối đa 1 mg/kg/ngày, nếu tình trạng bệnh nặng liều có thể tới 1,5 mg/kg/ngày hoặc cho cách ngày. Nếu điều trị phải ngừng lâu trên 7 ngày khi bắt đầu tiêm lại, liều phải là 250 microgam/kg/ngày và tang dần. Liều hằng ngày được tiêm trong vòng 2-4 giờ với nồng độ 100

microgam/ml với dung dịch glucose 5%. Có thể tiêm truyền chậm hơn tới 6 giờ.

- Hoặc nystatin 500 ui, người lớn uống ngày 2-3 lần, mỗi lần cách nhau 8-12 giờ
- Hoặc ketoconazole người lớn 200-400 mg/kg/ngày, uống 1 lần, trẻ em >2 tuổi 3,3-6,6 mg/kg/ngày, uống 1 lần.

## **4. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG**

### **4.1. Tiên lượng**

Rất nặng vì bệnh tiến triển rất nhanh và gây ra nhiều biến chứng tại chỗ và toàn thân. Bệnh ít khi tự khỏi hoặc kéo dài thành mạn tính.

### **4.2. Biến chứng**

Rất nguy hiểm

#### **4.2.1. Toàn thân**

- Nhiễm trùng huyết
- Viêm màng não – não
- Áp xe não
- Tắc xoang tĩnh mạch hang

#### **4.2.2. Tại mắt**

- Áp xe ô mắt
- Viêm loét giác mạc
- Tăng nhãn áp
- Viêm màng bồ đào
- Bong võng mạc
- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc

## **5. PHÒNG BỆNH**

- Giáo dục ý thức phòng các bệnh về mắt cho cộng đồng nhất là bệnh viêm tổ chức hố mắt
- Phải xử lý đúng và kịp thời các căn nguyên có thể dẫn đến bệnh viêm tổ chức hố mắt.

## KHÔ MẮT

### I. PHÂN ĐỘ THEO MỨC ĐỘ TRẦM TRỌNG

Mức độ	1	2	3
Sự khó chịu, mức độ trầm trọng & tần số	Sự khó chịu, mức độ trầm trọng & tần số	Trung bình - từng lúc hoặc mạn tính, căng thẳng +/–	Nặng - thường xuyên hoặc không giảm, không liên quan stress
Thị lực	Có những đợt mỏi mắt nhẹ	Khó chịu có thể tự khỏi	Khó chịu, mạn tính và/hoặc không tự khỏi
Cương tụ K.M	Không có đến nhẹ	Không có đến nhẹ	+/-
Nhuộm K.M	Không có đến nhẹ	Có thể có	Có mức độ trung bình
Nhuộm G.M (Độ nặng vị trí)	Không có đến nhẹ	Có thể có	Tổn thương ở trung tâm
G.M/Dấu hiệu phim nước mắt	Không có đến nhẹ	Debris nhẹ, giảm phim nước mắt	Viêm giác mạc sợi, nút nhòn, debris
Mi mắt/ Tuyền Meibo	Có thể có	Có thể có	Thường xuyên
TFBUT (giây)	Thay đổi	$\leq 10$	$\leq 5$
Schirmer test (mm/5p)	Thay đổi	$\leq 10$	$\leq 5$

### II. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

ĐỘ I	ĐỘ II	ĐỘ III	ĐỘ IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giáo dục, môi trường, chế độ ăn</li> <li>- Giới hạn thuốc dùng toàn thân</li> <li>- Nước mắt nhân tạo (nước, gel, mỡ)</li> <li>- Điều trị bệnh lý mi mắt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thuốc kháng viêm (Predfort, Lotemax, Restasis)</li> <li>- Tetracycline (Meibomianitis Rosacea)</li> <li>- Nút chặn điểm lệ</li> <li>- Thuốc giúp tăng tiết nước mắt</li> <li>- Kích tạo âm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Huyết thanh</li> <li>- Kính áp tròng</li> <li>- Đóng điểm lệ vĩnh viễn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thuốc kháng</li> <li>- Viêm toàn thân</li> <li>- Phẫu thuật (mi, khâu cò mi, cắt kết mạc, ghép màng ối)</li> </ul>

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				

Họ và tên	<b>BS. Phan Thanh Vân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# MỘNG THỊT

## I. ĐỊNH NGHĨA

Mộng thịt là sự tăng sinh của kết mạc nhãn cầu góc trong hay góc ngoài của mắt hướng vào trung tâm giác mạc.

## II. DỊCH TỄ HỌC

Mộng thịt thường gặp :

- Khí hậu nóng ẩm
- Nhiều ánh sáng mặt trời
- Nhiều gió, bụi, đong dân cư
- Nam nhiều hơn nữ, tập trung ở độ tuổi lao động
- Yếu tố gia đình.

## III. SINH BỆNH HỌC

- Sự thoái hóa collagen

- Tăng sinh mô xơ
- ⇒ rối loạn tế bào mầm ở vùng rìa ⇒ rào cản giữa kết mạc và giác mạc bị phá vỡ
- ⇒

kết mạc sẽ bò qua và xâm lấn vào giác mạc.

## IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng :

- Đỏ mắt
- Kích thích
- Cảm giác nóng rát
- Chảy nước mắt
- Cảm giác có dị vật trong mắt
- Mờ mắt

2. Triệu chứng thực thể :

- Viêm
- Khô mắt
- Giảm thị lực
- Loạn thị không đều

## V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Mộng giả
- Mộng mờ
- Các u ở vùng rìa

## VI. PHÂN LOẠI

1. **Dựa vào mức độ xâm lấn giác mạc :**

- Độ 1 : rìa giác mạc
- Độ 2 : giữa rìa và nhỏ hơn  $\frac{1}{2}$  bán kính giác mạc
- Độ 3 : từ  $\frac{1}{2}$  bán kính giác mạc đến bờ đồng tử
- Độ 4 : quá bờ đồng tử

2. **Dựa vào hình thái :**

- Mộng teo : thấy rõ mạch máu ở lớp thượng củng mạc
- Mộng trung gian : thấy một phần mạch máu ở thượng củng mạc
- Mộng thân dày : không thấy mạch máu ở thượng củng mạc

3. **Dựa vào mức độ tái phát :**

- Mộng nguyên phát : chưa phẫu thuật lần nào.
- Mộng thứ phát : đã phẫu thuật

## VII. YẾU TỐ NGUY CƠ TÁI PHÁT

- Tuổi : càng trẻ tái phát càng cao
- Triệu chứng của mộng : đỏ, đau mộng dày, nhiều mạch máu, thâm nhiễm đau mộng.
- Công việc

## VIII. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế tiếp xúc với môi trường có nhiều gió bụi, ánh sáng mặt trời ☼ ☼ đeo kính râm.

## IX. ĐIỀU TRỊ

### 1. Mộng độ 1, 2 :

Điều trị nội khoa khi bị kích thích : nước mắt nhân tạo, kháng viêm, đeo kính mắt...

### 2. Mộng độ 3, 4 :

a) Mộng teo hay ít tái phát : cắt mộng đơn thuần + phủ kết mạc.

b) Mộng có nguy cơ tái phát : có thể dùng một trong các phương pháp sau tùy phẫu thuật viên.

☐ ☐ Ghép kết mạc rời

☐ ☐ Ghép màng ối

c) Mộng tái phát (BV mắt )

☐ Ghép kết mạc rời

☐ Ghép màng ối

☐ Ghép tế bào gốc

**ĐỀ NGHỊ :** Bệnh nhân mổ mộng có một phiếu xác nhận mổ có ghi rõ chẩn đoán, thời gian, phẫu thuật viên và phương pháp điều trị.

	Người đọc	Người hiệu đính	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Chữ ký				
Họ và tên	BS. Phan Thanh Vân	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Bác sĩ	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Trưởng khoa Khám bệnh	Giám đốc

## **ĐỤC THỂ THỦY TINH**

### **PHẦN 1 : TỔNG QUAN VỀ BỆNH ĐỤC THỂ THỦY TINH VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT**

#### **1. Định nghĩa và dịch tễ học đục thể thủy tinh**

- Thể thủy tinh là một thấu kính trong suốt hai mặt lồi trong nhân cầu, chức năng của TTT là tham gia vào quá trình điều tiết và hội tụ các tia sáng trên võng mạc, giúp mắt nhìn rõ vật.

- Bệnh ĐTTT là hiện tượng mờ đục của TTT, cản trở không cho các tia sáng đi qua, làm cho thị lực người bệnh suy giảm dẫn đến mù lòa.

- ĐTTT là nguyên nhân gây mù hàng đầu trên thế giới cũng như ở Việt Nam. Ở Mỹ tỷ lệ ĐTTT là 50% ở nhóm người từ 65 - 74 tuổi, tăng dần tới 70% ở những người trên 75 tuổi. Ở Việt Nam, theo kết quả điều tra quốc gia các bệnh lý mắt gây mù ở người trên 50 tuổi (RAAB) năm 2015, nguyên nhân gây mù do ĐTTT chiếm 74%, số mắt bị ĐTTT với thị lực < ĐNT 3m cần phẫu thuật là 900.000 ca (người bệnh), số mắt ĐTTT có thị lực < 20/200 cần phải phẫu thuật khoảng 1.500.000 ca. **Như vậy số ĐTTT gây giảm thị lực cần phẫu thuật còn tồn đọng tại thời điểm 2015 khoảng 2.400.000 ca.**

- Hiện nay mỗi năm cả nước phẫu thuật được khoảng 300.000 - 350.000 ca ĐTTT. Như vậy số ca bệnh ĐTTT còn tồn đọng là khá lớn (chưa kể số bệnh nhân mắc mới phát sinh hàng năm). Do đó trong những năm tới, bên cạnh việc nâng cao chất lượng phẫu thuật ĐTTT, Việt Nam cần phải tăng nhanh số lượng người bệnh được phẫu thuật mới có thể đạt được các mục tiêu phòng chống mù lòa theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới.

#### **2. Nguyên nhân đục thể thủy tinh**

- ĐTTT tuổi già do quá trình lão hóa TTT là nguyên nhân chính.

- ĐTTT liên quan đến các bệnh tại mắt: cận thị, chấn thương, viêm màng bồ đào, sau phẫu thuật glocom, sau phẫu thuật nội nhãn...

- ĐTTT liên quan đến các bệnh toàn thân: đái tháo đường (ĐTĐ), tăng huyết áp (THA), các bệnh lý có hội chứng giả bong bao, sử dụng corticosteroid lâu ngày...

- Ngoài ra còn gặp ĐTTT bẩm sinh ở trẻ em do các bệnh lý trong quá trình mang thai hoặc yếu tố di truyền.

- Các yếu tố nguyên nhân ảnh hưởng tới lựa chọn phương pháp điều trị và tiên lượng bệnh:

+ ĐTĐ: có thể gây ĐTTT thể dưới vỏ kèm theo bệnh võng mạc ĐTĐ giai đoạn tiến triển. Cần tiên lượng và phối hợp điều trị/theo dõi biến chứng võng mạc khi phẫu thuật.

+ THA: có thể ảnh hưởng đến quá trình phẫu thuật do biến chứng của THA chưa được kiểm soát; bệnh võng mạc THA/tắc tĩnh mạch/động mạch võng mạc có thể

ánh hưởng tới kết quả phẫu thuật.

+ Béo phì, bệnh lý hô hấp, tim mạch: có thể gây cản trở phẫu thuật do các bệnh lý tim mạch (tai biến não/tim; dùng thuốc chống đông...) cần chú ý và có thể chọn phương pháp vô cảm phù hợp.

+ Các rối loạn tâm thần và nghiện rượu, khó hợp tác: nên cân nhắc lựa chọn phương pháp vô cảm, có thể gây mê để phẫu thuật và xem xét phẫu thuật đồng thời cả 2 mắt.

+ Một số bệnh mạn tính cần dùng thuốc điều trị như nhóm corticoid lâu dài có thể gây ĐTTT.

+ Người bệnh điều trị lao có thể ngộ độc thị thần kinh do Ethambutol, dẫn tới kết quả thị lực sau phẫu thuật ĐTTT hạn chế.

+ ĐTTT sau chấn thương ngày càng gặp nhiều hơn và đặt ra những vấn đề về kỹ thuật do những tổn thương phổi hợp.

### **3. Triệu chứng cơ năng của đục thể thủy tinh**

Có thể gặp một hoặc/và nhiều triệu chứng sau:

- Nhìn mờ: là triệu chứng chính, lúc đầu nhìn xa mờ nhưng nhìn gần vẫn rõ, về sau nhìn xa và nhìn gần đều mờ, cuối cùng là mù.

- Chói mắt: khi ra ánh sáng mặt trời, ánh đèn ban đêm. Nhìn trong râm thấy rõ hơn.

thước.

- Nhìn một vật thành hai hoặc thấy nhiều hình.

- Người bệnh thường xuyên phải thay đổi độ kính, do TTT đục và tăng kích

### **4. Phân loại đục thể thủy tinh**

Có nhiều cách phân loại ĐTTT, mỗi cách dựa vào tiêu chí đánh giá khác nhau, tùy theo từng mục đích cụ thể.

#### **4.1 Phân loại ĐTTT theo hình thái đục (TCYTTG)**

- Phân loại dựa vào tiến triển của đục, độ cứng màu sắc của nhân, vị trí đục,...  
cụ thể gồm 3 loại:

o Đục nhân.

o Đục vỏ.

o Đục dưới bao sau.

- Theo cách phân loại này giúp cho việc chỉ định và xác định kỹ thuật phẫu thuật thích hợp và tiên lượng kết quả phẫu thuật.

(Tham khảo cách phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới tại phụ lục số 1)

#### **4.2 . Phân loại ĐTTT theo độ cứng của nhân (Luicio-Burrato)**

Phân loại ĐTTT theo độ cứng của nhân giúp tiên lượng cuộc phẫu thuật và có

phương án chuẩn bị phù hợp.

- Độ I: nhân mềm, còn trong hoặc xám nhạt, đục vỏ hoặc dưới bao.
- Độ II: nhân mềm vừa phải, có màu xám hay vàng nhẹ, đục dưới bao sau.
- Độ III: nhân cứng trung bình, đục nhân màu vàng hồ phách, hoặc đục nhân dưới bao sau.
- Độ IV: nhân cứng, đục nhân màu nâu vàng hồ phách.
- Độ V: nhân quá cứng, màu nâu đen.

#### **4.3 . Một số trường hợp ĐTTT khó, tiên lượng dè dặt.**

- ĐTTT nhân nâu đen đồng tử không giãn kết hợp với hội chứng giả bong bao.
- ĐTTT kết hợp với bệnh Glocum mắt hướng sáng.
- ĐTTT trên mắt viêm màng bồ đào cũ.
- ĐTTT với hội chứng Marfan.
- ĐTTT do chấn thương, biến chứng đứt dây chằng Zinn, lệch TTT.

#### **5. Chỉ định phẫu thuật đục thể thủy tinh**

- ĐTTT ánh hưởng đến chức năng thị giác.
- Ngoài ra còn có những chỉ định khác như:
  - o ĐTTT đã hoặc có thể gây biến chứng.
  - o ĐTTT cản trở theo dõi và điều trị bệnh lý dịch kính, võng mạc, glocum...

#### **6. Các phương pháp phẫu thuật**

##### **6.1 Phẫu thuật lấy TTT trong bao (Intra-Capsular Cataract Extraction ICCE)**

Là phẫu thuật lấy toàn bộ nhân, vỏ và bao thể thuỷ tinh. Sau phẫu thuật người bệnh phải đeo kính. Hiện nay phẫu thuật lấy TTT trong bao chỉ còn được áp dụng trong những trường hợp lệch TTT, hệ thống dây chằng Zinn quá yếu.

##### **6.2 Phẫu thuật lấy TTT ngoài bao (Extra-Capsular Cataract Extraction ECCE)**

Là phẫu thuật lấy đi nhân, vỏ cùng với phần trung tâm bao trước của TTT để lại bao sau để đặt TTT nhân tạo.

Phương pháp này được chỉ định trong các trường hợp: phẫu thuật ĐTTT tại các cơ sở không đủ điều kiện phẫu thuật phaco hoặc ĐTTT nhân quá cứng, sẹo giác mạc...

##### **6.3 Phẫu thuật phaco (Phacoemulsification)**

Là phương pháp sử dụng năng lượng siêu âm từ máy phaco để cắt nhuyễn TTT và hút ra ngoài qua đường phẫu thuật nhỏ. Có 5 kỹ thuật phaco cơ bản, và nhiều kỹ thuật cải biến khác.

- Đối với ĐTTT nhân mềm: sử dụng kỹ thuật Flip, Chip and Flip.
- Đối với ĐTTT nhân cứng: sử dụng kỹ thuật Divide and Conquer, Chop, Stop and Chop.

Tùy theo độ cứng của nhân, kinh nghiệm và thói quen mà phẫu thuật viên lựa chọn kỹ thuật phù hợp trong từng trường hợp.

- Ưu điểm của phương pháp phaco: vết phẫu thuật nhỏ, phục hồi thị lực nhanh, ít loạn thị, người bệnh có thể ra viện sớm.

- Hạn chế của phương pháp phaco:

o Với ĐTTT nhân quá cứng, tần lượng phẫu thuật bằng phaco rất dè dặt, do phẫu thuật kéo dài, năng lượng phaco cao, có thể gây rách bao sau trong khi phẫu thuật hoặc phù, loạn dưỡng giác mạc sau phẫu thuật.

o Đòi hỏi phẫu thuật viên được đào tạo (có chứng chỉ phẫu thuật phaco), phải có đầy đủ trang thiết bị và dụng cụ phẫu thuật.

#### **6.4 Phẫu thuật phaco với sự trợ giúp của femtosecond laser**

Femtosecond laser là loại laser mới, với đặc điểm thời gian xung laser rất ngắn ở mức  $10^{-15}$  giây, cần ít năng lượng hơn để phá vỡ tổ chức, có khả năng cắt chính xác các tổ chức nhän cầu bao gồm giác mạc, bao TTT và nhân TTT, với ảnh hưởng đến tổ chức bên cạnh ở mức tối thiểu. Femtosecond laser được chỉ định cho những bước sau của phẫu thuật:

- Mở bao trước.
- Phá vỡ nhân.
- Cắt 1 phần chiều dày giác mạc điều chỉnh khúc xạ.
- Tạo đường rách giác mạc (chính và phụ) cho phẫu thuật phaco.

Các bước tiếp theo được tiến hành tương tự như phẫu thuật phaco bình thường.

## **PHẦN 2: CÁC ĐIỀU KIỆN, QUY TRÌNH TRƯỚC PHẪU THUẬT**

### **1. Cơ sở hạ tầng, trang thiết bị khu phẫu thuật đục thê thủy tinh**

Cơ sở hạ tầng khu phẫu thuật ĐTTT phải có nguồn điện ưu tiên, gồm các bộ phận sau:

1. Khu vực chờ trước phẫu thuật: yêu cầu thoáng mát, yên tĩnh, có nước uống, có ghế ngồi, giường nằm và có phòng vệ sinh.
2. Khu vực thay đồ: quần áo, phòng phẫu thuật phải sạch sẽ, mũ, khẩu trang vô trùng, có tủ đựng quần áo cho phẫu thuật viên.
3. Khu vực rửa tay: nước vô trùng, dung dịch rửa tay hoặc xà phòng, bàn chải vô trùng theo quy định.
4. Khu vực gây mê, gây mê: có bác sĩ gây mê hồi sức, máy theo dõi mạch, huyết áp, oxy, dụng cụ và thuốc cấp cứu và chống sốc.

## 5. Phòng phẫu thuật:

- Thiết bị chuyên khoa: bàn mổ chuyên khoa mắt, kính hiển vi phẫu thuật đồng trục, bộ dụng cụ phẫu thuật ngoài bao. Nếu mổ phaco phải có thêm máy phaco, bộ dụng cụ phẫu thuật phaco.

- Các thiết bị theo dõi toàn thân và cấp cứu: máy monitor theo dõi mạch, huyết áp, bình oxy cho người bệnh thở trong lúc phẫu thuật, dụng cụ và thuốc cấp cứu ngừng tim, ngừng thở.

- Đôi với mổ trẻ em hoặc những trường hợp có chỉ định gây mê: phải có máy gây mê, giúp thở và các trang thiết bị, dụng cụ phù hợp khác.

6. Phòng hậu phẫu (dành cho người bệnh sau gây mê): trang bị giống phòng chờ trước phẫu thuật và có các thiết bị: cấp cứu ngừng tim, ngừng thở, có hệ thống oxy trung tâm hoặc bình oxy.

7. Bộ phận khử trùng tại khu phẫu thuật: có các trang thiết bị cần thiết để tiệt khuẩn dụng cụ

8. Kho vật tư tiêu hao: nằm trong khu vực phẫu thuật để cung cấp các vật tư cần thiết cho mọi tình huống của cuộc phẫu thuật.

## 2. Quy trình khám, đánh giá trước phẫu thuật TTT

Khám đánh giá trước phẫu thuật để xác định chẩn đoán, chỉ định phẫu thuật và tiên lượng chất lượng của cuộc phẫu thuật. Khâu này chính là cơ sở pháp lý bảo vệ thầy thuốc và người bệnh, do vậy cần được lưu ý và thực hiện nghiêm túc, đầy đủ.

### 2.1 Khám khúc xạ

- Nội dung: đo thị lực không kính và có kính điều chỉnh.

- Người thực hiện: điều dưỡng hoặc kỹ thuật viên khúc xạ.

- Phương tiện: sử dụng bảng thị lực Snellen hoặc các bảng tương đương, hộp thử kính, đèn soi bóng đồng tử hoặc máy đo khúc xạ tự động (nếu có).

- Quy trình: đo thị lực mắt phải trước rồi đo mắt trái sau, đo thị lực qua kính lõm và kính đeo (nếu có).

- Các lần đo cần thiết: đo trước phẫu thuật, đo sau phẫu thuật 1 ngày (không cần điều chỉnh kính), sau phẫu thuật 1 tuần, 1 tháng (có và không có điều chỉnh kính). Trong trường hợp thị lực kém không do tổn thương tại mắt thì cần kiểm tra khúc xạ xem công suất IOL có phù hợp không.

### 2.2 Đo các chỉ số sinh học (sinh trắc)

Đo các chỉ số sinh học rất quan trọng vì nó ảnh hưởng trực tiếp đến kết quả phẫu thuật.

- Nội dung: đo các chỉ số sinh trắc và tính công suất TTT nhân tạo.

- Người thực hiện: bác sĩ hoặc kỹ thuật viên chẩn đoán hình ảnh (có thể là điều dưỡng đã được huấn luyện).

- Phương tiện:

o Các máy móc cơ bản: máy đo công suất khúc xạ giác mạc; máy siêu âm A, thuốc tê nhỏ mắt; dung dịch nước muối 0.9% rửa mắt sau khi siêu âm.

o Các máy khác có thể sử dụng để nâng cao chất lượng đo sinh học (với các cơ sở có điều kiện): siêu âm nhúng; máy đo công suất TTT nhân tạo bằng phương pháp quang học, bằng OCT ... với các công thức tính công suất TTT nhân tạo tiên tiến như SRK T, HAGGIS, HOLLADAY II, HOFFER Q,...

o Một số máy móc hỗ trợ khác: máy đo bản đồ giác mạc (cần thiết trong trường hợp cần đặt IOL toric điều chỉnh loạn thị) ; siêu âm B: kiểm tra tình trạng dịch kính võng mạc; máy đếm tế bào nội mô giác mạc (cần thiết trong trường hợp phẫu thuật bằng phương pháp phaco hoặc người bệnh già, người bệnh có bệnh lý giác mạc, đặc biệt người bệnh có mắt phẫu thuật lần trước không thành công, loạn dưỡng giác mạc sau phẫu thuật .. )

- Các bước tiền hành: kiểm tra hồ sơ, kiểm tra người bệnh; đo các chỉ số sinh học; tính công suất IOL.

### **3. Quy trình chuẩn bị trước phẫu thuật**

#### **3.1 Chuẩn bị cho người bệnh**

- Khoa lâm sàng kiểm tra lại hồ sơ bệnh án và thông tin đúng với người bệnh.

- Thay đồng phục phòng phẫu thuật cho người bệnh.

- Đánh dấu mắt phẫu thuật bằng bút không xóa được, đeo bảng tên (họ và tên, tuổi, mắt phẫu thuật, ngày phẫu thuật, phẫu thuật viên, phương pháp vô cảm).

- Tùy theo chỉ định của bác sĩ, người bệnh có thể được cho uống thuốc hạ nhãn áp (Acetazolamid 0,25g 2 viên và Kaleorid 0,6g 1 viên hoặc các thuốc tương đương khác) trước phẫu thuật 2 giờ.

- Nhỏ dung dịch sát trùng và thuốc giãn đồng tử vào mắt phẫu thuật (lần 1).

- Sau đó điều dưỡng đưa người bệnh kèm theo hồ sơ bệnh án đến phòng phẫu thuật, bàn giao cho điều dưỡng hoặc KTV GMHS của khoa (phòng) phẫu thuật.

#### **3.2 Tại khoa (phòng) phẫu thuật**

- Điều dưỡng (KTV GMHS) khoa phẫu thuật tiếp nhận bệnh nhân và HSBA, sắp xếp chỗ ngồi hoặc nằm cho người bệnh tại phòng chờ.

- Khám trước phẫu thuật: bác sĩ gây mê khám tình trạng toàn thân của người bệnh, khai thác tiền sử, bệnh sử, tiền sử dị ứng thuốc, các thuốc đang sử dụng như cao huyết áp, đái tháo đường, thuốc chống đông... của người bệnh trước phẫu thuật.

- Người bệnh được nhỏ vào mắt phẫu thuật thuốc giãn đồng tử, dung dịch sát trùng (lần 2) và sát trùng da mi trước khi gây tê, gây mê.

- Tùy theo chỉ định, người bệnh được nhỏ thuốc tê, tiêm tê tại chỗ hoặc gây mê. Trước khi tiến hành phẫu thuật người bệnh được nhỏ mắt dung dịch sát trùng, thuốc gây tê (lần 3).

### **3.3 Kỹ thuật vô cảm**

Phương pháp vô cảm gồm các kỹ thuật: nhổ thuốc tê vào mắt phẫu thuật; tiêm thuốc tê tại mắt phẫu thuật; gây mê.

#### **3.3.1 Nhổ thuốc gây tê**

- Nhổ thuốc gây tê tại chỗ: Proparacaine 0,5% (Alcain), Dicain 1%, Tetracain ... trước phẫu thuật 15 phút

- Chỉ định vô cảm bằng nhổ thuốc gây tê để phẫu thuật: phẫu thuật viên phải giàu kinh nghiệm, người bệnh phải hợp tác và ĐTTT không quá cứng.

#### **3.3.2 Tiêm tê tại mắt**

- Tiêm cạnh nhãn cầu tại vị trí 1/3 ngoài và 2/3 trong sát thành dưới hốc mắt.

- Tiêm tê hậu nhãn cầu.

- Tiêm tê dưới bao Tenon.

- Bơm thuốc tê vào tiền phòng: bơm 0,1- 0,2 ml dung dịch lidocain 2%, không chất bảo quản vào tiền phòng sau khi mở tiền phòng.

Sau khi tiêm dùng ngón tay hoặc dụng cụ ép lên nhãn cầu (bóng Honan, túi thủy ngân, quả cân...), áp lực đè lên mi mắt nhám kín khoảng 30 mmHg trong 5 - 10 phút (không áp dụng với phương pháp bơm thuốc vào tiền phòng).

#### **3.3.3 Gây mê**

Được áp dụng trong những trường hợp người bệnh là trẻ em, người bệnh khó hoặc không hợp tác, dị ứng thuốc tiêm tê...

Điều kiện, quy trình và kỹ thuật gây mê để phẫu thuật mắt tương tự như quy trình gây mê đối với các phẫu thuật ngoại khoa khác.

## **PHẦN 3: QUY TRÌNH KỸ THUẬT PHẪU THUẬT ĐỤC THỂ THỦY TINH**

### **1. Phẫu thuật lấy TTT trong bao (có hoặc không treo TTT nhân tạo)**

#### **1.1 Nguyên tắc chung**

Phẫu thuật lấy TTT trong bao (ICCE) là phương pháp lấy toàn bộ thể thủy tinh, có thể kèm theo cắt dịch kính trước và cố định TTT nhân tạo (vào củng mạc hoặc mống mắt hoặc góc tiền phòng).

Phẫu thuật nên được thực hiện tại các cơ sở nhãn khoa có phẫu thuật viên có kinh nghiệm và trang thiết bị tốt.

#### **1.2 Chỉ định**

- Lệch TTT quá nhiều
- TTT ra tiền phòng

#### **1.3 Chống chỉ định**

- Các trường hợp đang viêm nhiễm tại mắt.
- Bệnh lý toàn thân chưa cho phép phẫu thuật.

#### **1.4 Người thực hiện:**

- Bác sĩ chuyên khoa mắt, đã được đào tạo phẫu thuật TTT.

#### **1.5 Phương tiện:**

- Kính hiển vi phẫu thuật đồng trực.
- Bộ dụng cụ phẫu thuật TTT trong bao.
- Thuốc gây mê, thuốc giãn đồng tử, co đồng tử, thuốc hạ nhãn áp, kháng sinh, corticosteroid, chất nhầy ...

- Thuốc mê và phương tiện gây mê (nếu có chỉ định gây mê).

Trong trường hợp có phẫu thuật phổi hợp thì cần thêm:

- Máy cắt dịch kính (có thể dùng máy phaco có cắt dịch kính trước)
- Bộ dụng cụ vi phẫu thuật.
- TTT nhân tạo: loại dùng để cố định vào cung mạc, cố định vào mống mắt hoặc đặt trong tiền phòng.
- Chỉ Nylon 9-0, 10-0

#### **1.6 Chuẩn bị người bệnh trước phẫu thuật.**

Xem phần quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật.

#### **1.7 Hồ sơ bệnh án:**

Theo quy định chung.

#### **1.8 Các bước tiến hành**

##### **1.8.1 Kiểm tra hồ sơ.**

##### **1.8.2 Đòi chiểu người bệnh.**

- Kiểm tra tên, tuổi, giới của người bệnh.
- Kiểm tra đổi chiểu mắt phẫu thuật.
- Đánh giá tình trạng trước phẫu thuật: các chỉ số sinh tồn, các bất thường khác: tiền sử dị ứng, bệnh lý toàn thân kèm theo.

##### **1.8.3 Thực hiện kỹ thuật**

###### **❖ Vô cảm**

- Gây mê: đối với trẻ em và những trường hợp có chỉ định.
- Gây mê tại chỗ: đối với người lớn, người bệnh hợp tác tốt.

###### **❖ Kỹ thuật**

- Bộc lộ nhãn cầu, đặt chỉ cơ trực trên.
- Phẫu tích kết mạc phía trên sát rìa. Cầm máu cung mạc.
- Rạch giác cung mạc cách rìa 1mm, mở vào tiền phòng 120 - 140°.

- Bơm nhầy vào tiền phòng để bảo vệ nội mô.
- Lấy TTT trong bao: người phụ nâng mép giác mạc lên. Một tay phẫu thuật viên dùng vòng Snellen đỡ nhẹ phía dưới của TTT, tay kia dùng Spatule ấn nhẹ phía ngoài nhãn cầu vùng rìa vị trí 6 giờ đẩy TTT ra khỏi vết phẫu thuật.
- Cắt sạch dịch kính tại mép phẫu thuật và trong tiền phòng.
- Cắt mống mắt chu biên đề phòng biến chứng kẹt mống mắt hay tăng nhãn áp thứ phát.
- Khâu hẹp bót vết phẫu thuật bằng chỉ 10-0.
- Bơm nhầy để giữ áp lực nhãn cầu.
- Thực hiện cố định TTT nhân tạo vào cung mạc, hoặc mống mắt hoặc góc tiền phòng (có thể thực hiện cố định TTT nhân tạo thì 2).
  - Khâu phục hồi vết phẫu thuật, thường khâu 3 mũi chỉ 9-0 hoặc 10-0. Rửa sạch chất nhầy trong tiền phòng. Bơm thuốc co đồng tử (nếu cần thiết).
  - Bơm tái tạo tiền phòng bằng nước hoặc hơi.
  - Kháng sinh và kháng viêm tại chỗ sau phẫu thuật.
  - Băng kín mắt phẫu thuật.

### **1.9 Theo dõi**

Xem phần quy trình theo dõi chăm sóc sau phẫu thuật.

### **1.10 Tai biến - xử lý**

#### **1.10.1 Trong phẫu thuật**

- Xuất huyết tiền phòng, vỡ bao TTT: dùng đầu cắt dịch kính cắt sạch dịch kính, máu và chất nhầy trong tiền phòng.
- Đứt chân mống mắt: khâu phục hồi bằng chỉ 10-0
- Xuất huyết tống khứ: đóng ngay mép phẫu thuật càng nhanh càng tốt, có thể phải rách cung mạc phía sau để máu thoát ra giúp bảo tồn sự toàn vẹn của nhãn cầu.

#### **1.10.2 Sau phẫu thuật**

Xem phần quy trình chăm sóc và theo dõi sau phẫu thuật

### **2. Phẫu thuật lấy TTT ngoài bao, đặt TTT nhân tạo.**

#### **2.1 Nguyên tắc chung**

Phẫu thuật lấy TTT ngoài bao (ECCE): là phương pháp lấy nhãn và toàn bộ chất vỏ TTT qua một khoảng mở ở trung tâm của bao trước và để lại bao sau. Đặt thay thế vào trong bao một TTT nhân tạo có công suất phù hợp.

#### **2.2 Chỉ định**

Tất cả các loại ĐTTT gây giảm thị lực hoặc có nguy cơ gây biến chứng, trừ những trường hợp chống chỉ định.

### **2.3 Chóng chỉ định**

- Đục và lệch TTT nhiều hơn 180°.
- ĐTTT dạng màng, xơ.
- Các trường hợp đang viêm nhiễm tại mắt.
- Bệnh lý toàn thân chưa cho phép phẫu thuật.

### **2.4 Người thực hiện**

Bác sĩ chuyên khoa mắt, đã được đào tạo phẫu thuật ĐTTT.

### **2.5 Phương tiện**

- Kính hiển vi phẫu thuật đồng trực.
- Bộ dụng cụ phẫu thuật TTT ngoài bao.
- TTT nhân tạo, chất nhầy.
- Chỉ khâu 9-0, 10-0.
- Thuốc tiêm tê tại mắt, thuốc tê bì mặt nhăn cầu, kháng sinh và corticosteroid.
- Thuốc giãn đồng tử, thuốc hạ nhña áp, ...
- Thuốc mê và phương tiện gây mê (nếu có chỉ định gây mê).

### **2.6 Chuẩn bị người bệnh trước phẫu thuật**

Xem phần quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật.

### **2.7 Hồ sơ bệnh án**

Theo quy định chung.

### **2.8 Các bước tiến hành**

#### **2.8.1 Kiểm tra bệnh án**

#### **2.8.2 Đổi chiều người bệnh.**

- Kiểm tra tên, tuổi, giới của người bệnh.
- Kiểm tra mắt sỹ phẫu thuật.
- Đánh giá tình trạng toàn thân trước phẫu thuật: các chỉ số sinh tồn, các bất thường khác: tiền sử dị ứng, bệnh lý toàn thân kèm theo.

#### **2.8.3 Thực hiện kỹ thuật**

##### **❖ Vô cảm**

- Gây tê tại chỗ: đối với người lớn, người bệnh hợp tác tốt.
- Gây mê: đối với trẻ em và những trường hợp có chỉ định.

##### **❖ Kỹ thuật**

- Bộc lộ nhña cầu, cố định cơ trực trên (nếu cần).
- Phẫu tích kết mạc sát rìa từ 10 giờ - 2 giờ, bộc lộ củng mạc và cầm máu.

- Tạo đường rạch:

o Rạch cung giác mạc vùng rìa: rạch 2/3 bờ dày giác mạc cách rìa 1mm, chiều dài 8-10mm.

o Có thể mở vào tiền phòng bằng đường hầm cung mạc: dùng dao bóc tách tạo đường hầm cung giác mạc, đường hầm sâu khoảng 2-2,5mm, phía giác mạc cách rìa 1mm chiều dài 8-10 mm hoặc dùng dao tao đường rạch cong đối nghịch với đường cong rìa cung giác mạc, cách rìa 1-2mm, chiều dài khoảng 5-7mm, sâu  $\frac{1}{2}$  bờ dày cung mạc.

o Rạch giác mạc trực tiếp trong những trường hợp có chỉ định

- Mở tiền phòng bằng dao  $15^\circ$ .

- Bơm dịch nhầy vào tiền phòng.

- Mở bao trước TTT theo kiểu con tem bằng kim hoặc xé liên tục, đường kính 6 - 7 mm bằng kẹp xé bao.

- Mở rộng đường phẫu thuật vùng rìa khoảng  $120 - 140^\circ$

- Dùng kim 2 nòng tách và xoay phần nhân của TTT và đưa nhân lên tiền phòng.

- Lấy nhân: bơm thêm nhầy vào tiền phòng, một tay phẫu thuật viên cầm spatule ấn nhẹ vào cực dưới của nhân ở vị trí 6 giờ, tay kia dùng kim hai nòng (hoặc móc lác) ấn mạnh dần vào cung mạc ở sau mép phẫu thuật đưa nhân TTT trượt dần qua vết phẫu thuật ra ngoài. Có thể lấy nhân qua vết phẫu thuật bằng vòng Snellen (anse).

- Dùng kim 2 nòng rửa hút sạch chất nhân.

- Bơm chất nhầy vào tiền phòng, đặt TTT nhân tạo vào trong bao.

- Rửa sạch chất nhầy.

- Khâu phục hồi vết mổ bằng chỉ 9-0 hoặc 10-0. Rửa sạch chất nhầy trong tiền phòng. Với phương pháp mở tiền phòng bằng đường hầm cung mạc: nếu kiểm tra mép phẫu thuật kín thì không cần khâu, nếu không kín có thể khâu 1 mũi chỉ 9-0 hoặc 10-0.

- Tái tạo tiền phòng bằng nước hoặc hơi.

- Tra kháng sinh và chống viêm tại mắt sau phẫu thuật.

- Băng mắt hoặc đeo kính bảo vệ.

## 2.9 Theo dõi

Xem phần quy trình theo dõi và chăm sóc sau phẫu thuật.

## 2.10 Một số tai biến và xử lý

### 2.10.1 Trong phẫu thuật

- Xuất huyết tiền phòng: rửa sạch máu tiền phòng.

- Đứt chân mống mắt: khâu phục hồi chân mống mắt bằng chỉ 10.0.
- Võ bao sau TTT, phòi dịch kính: khâu vết phẫu thuật, cắt sạch dịch kính.

### *2.10.2 Sau phẫu thuật*

Xem phần quy trình chăm sóc và theo dõi sau phẫu thuật.

## **3. Phẫu thuật tán nhuyễn TTT đục bằng siêu âm (Phẫu thuật phaco)**

### **3.1 Nguyên tắc chung.**

Phẫu thuật tán nhuyễn TTT đục là kỹ thuật sử dụng máy phaco tạo ra hoạt động rung ở tần số siêu âm. Chính quá trình rung tại đầu phaco (phaco tip) sẽ phá vỡ nhân TTT thành dạng nhũ tương và được hút ra ngoài.

### **3.2 Chỉ định**

Tất cả các trường hợp ĐTTT với giác mạc đủ độ trong suốt để quan sát được tiền phòng. Thận trọng khi chỉ định đối với mắt đã có sẵn tổn hại nội mô giác mạc.

### **3.3 Chống chỉ định**

- Các trường hợp đang viêm nhiễm tại mắt.
- Tình trạng toàn thân chưa cho phép phẫu thuật. Thận trọng trong các trường hợp
  - ĐTTT tiêu, ĐTTT dạng màng, xo.
  - Đục lệch TTT.
  - ĐTTT nhân nâu đen.

### **3.4 Người thực hiện**

Bác sĩ chuyên khoa mắt, có chứng chỉ đào tạo phẫu thuật phaco.

### **3.5 Phương tiện:**

- Kính hiển vi phẫu thuật đồng trục.
- Máy phaco và vật tư tiêu hao đi kèm.
- Bộ dụng cụ phẫu thuật phaco.
- TTT nhân tạo, chất nhầy.
- Thuốc tiêm tê tại mắt, thuốc tê bờ mặt, kháng sinh và corticosteroid.
- Thuốc mê và phương tiện gây mê (nếu có chỉ định gây mê).
- Thuốc giãn đồng tử, thuốc hạ nhãn áp, thuốc nhuộm bao...

### **3.6 Chuẩn bị người bệnh trước phẫu thuật.**

Xem phần quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật.

### **3.7 Hồ sơ bệnh án:**

Theo quy định chung.

### **3.8 Các bước tiến hành**

#### **3.8.1 Kiểm tra hồ sơ.**

#### **3.8.2 Đổi chiếu người bệnh.**

- Kiểm tra tên, tuổi, giới của người bệnh.
- Đổi chiếu mắt phẫu thuật.
- Đánh giá tình trạng trước phẫu thuật: các chỉ số sinh tồn, các bất thường khác: tiền sử dị ứng, bệnh lý toàn thân kèm theo.

#### **3.8.3 Thực hiện kỹ thuật**

##### **❖ Vô cảm**

- Gây mê tại chỗ: đối với người lớn, người bệnh hợp tác tốt.
- Gây mê: đối với trẻ em và những trường hợp có chỉ định.

##### **❖ Kỹ thuật**

- Bộc lộ nhãn cầu, cố định cơ trực (nếu cần).
- Tạo đường hầm vào tiền phòng: hiện có 3 cách:
  - o Tạo đường hầm từ vùng rìa: đường rạch song song với vùng rìa, cách vùng rìa khoảng 1,5 mm về phía cung mạc. Dùng dao tạo đường hầm đi vào phía giác mạc, quá vùng rìa khoảng 1mm thì chọc vào tiền phòng.
  - o Tạo đường hầm từ cung mạc: đường rạch cách vùng rìa 2-2,5mm về phía cung mạc. Đường hầm cũng đi quá vùng rìa giác mạc 1mm thì vào tiền phòng.
  - o Tạo đường hầm từ giác mạc: dùng dao phẫu thuật phaco đi trực tiếp tại vùng giác mạc trong ở rìa. Đường hầm trong giác mạc dài khoảng 2-2,5mm.
- Kích thước đường rạch tùy theo loại đầu tip phaco để sử dụng các loại dao tương ứng
  - Bơm dịch nhầy vào tiền phòng.
  - Mở đường phẫu thuật phụ bằng dao 15 độ (thường vuông góc với đường rạch chính).
    - Xé bao TTT: có thể xé bao bằng kim hoặc bằng kẹp phẫu tích xé bao. Đường kính xé bao từ 5,5-6mm. Trong những trường hợp khó nhìn thấy bao trước thì trước khi xé bao có thể nhuộm bao để nhìn rõ hơn.
      - Tách nhân TTT bằng nước cho đến khi xoay khỏi nhân được dễ dàng.
      - Dùng đầu phaco để tán nhuyễn nhân TTT. Các kỹ thuật thông dụng:
        - o Kỹ thuật cắt nhân thành 4 mảnh (Divide and conquer).
        - o Kỹ thuật bỗ nhân ( Phaco chop).
        - o Kỹ thuật giữ và bỗ nhân (Stop and chop).
      - Dùng đầu hút hút sạch chất nhân.

- Bơm dịch nhầy, sau đó đặt TTT nhân tạo vào trong túi bao
- Rửa sạch chất nhầy và tái tạo tiền phòng
- Kiểm tra độ kín mép phẫu thuật, có thể khâu mép mỏ bằng chỉ 10-0 nếu cần
- Kháng sinh và kháng viêm tại chỗ sau phẫu thuật
- Băng mắt.

### **3.9 Theo dõi**

Xem phần quy trình chăm sóc theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật.

### **3.10 Một số tai biến và xử lý**

#### **3.10.1 Trong phẫu thuật**

- Đường xé bao quá nhỏ: xé bao bổ sung.
- Đường xé bao bị rách rộng ra ngoại vi: nếu chưa có nhiều kinh nghiệm thì nên chuyển sang phẫu thuật ngoài bao.
  - Rách bao sau trong quá trình phaco nhân: cần cân nhắc và chuyển sang phẫu thuật ngoài bao sớm nếu thấy đường rách bao rộng hơn.
  - Rách bao sau trong quá trình hút chất nhân: cần cắt sạch dịch kính, sau đó đặt TTT nhân tạo trên bao trước (sulcus).
  - Nhân TTT sa vào buồng dịch kính: không được dùng đầu phaco đưa vào buồng dịch kính để hút nhân. Cần đóng lại vết phẫu thuật và mời chuyên gia vỗng mạc, dịch kính tới xử lý cắt TTT và dịch kính.
  - Bóng mép phẫu thuật: do đầu phaco sinh nhiệt thường làm cho mép phẫu thuật bị hở, cần khâu mép phẫu thuật bằng 1 mũi chỉ 10-0. Cần dội nước liên tục vào mép phẫu thuật trong quá trình phẫu thuật.

#### **3.10.2 Sau phẫu thuật**

Xem phần quy trình chăm sóc và theo dõi sau phẫu thuật

### **4. Phẫu thuật ĐTTT bằng Phaco có sử dụng Femtosecond laser**

#### **4.1 Nguyên tắc chung**

Femtosecond laser là loại laser mới, với đặc điểm thời gian xung laser rất ngắn ở mức  $10^{-15}$  giây, cần ít năng lượng hơn để phá vỡ tổ chức, có khả năng cắt chính xác tổ chức nhãn cầu bao gồm giác mạc, bao TTT và nhân TTT, với ảnh hưởng đến tổ chức bên cạnh tối thiểu.

#### **4.2 Chỉ định và chống chỉ định**

- Giống với chỉ định và chống chỉ định của phẫu thuật phaco.
- Femtosecond laser được chỉ định cho những bước sau của phẫu thuật:
  - o Mở bao trước.
  - o Phá vỡ nhân.

- o Cắt 1 phần chiều dày giác mạc điều chỉnh khúc xạ.
- o Tạo đường rạch cho phẫu thuật phaco.

#### **4.3 Người thực hiện**

Bác sĩ chuyên khoa mắt đã được đào tạo.

#### **4.4 Phương tiện**

Ngoài các phương tiện như của phẫu thuật phaco thì cần thêm một buồng phẫu thuật riêng với kính hiển vi phẫu thuật, máy femtosecond laser và các vật tư tiêu hao đi kèm.

#### **4.5 Chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật:**

Xem phần quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật.

#### **4.6 Hồ sơ bệnh án**

Theo quy định của Bộ Y tế.

#### **4.7 Các bước tiến hành**

Điều trị laser femtosecond được tiến hành ở phòng phẫu thuật laser sau đó người bệnh sẽ được chuyển sang phòng phẫu thuật phaco để hoàn thành các bước còn lại với máy phaco thông thường và nên tiến hành trong vòng 15 phút sau điều trị laser.

##### **4.7.1 Có định mắt phẫu thuật**

- Lắp bộ phận kết nối với cổng hút áp lực.
- Đặt vành mi và điều chỉnh đầu người bệnh cho phù hợp.
- Điều chỉnh màn hình video và kích hoạt hệ thống theo dõi focus.
- Hạ cần laser cho đến khi tiếp xúc với giác mạc của người bệnh.
- Bật chế độ docking và kiểm tra áp lực đè dẹt giác mạc (vùng xanh - green zone).
- Kích hoạt áp lực hút (suction).
- Điều chỉnh vùng rìa cân đối, đặt vị trí các đường rạch giác mạc.
- Đặt vị trí đường mở bao trước.

##### **4.7.2 Đo và điều chỉnh laser**

- Bật chế độ quét OCT.
- Kiểm tra đường giới hạn trên hình ảnh OCT của bao trước (delta up and delta down) và nhấn vào nút “accept”.
  - Kiểm tra các đường giới hạn cắt nhãn (lens linear OCT) và nhấn nút “accept”.
  - Kiểm tra hình ảnh OCT của đường rạch và nhấn “accept”.

##### **4.7.3 Tiến hành phẫu thuật laser**

- Kiểm tra lần cuối tất cả các cài đặt trên màn hình và bắt đầu tiến hành điều

trị laser (ấn vào pedal).

- Quá trình laser kéo dài khoảng 1 phút diễn ra theo trình tự sau: cắt bao trước, cắt nhân, rạch giác mạc.

- Khi kết thúc quá trình bắn laser người bệnh được chuyển đến phòng phẫu thuật phaco.

#### *4.7.4 Các bước phaco sau điều trị laser*

- Mở đường rạch giác mạc: dùng spatula tách mở đường rạch giác mạc đã cắt trước bằng laser (chính và phụ) và đường rạch điều trị loạn thị.

- Mở bao: dùng kim hoặc forcep gấp bỏ nắp bao trước.

- Chia tách nhân: nhân trung tâm đã được cắt bởi laser tuy nhiên, tuy nhiên vẫn cần dùng dụng cụ để tách rời hẳn các mảnh nhân, đồng thời làm di chuyển các bóng khí trong nhân ra tiền phòng, tránh hội chứng nghẽn túi bao do khí (Capsular Block Syndrome).

- Tách nước xoay nhân và tiến hành phaco nhân trung tâm như bình thường.

- Rửa hút chất nhân, đặt IOL, kết thúc phẫu thuật.

#### *4.8 Chăm sóc và theo dõi*

Các biến chứng trong phẫu thuật được xử trí như trong phẫu thuật phaco.

Xem thêm quy trình chăm sóc và theo dõi sau phẫu thuật ĐTTT.

### **5. Phẫu thuật ĐTTT đối với trường hợp có bệnh mắt phối hợp**

#### **5.1 Bệnh lý tại mi mắt:**

- Hở mi (do liệt VII, chấn thương...), khuyết mi có thể gây hở giác mạc. Cần đánh giá thận trọng trước phẫu thuật.

- Quặm do mắt hột có thể gây nhiễm trùng hoặc tổn hại giác mạc sau phẫu thuật.

#### **5.2 Bệnh lý bán phần trước:**

- Sẹo giác mạc cũ: có thể cản trở phẫu thuật và ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật.

- Các loạn dưỡng giác mạc, đặc biệt loạn dưỡng nội mô: cần được phẫu thuật bởi PTV có kinh nghiệm, với quy trình nghiêm ngặt/có thể phẫu thuật phối hợp ghép giác mạc.

- Các tổn thương giác mạc cấp tính khác cần được theo dõi điều trị tới khi bệnh ổn định.

- Hội chứng khô mắt: cần theo dõi tình trạng vết phẫu thuật và bổ sung nước mắt nhân tạo.

- Viễn thị: tiền phòng hẹp cần PTV giàu kinh nghiệm, có thể cải thiện thị lực ít.

- Cận thị nặng: dây Zinn yếu, nhân cứng, cần khám võng mạc trước (tổn hại võng mạc do cận thị).

- Nên xem xét phẫu thuật những mắt có đặt IOL < 12 D và >24 D là PT đặc biệt.

- Giả bong bao TTT (Pseudoexfoliation); rung rinh TTT (Phacodonesis). Hai trường hợp này có dây Zinn yếu, cần thận trọng khi phẫu thuật.

- Lệch TTT/Sa TTT vào buồng dịch kính (Subluxated lens/dislocated lens)

- ĐTTT chấn thương: có thể đứt dây Zinn, rách bao. Có thể kèm theo tổn thương phổi hợp hoặc dị vật nội nhãn.

- ĐTTT sau viêm màng bồ đào (Uveitis cataract): gây dính đồng tử, có thể phát động phản ứng viêm sau PT.

- ĐTTT chớp sau (Polar cataract): cần PTV có nhiều kinh nghiệm và máy cắt dịch kính.

- Các mắt ĐTTT đã có tiền sử phẫu thuật.

- Mắt cận thị đã mổ lasik.

- Glôcôm.

- Đã phẫu thuật dịch kính võng mạc.

- Ghép giác mạc...

### **5.3 Bệnh lý bán phần sau:**

- Phù hoàng điểm do ĐTD.

- Bệnh võng mạc ĐTD.

- Thoái hóa hoàng điểm tuổi già/tâm mạch hắc mạc.

- Tắc động mạch/tĩnh mạch võng mạc.

- Viêm màng bồ đào sau ổn định.

- Các bệnh lý võng mạc phôi hợp khác (màng trước võng mạc, lỗ hoàng điểm, bong võng mạc, xuất huyết dịch kính...).

### **5.4 Trên các trường hợp đã có phẫu thuật trước đó ( sau PT khúc xạ, ghép GM, Glocom, PT DK VM...)**

Quy trình phẫu thuật cho các trường hợp đặc biệt được trình bày trong phụ lục

8

## **PHẦN 4: QUY TRÌNH THEO DÕI CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT ĐỤC THỂ THỦY TINH**

### **1. Nguyên tắc chung.**

Người bệnh được hướng dẫn đầy đủ và thực hiện tốt các yêu cầu về chăm sóc mắt sau phẫu thuật. Đảm bảo người bệnh hồi phục giải phẫu và chức năng tốt sau phẫu thuật. Khám phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng có thể xảy ra sau phẫu

thuật.

## **2. Người thực hiện:**

Bác sỹ nhãn khoa và nhân viên y tế.

## **3. Thuốc sau phẫu thuật**

### **3.1 Kháng sinh:**

- Dùng thuốc nhỏ kháng sinh phổi rộng 4-6 lần/ngày trong 1 tuần. Trong trường hợp cần thiết có thể sử dụng kéo dài hơn tùy theo diễn biến lâm sàng.

- Kháng sinh toàn thân được sử dụng theo chỉ định của bác sỹ.

### **3.2 Chống viêm:**

- Có thể dùng phối hợp cả corticosteroid và kháng viêm không có steroid (NSAID).

- Corticosteroid (Betnesol/Dexamethasone/Prednisolone...): khuyến cáo dùng thuốc tra 4 lần/ngày trong vòng 4 - 6 tuần. Tuy nhiên liều lượng, cách dùng, đường dùng cần điều chỉnh phụ thuộc vào đáp ứng trên lâm sàng và tình huống cụ thể. Một số trường hợp cần dùng tăng cường như: phản ứng viêm rầm rộ, viêm màng bồ đào nội sinh, sót chất nhân. Có thể dùng đường uống hoặc tiêm theo chỉ định của bác sỹ.

- Thuốc chống viêm Non-Steroid (NSAID): thuốc tra tại mắt ngoài tác dụng chống viêm còn làm giảm nguy cơ của phù hoàng điểm dạng nang.

### **3.3 Các điều trị khác:**

- Tùy từng trường hợp có thể dùng giãn đồng tử chống dính, liệt điều tiết, giảm đau và hạ nhãn áp, dinh dưỡng giác mạc, giảm phù, nâng cao thể trạng....

- Có thể dùng mỡ kháng sinh phối hợp corticosteroid lúc ngủ để tăng cường hiệu quả điều trị.

- Đối với những người bệnh có bệnh lý toàn thân thì điều trị tùy theo từng trường hợp cụ thể.

## **4. Các điều cần lưu ý sau phẫu thuật:**

Người bệnh khi ra viện ngoài giấy ra viện cần được phát phiếu căn dặn các điều lưu ý sau phẫu thuật như sau:

- Cách nhỏ thuốc đúng quy cách.

- Khám lại ngay nếu có bất kỳ các vấn đề nào sau đây: đỏ mắt, giảm thị lực, ra dữ mắt hoặc đau trong mắt.

- Giữ gìn vệ sinh mắt sạch sẽ.

- Việc đeo băng mắt hoặc tấm chắn cứng, kính bảo vệ... tùy thuộc vào chỉ định của bác sĩ (nếu phẫu thuật gây tê tại chỗ nên đeo trong vòng 24h do chức năng mi và vận nhãn còn bị giới hạn. Nếu phẫu thuật gây tê bờ mặt thì có thể không cần thiết).

- Có thể đeo kính râm và tránh ánh sáng mạnh.

- Không rửa mắt bằng nước sinh hoạt trong vòng 1 tuần. Gội đầu nên ở tư thế ngừa có người giúp tránh nước chảy vào mắt. Không được đi bơi trong vòng 4 tuần.

- Tránh không lái xe trong vòng 2 tuần đầu. Nên hỏi ý kiến bác sĩ khi muốn lái xe trở lại.

## 5. Lịch khám lại:

Thông thường có 3 thời điểm cần khám lại bệnh nhân sau phẫu thuật là: 1 ngày, 1 tuần và 1 tháng. Đối với những trường hợp có diễn biến bất thường, tái khám theo chỉ định của bác sĩ.

- 1 ngày: kiểm tra các biến chứng sớm sau phẫu thuật như vết phẫu thuật, tình trạng giác mạc, tình trạng IOL, phản ứng viêm ở tiền phòng. Đặc biệt lưu ý kiểm tra nhän áp vì đây là biến chứng tương đối hay gặp (nhän áp có thể cao do nhiều nguyên nhân hoặc thấp do hở mép phẫu thuật).

- 1 tuần: kiểm tra thị lực, nhän áp, kiểm tra biến chứng sau phẫu thuật. Cần lưu ý rằng nhiễm trùng nội nhän thường xuất hiện ở giai đoạn trong vòng 1 tuần sau phẫu thuật và người bệnh cần khám lại cấp cứu nếu thấy đỏ mắt, đau nhức, ra dữ/ghèn màu vàng hoặc giảm thị lực.

- 1 tháng: đánh giá tình trạng khúc xạ sau phẫu thuật, cấp đơn kính nếu cần. Cần khám đáy mắt có nhở giãn để phát hiện các tổn thương của đáy mắt như: phù hoàng điểm dạng nang, rách võng mạc, bệnh võng mạc đái tháo đường...

## 6. Các biến chứng có thể gặp sau phẫu thuật và hướng xử trí

- Xuất huyết tiền phòng: điều trị tiêu máu, giãn đồng tử, hạ nhän áp, uống nhiều nước, hạn chế vận động.

- Phù nề giác mạc: điều trị giảm phù nề bằng tra dung dịch ưu trương (nước muối 5%, corticosteroid).

- Viêm màng bồ đào: chống viêm bằng kháng sinh và corticosteroid, giãn đồng tử.

- Tăng nhän áp: hạ nhän áp bằng thuốc hoặc phẫu thuật.

- Xẹp tiền phòng: xử lý theo nguyên nhân :

o Nếu mép phẫu thuật kín: băng ép, uống nhiều nước.

o Nếu rò mép phẫu thuật: khâu lại mép phẫu thuật và tái tạo tiền phòng.

- Bong hắc mạc: tra Atropin 1%, điều trị chống viêm, hạ nhän áp. Nếu sau 1 tuần tiền phòng không tái tạo thì tháo dịch hắc mạc, tái tạo tiền phòng

- Viêm mủ nội nhän:

o Điều trị viêm nội nhän tích cực: dùng kháng sinh tại chỗ và kháng sinh toàn thân ngay sau khi có chẩn đoán.

o Chọc hút dịch kính lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm khi có điều kiện.

o Chuyển tuyến trên.

- Phù hoàng điểm dạng nang: kháng viêm Non-steroids tại chỗ có thể kéo dài đến 6 tháng, corticosteroid tại chỗ và toàn thân.
- Bong võng mạc: phẫu thuật bong võng mạc.

	<b>Người đọc</b>	<b>Người hiệu đính</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Chữ ký</b>				
Họ và tên	<b>BS. Phan Thanh Vân</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKI. Nguyễn Thanh Bình</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
Chức danh	<b>Bác sĩ</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Trưởng khoa Khám bệnh</b>	<b>Giám đốc</b>

## **CHƯƠNG RĂNG HÀM MẶT RĂNG KHÔN MỌC LỆCH**

### **I. ĐỊNH NGHĨA**

Là tình trạng mọc bất thường về trực, hướng và vị trí của răng khôn, làm cho răng không có chức năng ăn nhai và có thể gây biến chứng.

### **II. NGUYÊN NHÂN**

- Thiếu khoảng trên xương hàm do sự bất tương ứng về kích thước giữa răng và xương hàm.

- Có yếu tố cản trở răng mọc ở vị trí đúng: lợi xơ, u xương hàm....

### **III. CHẨN ĐOÁN**

#### **1. Lâm sàng**

Có các biểu hiện răng mọc bất thường về trực, hướng, vị trí. Tùy trường hợp mà có thể có các dấu hiệu dưới đây:

- Răng lệch trực

+ Răng khôn hàm dưới thường có trực lệch gần hoặc lệch má ở các mức độ khác nhau.

+ Răng khôn hàm trên thường lệch phía ngoài.

- Răng có thể bị kẹt bởi cổ răng hàm lớn thứ hai, mặt nhai răng khôn có thể không chạm mặt phẳng cắn.

- Các dấu hiệu tổn thương răng kế cận: thường có tổn thương sâu cổ răng ở mặt xa răng hàm lớn thứ hai.

- Khi có biến chứng viêm quanh thân răng hoặc các viêm nhiễm khác thì có các biểu hiện:

+ Đau tự nhiên, khá dữ dội vùng góc hàm.

+ Có thể có sốt.

+ Bệnh nhân khó há miệng nhẹ, ăn nhai đau....

+ Vùng sau răng 7 lợi nè đỏ có thể lan ra trụ trước amidan và ngách tiền đình, có thể có viêm loét ở niêm mạc vùng lân cận.

+ Lợi ẩn đau, chảy mủ.

+ Có thể thấy một hoặc hai nút răng lộ ra khỏi lợi, bờ lợi có thể loét nhẹ.

+ Có hạch dưới hàm.

#### **2. Cận lâm sàng**

Phim X quang: phim sau huyệt ổ răng, Panorama, hàm dưới chéch, Conebeam CT...

- Có hình ảnh răng mọc lệch trực, hướng và vị trí.

- Có thể có hình ảnh tổn thương mặt mõ cứng mặt xa răng hàm lớn thứ hai.

#### **3. Chẩn đoán phân biệt**

Răng khôn mọc lệch luôn có các biểu hiện trên lâm sàng và X quang rõ rệt, vì vậy không cần chẩn đoán phân biệt.

### **IV. ĐIỀU TRỊ**

#### **1. Nguyên tắc**

- Khi đã xác định được răng khôn hàm dưới mọc lệch thì nên nhổ bỏ càng sớm càng tốt để không làm mất xương phía xa răng hàm lớn thứ hai.

- Lấy được răng khôn ra khỏi huyệt ổ răng mà không làm tổn thương răng kế cận.
- Trường hợp cần thiết, phải cắt thân răng hoặc phôi hợp với chia tách chân răng.
- Trong một số trường hợp phải tạo vật niêm mạc và mở xương để lấy răng.

## 2. Điều trị cụ thể

### a. Răng khôn lệch không có biến chứng

- Vô cảm.
- Tạo vật nêu cần.
- Mở xương bọc lô răng nêu cần.
- Cắt thân răng, và chia cắt chân răng nêu cần.
- Lấy răng ra khỏi huyệt ổ răng bằng dụng cụ thích hợp.
- Kiểm soát huyệt ổ răng.
- Khâu phục hồi niêm mạc hoặc cắn gạc cầm máu.
- Hướng dẫn bệnh nhân dùng kháng sinh, chống viêm, giảm đau nêu cần.

### b. Răng khôn lệch đã có biến chứng

- Điều trị biến chứng viêm quanh thân răng cấp hoặc nhiễm trùng khác:
  - + Kháng sinh toàn thân.
  - + Bơm rửa túi quanh răng và chăm sóc tại chỗ khác....
- Sau khi hết giai đoạn nhiễm trùng cấp tính thì điều trị nhỏ răng khôn lệch theo các bước đã trình bày ở mục 4.2.1.

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

- Trường hợp chưa có biến chứng: nếu nhổ sớm thì có thể bảo vệ tốt được răng hàm lớn thứ hai tránh khỏi mất xương ở phía xa chân răng, sâu cổ răng....
- Trường hợp đã có biến chứng: nếu điều trị đúng quy trình thì có thể tránh được các biến chứng.

### 2. Biến chứng

- Viêm quanh thân răng cấp.
- Tồn thương răng hàm lớn thứ hai.
- Áp xe vùng má, áp xe vùng cơ cắn, áp xe vùng dưới hàm, áp xe quanh hàm ngoài....
- Viêm tủy tỏa lan vùng hàm mặt.
- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Khám răng miệng định kỳ để phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RĂNG KHÔN MỌC LỆCH**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

- I. Định nghĩa:
- II. Nguyên nhân:
- III. Chẩn đoán:
- IV. Điều trị:
  - 1. Nguyên tắc:
  - 2. Điều trị cụ thể:

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
<b>Họ và tên</b>	<b>BS.Vũ Thị Hải Châu</b>	<b>BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt</b>	<b>BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng</b>
<b>Chức danh</b>	<b>Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa</b>	<b>Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh</b>	<b>Giám đốc</b>

# SÂU RĂNG SỚM

## I. ĐỊNH NGHĨA

Sâu răng sữa là một bệnh gây tổn thương mất mô cứng của răng do quá trình hủy khoáng gây ra bởi vi khuẩn ở mảng bám răng.

## II. NGUYÊN NHÂN

Do các men của vi khuẩn ở mảng bám răng tác động lên các thức ăn có nguồn gốc Gluxit còn dính lại ở bề mặt răng, chuyển hóa thành axit. Khi môi trường có pH < 5 thì gây ra tổn thương hủy khoáng làm mất mô cứng của răng và gây ra sâu răng.

- Chủng vi khuẩn có khả năng gây sâu răng cao nhất trong nghiên cứu thực nghiệm là Streptococcus mutans. Một số chủng vi khuẩn khác như Actinomyces,

Lactobacillus... cũng được xác định có khả năng gây ra sâu răng.

- Một số yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng sâu răng

+ Men răng: Men răng thiếu sản hay men răng kém khoáng hóa dễ bị huỷ khoáng hơn và ảnh hưởng đến tiến triển của tổn thương sâu răng.

+ Hình thể răng: Các răng có hố rãnh sâu có nguy cơ sâu răng cao do sự tập trung của mảng bám răng và khó làm sạch mảng bám răng. Có một tỷ lệ cao các trường hợp sâu răng được bắt đầu từ hố rãnh tự nhiên của các răng. Ngoài ra một số bất thường về hình dạng răng như răng sinh đôi, răng dính, nùm phụ... cũng làm tăng nguy cơ gây sâu răng.

+ Vị trí răng: Răng lệch lạc, chen chúc làm tăng khả năng lưu giữ mảng bám vì thế dễ bị sâu răng hơn.

+ Nước bọt: Dòng chảy và tốc độ chảy của nước bọt là yếu tố làm sạch tự nhiên để loại bỏ các mảnh vụn thức ăn còn sót lại. Tạo một lớp màng mỏng trên bề mặt của răng từ nước bọt có vai trò như một hàng rào bảo vệ men răng khỏi pH nguy cơ.

Ngoài ra nước bọt còn có vai trò đệm làm giảm độ toan của môi trường quanh răng và có tác dụng đề kháng với sâu răng. Nước bọt còn là nguồn cung cấp các chất khoáng, hỗ trợ quá trình tái khoáng để có thể phục hồi các tổn thương sâu răng sớm.

+ Chế độ ăn nhiều đường, thói quen ăn uống trước khi đi ngủ hay bú bình kéo dài đều làm tăng nguy cơ sâu răng.

+ Vệ sinh răng miệng đóng vai trò quan trọng nhất trong các yếu tố nguy cơ gây sâu răng, là yếu tố làm sạch cơ học giúp làm giảm hoặc mất các tác động gây sâu răng của các yếu tố gây sâu răng khác.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán các tổn thương sâu răng sớm

- Các dấu hiệu lâm sàng ở giai đoạn này dựa vào một trong các dấu hiệu sau:

+ Vùng tổn thương sâu răng sớm xuất hiện các vết trắng đục hoặc nâu vàng, bề mặt men răng còn nguyên vẹn.

+ Vùng tổn thương sâu răng sớm xuất hiện các vết trắng đục khi thổi khô bề mặt.

+ Vùng tổn thương là một vùng tối trên nền ánh sáng trắng của men răng bình thường khi chiếu đèn sợi quang học do hiện tượng tán xạ ánh sáng của tổn thương sâu răng.

+ Vùng tổn thương là một vùng thay đổi màu sắc trên nền phát huỳnh quang màu xanh lá cây của men răng bình thường khi sử dụng một nguồn sáng đặc biệt kích thích phát huỳnh quang của men răng.

+ Vùng tổn thương biểu hiện mức độ mất khoáng tương ứng với giá trị từ 10 đến 20 khi đo bằng thiết bị Laser huỳnh quang

- X quang: Không có dấu hiệu đặc trưng trên X quang.

## 2. Chẩn đoán sâu răng giai đoạn hình thành lỗ sâu

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và/ hoặc X quang.

### a. Triệu chứng cơ năng

- Có thể có hoặc không có triệu chứng cơ năng.

- Nếu có thì biểu hiện: ê buốt ngà: ê buốt khi có các chất kích thích tác động vào vùng tổn thương như nóng, lạnh, chua, ngọt. Khi hết kích thích thì hết ê buốt.

### b. Triệu chứng thực thể

- Tổn thương mất mô cứng của răng có thể rất nhỏ chỉ xác định được khi thăm khám với dấu hiệu mắc thám châm hoặc biểu hiện rõ hình ảnh lỗ sâu với các đặc điểm sau:

- Vị trí: mặt nhai các răng hàm sữa, mặt gần- xa, mặt ngoài và mặt trong các răng.

- Kích thước: có thể nhỏ giới hạn trong một mặt răng hoặc lan rộng sang hai/ ba mặt.

- Độ sâu: có thể chỉ tổn thương lớp men răng hoặc tổn thương đến lớp ngà răng.

- Đáy: có thể mềm có nhiều ngà mủn hoặc đáy cứng tùy vào giai đoạn tiến triển của sâu răng.

+ Màu sắc: màu men ngà răng hoặc màu vàng nâu, đen.

+ Nghiệm pháp thử tuỷ.

- Thổi bằng hơi: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thổi.

- Thủ lạnh: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thử.

- Thủ nóng: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thử.

- X quang: Có hình ảnh thấu quang vùng tổn thương sâu răng.

## 3. Chẩn đoán phân biệt

a. Các tổn thương sâu răng sớm chẩn đoán phân biệt với thay đổi màu sắc răng không do sâu răng dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Sâu răng sữa giai đoạn sớm	Thay đổi màu sắc răng không do sâu
Màu sắc	Màu trắng đục, nâu vàng trên men răng.	Màu trắng đục, nâu vàng trên men, ngà răng.
Vị trí	Hố rãnh mặt nhai, mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng hàm sữa. Mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng cửa và răng nanh sữa.	Toàn bộ mặt răng, có thể ở một răng do bị chấn thương gây chết tuỷ, hoặc trên nhiều răng do thiếu sản men răng sữa, có tính chất đối xứng.
Ê buốt ngà	Không ê buốt ngà khi có kích thích.	Không ê buốt ngà khi có kích thích.

b. Các tổn thương sâu răng đã hình thành lỗ sâu chẩn đoán phân biệt với viêm tuỷ răng, tuỷ hoại tử dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Sâu răng	Viêm tuỷ răng	Tủy hoại tử
-------------	----------	---------------	-------------

Đau, ê buốt tự nhiên	Không có đau tự nhiên.	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.	Không có đau tự nhiên.
Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Ê buốt ngà khi có kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt. Hết kích thích thì hết ê buốt.	Đau tăng lên. Khi hết các chất kích thích, đau vẫn tiếp tục kéo dài thêm.	Không đau, không ê buốt khi có kích thích.
Tổn thương mô cứng răng	Có lỗ sâu.	Lỗ sâu to, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tủy hở.	Có lỗ sâu, có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.
Gõ dọc	Không đau.	Đau nhẹ.	Đau nhẹ.
Gõ ngang	Không đau.	Đau nhiều	Không đau.
Thử tủy	Có đau, sờm hết đau khi hết kích thích.	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích.	Không đau.
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tủy.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tủy.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Nguyên tắc

- Đôi với các trường hợp tổn thương sâu răng sớm thì cung cấp các yếu tố nhằm tăng cường quá trình tái khoáng, ngăn chặn hủy khoáng để phục hồi các tổn thương.
- Đôi với các trường hợp đã tạo thành lỗ sâu thì phải lấy bỏ toàn bộ mô nhiễm khuẩn, bảo vệ tuỷ và hàn kín phục hồi mô cứng bằng các loại vật liệu thích hợp.

##### 2. Điều trị cụ thể

###### a. Tổn thương sâu răng sớm: Tăng cường tái khoáng.

- Liệu pháp Fluor: dùng Fluor có độ tập trung cao ở dạng gel, dung dịch hoặc véc ni áp lên bề mặt vùng tổn thương để tái khoáng.
- Bổ sung canxi, phot pho ở dạng gel lên bề mặt vùng tổn thương để tái khoáng.
- Hướng dẫn bệnh nhân chải răng với kem răng có Fluor.
- Hướng dẫn bệnh nhân ăn uống hợp lý, bổ sung thêm các khoáng chất để tái khoáng.

###### b. Tổn thương đã hình thành lỗ sâu: Hàn kín lỗ sâu phục hồi mô cứng.

#### V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

##### 1. Tiên lượng

- Các tổn thương sâu răng sớm: nếu thực hiện tốt việc tăng cường quá trình tái khoáng thì các tổn thương có thể tự phục hồi.
- Các trường hợp đã hình thành lỗ sâu: nếu hàn phục hồi tốt đúng quy trình thì hoàn toàn có thể phục hồi được mô cứng của răng ngăn ngừa được các biến chứng.

##### 2. Biến chứng

- Viêm tủy răng.

- Viêm quang cuồng răng.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Áp dụng các biện pháp cơ học kiểm soát mảng bám răng như chải răng với kem Fluor và chỉ tơ nha khoa.
- Đối với các trường hợp có nguy cơ sâu răng cao thì áp dụng các chế phẩm có độ tập trung Fluor cao do thầy thuốc thực hiện.
- Hướng dẫn chế độ ăn uống có tác dụng dự phòng sâu răng.
- Khám và kiểm tra răng miệng định kỳ để phát hiện và điều trị sớm.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SÂU RĂNG SỮA

BỘ Y TẾ

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc:

2. Điều trị cụ thể:

a. Tỗn thương sâu răng sớm.

b. Tỗn thương đã hình thành lõi sâu

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# VIÊM TỦY RĂNG SỮA

## I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tuỷ răng sữa là tình trạng tổn thương nhiễm trùng mô tuỷ răng sữa, làm tăng áp lực nội tuỷ, chèn ép vào các tần cung thần kinh gây ra triệu chứng đau và tổn thương mô tuỷ răng ở trẻ em.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Vi khuẩn: Thường xâm nhập vào tủy qua lỗ sâu. Phản ứng viêm thường xuất hiện khi các vi khuẩn gây sâu răng xâm nhập vào tủy qua các ống ngà hoặc hở sừng tủy.
- Chấn thương....

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Viêm tủy răng sữa có hồi phục

Viêm tủy có hồi phục là tình trạng viêm mô tủy nhưng có khả năng hồi phục khi loại bỏ được các yếu tố bệnh nguyên.

#### a. Lâm sàng

##### - Triệu chứng cơ năng

Đau: bệnh nhân có cảm giác đau tự nhiên, nhẹ thoáng qua, cơn đau ngắn. Khi ăn các chất kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt... thì có cảm giác đau hoặc ê buốt tăng lên và sóm hết đau khi ngừng chất kích thích.

##### - Triệu chứng thực thể

- + Có tổn thương mô cứng của răng: có thể có lỗ sâu ở thân răng.
- + Thủ tủy: bệnh nhân có cảm giác đau ê buốt và sóm hết đau, ê buốt khi loại bỏ chất kích thích thủ tủy.
- + Răng không đổi màu
- + Gỗ: gỗ dọc không đau, gỗ ngang vùng thân răng có thể có đau nhẹ.

#### b. Cận lâm sàng

X quang: có biểu hiện các tổn thương mô cứng.

#### c. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với hai bệnh sâu ngà sâu và viêm tủy không hồi phục, dựa vào các dấu hiệu khác nhau dưới đây:

Triệu chứng	Viêm tủy có hồi phục	Sâu ngà sâu	Viêm tủy không hồi phục
Đau, ê buốt tự nhiên	Đau tự nhiên xuất hiện thoáng qua.	Không có đau tự nhiên.	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.
Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Có đau nhưng sau khi hết kích thích thì còn đau buốt nhẹ hoặc hết đau ngay.	Ê buốt ngà khi có kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt. Hết kích thích thì hết ê buốt.	Đau tăng lên. Khi hết các chất kích thích, đau vẫn tiếp tục kéo dài thêm.
Tổn thương mô cứng răng	Có lỗ sâu, Có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.	Có lỗ sâu.	Lỗ sâu to, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tủy hở.
Gỗ dọc	Không đau.	Không đau.	Đau nhẹ.

Gõ ngang	Có thể có đau nhẹ.	Không đau.	Đau nhiều.
Thứ tuy	Có đau, sớm hết đau khi hết kích thích.	Có cảm giác ê buốt và hết ngay khi ngừng kích thích.	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tuy.

## 2. Viêm tuy răng sữa không hồi phục

Là tình trạng tổn thương viêm cấp mô tuy răng sữa ở trẻ em không còn khả năng hồi phục.

### a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng

- Đau tự nhiên, từng cơn với các đặc điểm dưới đây:

+ Thời gian cơn đau: có thể kéo dài hàng giờ hoặc đôi khi chỉ ngắn vài phút, làm cho tính chất cơn đau gần như liên tục.

+ Đau tăng khi kích thích bởi nóng, lạnh, chua, ngọt...hết kích thích đau vẫn còn kéo dài.

+ Đau tăng khi thay đổi thời tiết: cúi đầu, nằm, về đêm.

+ Đau lan nửa hàm, đôi khi không xác định được vị trí đau.

- Triệu chứng thực thể:

+ Tổn thương mô cứng của răng: có lỗ sâu, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tủy hở.

+ Gõ dọc: đau nhẹ.

+ Gõ ngang: đau nhiều.

+ Răng không đổi màu, không lung lay.

+ Thứ tuy: đau nhiều và kéo dài khi đã loại bỏ yếu tố kích thích. Tuy vậy, ở trẻ em không có giá trị chắc chắn vì trẻ em đang đau sẽ rất cảnh giác và sợ hãi khi phản ứng lại với bất kỳ kích thích nào.

### b. Cận lâm sàng

X quang: Có hình ảnh tổn thương mô cứng thân răng.

### c. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với viêm tuy không hồi phục và viêm quanh cuồng cấp, dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Viêm tuy không hồi phục	Viêm tuy có hồi phục	Viêm quanh cuồng cấp
Đau tự nhiên	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.	Đau tự nhiên xuất hiện thoáng qua.	Đau tự nhiên liên tục. Đau tăng khi chạm răng đỗi, cảm giác răng trồi cao.

Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Đau tăng khi có kích thích, hết kích thích đau còn kéo dài.	Có đau nhung sau khi hết kích thích thì còn đau buốt nhẹ hoặc hết đau ngay.	Không đau.
Tính chất cơn đau	Đau có tính lan tỏa.	Đau tại răng.	Đau khu trú rõ tại răng tổn thương.
Dấu hiệu toàn thân	Không có phản ứng toàn thân.	Không có phản ứng toàn thân.	Sốt, có hạch tương ứng.
Sung lợi	Không sung lợi và vùng cuồng tương ứng.	Không sung lợi và vùng cuồng tương ứng.	Sung nề, ấn đau ngách lợi và vùng cuồng tương ứng.
Gõ ngang	Đau nhiều.	Có thể đau nhẹ.	Đau nhiều
Gõ dọc	Đau nhẹ.	Không đau.	Đau nhiều.
Thử túy	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích.	Có đau, sớm hết đau khi hết kích thích.	Không đau.
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát túy. Vùng cuồng răng bình thường.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu. Vùng cuồng răng bình thường.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát túy. Có hình ảnh thấu quang vùng cuồng.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Viêm túy có hồi phục

- Nguyên tắc
  - + Loại bỏ các yếu tố nhiễm khuẩn
  - + Bảo tồn túy.
  - + Bảo vệ túy.
  - + Hàn phục hồi tổn thương mô cứng.
- Điều trị cụ thể
  - + Chuẩn bị xoang hàn.
  - + Hàn lót bảo vệ túy: Có thể dùng Canxi hydroxit, hoặc MTA...
  - + Hàn phục hồi xoang hàn bằng Composite, GIC,...

##### 2. Viêm túy không hồi phục

- Nguyên tắc
  - + Làm sạch và tạo hình hệ thống ống túy.
  - + Hàn kín hệ thống ống túy và phục hồi tổn thương mô cứng.
- Điều trị cụ thể
  - + Vô cảm.
  - + Mở túy.
  - + Sửa soạn hệ thống ống túy.

- + Tạo hình và làm sạch hệ thống ống tuỷ.
- + Hàn kín hệ thống ống tuỷ bằng vật liệu thích hợp.
- + Hàn phục hồi mô cứng thân răng bằng vật liệu thích hợp.

#### V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng: Nếu thực hiện đúng quy trình thì có kết quả điều trị tốt.
- Biến chứng: Viêm quanh cuống răng cấp.

#### VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng định kì để phát hiện và điều trị sớm các tổn thương sâu răng để ngăn ngừa biến chứng viêm tủy.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỦY RĂNG SỨA**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc:

2. Điều trị cụ thể:

a. Viêm tủy có hồi phục.

b. Viêm tủy không hồi phục: không áp dụng tại bệnh viện Q10

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# VIÊM LỢI LIÊN QUAN ĐẾN MẢNG BÁM RĂNG

## I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm lợi liên quan đến mảng bám răng là tổn thương viêm mạn tính xảy ra ở mô mềm xung quanh răng, nguyên nhân do vi khuẩn trong mảng bám răng gây ra. Tổn thương khu trú ở lợi, không ảnh hưởng tới xương ổ răng và xương răng.

## II. NGUYÊN NHÂN

Các bệnh lợi được phân chia làm hai nhóm là các bệnh lợi do mảng bám răng và các tổn thương lợi không do mảng bám răng. Trong bài này chúng tôi đề cập đến bệnh viêm lợi chỉ do mảng bám răng với hai nhóm nguyên nhân:

- Viêm lợi chỉ do mảng bám răng, không có các yếu tố tại chỗ khác phối hợp.
- Viêm lợi do mảng bám răng với các yếu tố tại chỗ phối hợp làm tăng sự tích tụ mảng bám răng, đó là:
  - + Hình thể răng bất thường, có nhú men răng gần chân răng.
  - + Đường nứt xi măng: Có những đường như bị nứt chạy ngay dưới đường ranh giới men xi măng.
  - + Chất hàn thừa, cầu, chụp răng sai quy cách.
  - + Tiêu chân răng vùng cổ răng do sang chấn hoặc tổn thương tủy.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa trên các triệu chứng lâm sàng .

- a. Toàn thân: Không có biểu hiện gì đặc biệt.
- b. Tại chỗ
  - Ngoài miệng: Có thể có hạch dưới hàm.
  - Trong miệng: Sau trên 2 tuần tiến triển có các tổn thương ở lợi với những đặc điểm lâm sàng:
    - + Có mảng bám răng ở răng giáp bờ viền lợi, có thể thấy bằng mắt thường hay chất nhuộm màu mảng bám răng.
    - + Thay đổi hình thể của lợi: Bờ lợi, nhú lợi sưng, phù nề, phì đại tạo nên túi lợi giả.
    - + Thay đổi màu sắc của lợi: Lợi bình thường màu hồng nhạt chuyển sang màu đỏ nhạt hoặc đỏ sẫm.
    - + Độ săn chắc giảm: Bình thường lợi săn chắc, ôm sát cổ răng nhưng khi bị viêm thì giảm độ săn chắc và tính đàn hồi.
    - + Chảy máu: Tự nhiên hay khi khám.
    - + Tăng tiết dịch túi lợi.
    - + Phục hồi lợi sau khi làm sạch mảng bám răng.
    - + Hình ảnh mô học là tổn thương viêm.
    - + Không có mảng bám dính quanh răng.
    - + Không có túi lợi bệnh lý.
    - + Biểu hiện viêm có thể ở một răng, một nhóm răng hoặc toàn bộ hai hàm.
    - + Trường hợp viêm lợi do mảng bám răng với các yếu tố tại chỗ phối hợp làm tăng sự tích tụ mảng bám răng có thể thấy các lợi viêm khu trú ở các răng có hình thể răng bất thường, có nhú men răng gần chân răng, đường nứt xi măng, chất hàn thừa, cầu, chụp răng sai quy cách hoặc tiêu chân răng vùng cổ răng do sang chấn hoặc tổn thương tủy.
  - c. Các biểu hiện cận lâm sàng

X quang: Không có hình ảnh tiêu xương ở răng.

## 2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với viêm quanh răng tiến triển chậm.

Triệu chứng	Viêm lợi do mảng bám răng	Viêm quanh răng tiến triển chậm
Có mảng bám răng	+	+
Thay đổi màu sắc lợi	+	+
Thay đổi hình thể lợi	+	+
Chảy máu lợi	+	+
Tăng tiết dịch lợi	+	+
Mặt bám dính quanh răng	-	+
Túi lợi bệnh lý	-	+
Tiêu xương ở răng	-	+

## IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bao gồm các bước sau:

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng, đây là yếu tố rất quan trọng nhằm loại trừ mảng bám răng là nguyên nhân gây bệnh.
- Làm sạch các chất bám trên bề mặt răng như cao răng, mảng bám và các chất màu.
- Dùng nước súc miệng có tác dụng kìm khuẩn hoặc sát khuẩn cho những người không thể làm sạch mảng bám răng bằng các biện pháp cơ học như bị tật, đang phẫu thuật vùng miệng, hàm mặt, mang khí cụ nắn chỉnh răng.
- Loại bỏ các yếu tố tại chỗ phổi hợp làm tăng sự tích tụ mảng bám răng: sửa lại chỗ hàn, cầu chụp sai quy cách, hàn răng sâu..
- Phẫu thuật cắt, tạo hình lợi với những trường hợp lợi phì đại, xơ hóa.

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

Nếu điều trị kịp thời mô lợi có thể phục hồi bình thường, tiên lượng tốt.

### 2. Biến chứng

Nếu không được điều trị, viêm lợi có thể có các biến chứng sau:

- Áp xe lợi.
- Viêm quanh răng khu trú hoặc lan tỏa.

## VI. PHÒNG BỆNH

Để phòng bệnh viêm lợi do mảng bám răng cần thực hiện các biện pháp dưới đây:

- Vệ sinh răng miệng đúng phương pháp: Chải răng sau khi ăn, dùng các biện pháp cơ học khác để làm sạch bề mặt răng, nhất là vùng khe giữa hai răng như chỉ tơ nha khoa, tăm nước.
- Duy trì chế độ dinh dưỡng đầy đủ, hợp lý để tăng sức đề kháng.
- Khám răng định kỳ: Nên 6 tháng khám kiểm tra định kỳ để phát hiện sớm các bệnh răng miệng và loại trừ cao răng, mảng bám răng.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ  
VIÊM LỢI LIÊN QUAN ĐẾN MẢNG BÁM RĂNG**

**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

Điều trị bao gồm các bước sau:

- Hướng dẫn vệ sinh răng miệng, đây là yếu tố rất quan trọng nhằm loại trừ mảng bám răng là nguyên nhân gây bệnh.
- Làm sạch các chất bám trên bề mặt răng như cao răng, mảng bám và các chất màu.
- Loại bỏ các yếu tố tại chỗ phôi hợp làm tăng sự tích tụ mảng bám răng: sửa lại chỗ hàn, hàn răng sâu..

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# VIÊM QUANH RĂNG TIỀN TRIỀN CHẬM

## I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm quanh răng tiền triển chậm là hậu quả của sự lan rộng quá trình viêm khởi đầu ở lợi tới tổ chức quanh răng, gây phá hủy xương ổ răng, dây chằng quanh răng và xương răng.

Viêm quanh răng tiền triển chậm thường tiến triển nhiều năm, kéo dài nên còn được gọi là viêm quanh răng ở người lớn hoặc viêm quanh răng do viêm mạn tính.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Viêm quanh răng tiền triển chậm là bệnh đa yếu tố. Đó là kết quả của sự tương tác nhiều yếu tố phức tạp giữa vật chủ và các tác nhân nhiễm trùng. Sự tiến triển viêm quanh răng là do mất thăng bằng giữa một bên là sự thâm nhập của các vi khuẩn vào hệ thống bám dính và một bên là khả năng bảo vệ của cơ thể vật chủ.
- Viêm quanh răng tiền triển chậm liên quan với sự tích tụ của mảng bám vi khuẩn hay liên quan chặt chẽ với tình trạng vệ sinh răng miệng.
- Mặc dù khả năng miễn dịch của cơ thể có thể thay đổi nhưng viêm quanh răng tiền triển chậm hầu như không liên quan với các thiếu hụt miễn dịch và tình trạng toàn thân bất thường.
- Một số bệnh toàn thân như đái tháo đợòng, các thay đổi về nội tiết hoặc các thiếu hụt miễn dịch có thể làm biến đổi đáp ứng của vật chủ đối với mảng bám răng đang tồn tại, làm tăng thêm tiến triển viêm quanh răng và làm tăng mức độ và phạm vi phá huỷ mô.
- Về mặt vi khuẩn, nhìn chung thì mảng bám dính ở vùng dưới lợi thường có các loài Actinomyces và khuẩn lạc chứa các vi khuẩn hình sợi gram dương và gram âm. Mảng bám không dính ở dưới lợi thì có các xoắn khuẩn và các trực khuẩn gram âm chiếm ưu thế.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

#### a. Lâm sàng

Trên lâm sàng có các thay đổi viêm mạn tính ở lợi và sự có mặt của các túi quanh răng.

- Viêm lợi: là biểu hiện đặc trưng của viêm quanh răng tiền triển chậm. Viêm lợi là do tích tụ mảng bám răng. Viêm lợi với các biểu hiện là lợi thường sưng nề nhẹ đến trung bình và có biểu hiện biến đổi màu sắc từ hồng nhạt sang màu đỏ, lợi dính mắt cầu trúc da cam. Có thay đổi hình thể bề mặt lợi như các bờ lợi không còn sắc hoặc tròn và nhú lợi dẹt xuống hoặc lõm, mắt vùng lõm ở lợi ở phía trước hairang liền kề. Trong một số trường hợp, do hậu quả viêm mức độ nhẹ kéo dài, làm cho lợi bờ xơ dày.

- Chảy máu lợi: có thể có chảy máu tự nhiên hoặc dễ chảy máu khi bị kích thích hay chảy máu khi thăm khám

- Dịch rỉ viêm: có thể có dịch rỉ viêm hoặc mủ ở túi lợi. Nếu trường hợp túi quanh răng bị bít kín lại thì mủ không thể dẫn lưu ra được và có thể hình thành áp xe quanh răng. Khi có áp xe quanh răng thì sẽ gây ra đau cho bệnh nhân.

- Mắt bám dính quanh răng và tiêu xương ổ răng, hình thành túi lợi bệnh lý hay túi quanh răng với chiều sâu củaa túi lợi có thể thay đổi khác nhau.

- Lung lay răng: do có tiêu xương ở răng nên làm cho các răng bị lung lay . Nếu mất nhiều xương và tiến triển kéo dài, có thể còn gây ra di lệch răng .
- Đau: Viêm quanh răng tiến triển chậm thường không gây đau. Đôi khi các chân răng đã bộc lộ nhạy cảm với nóng lạnh. Nhưng có thể có đau âm ỉ khu trú, và có khi lan đến hàm, hoặc có thể thấy lợi nhạy cảm hoặc ngứa. Trường hợp đau cấp do đã tạo thành áp xe quanh răng hoặc có sâu ở các chân răng gây viêm tủy răng .
- Tính chất khu trú: Bệnh viêm quanh răng tiến triển chậm thường có ở toàn bộ hai hàm mặc dù có một vài vùng có thể nặng hơn so với các vùng khác. Các vùng nặng hơn thường liên quan với việc kiểm soát mảng bám kém hơn như vùng chẽ chân răng hoặc các răng mọc sai vị trí.

### b. Cận lâm sàng

Trên phim X quang có các biểu hiện là :

- Có tiêu xương ở răng.
- Có thể có di lệch răng.
- Có thể thấy tổn thương mất xương ở vùng chẽ giữa các chân răng của các răng nhiều chân.
- Nếu có phối hợp với sang chấn khớp cắn thì có biểu hiện mất xương có góc và vùng dây chằng quanh răng rộng .

2. Chẩn đoán phân biệt: Viêm quanh răng tiến triển chậm phân biệt với viêm quanh răng tiến triển nhanh bắt đầu ở người lớn.

- Dựa vào bệnh sử và đáp ứng với điều trị.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

- Phải điều trị loại bỏ đau, nếu có đau.
- Phải trừ được viêm lợi và chảy máu lợi.
- Loại bỏ hoặc giảm túi quanh răng.
- Loại bỏ nhiễm khuẩn và làm ngừng hình thành mủ.
- Ngăn chặn sự phá huỷ mô mềm và xương.
- Làm giảm lung lay răng bất thường.
- Loại trừ khớp cắn sang chấn và thiết lập khớp cắn tối ưu.
- Phục hồi lại các tổ chức đã bị phá huỷ.
- Tạo lại đường viền lợi sinh lý để bảo vệ mô quanh răng.
- Ngăn ngừa tái phát bệnh.
- Giảm mất răng.

### 2. Phác đồ điều trị

- Bước 1: Pha điều trị mở đầu
  - + Trong giai đoạn điều trị này, quan trọng điều trị các cấp cứu về răng miệng như viêm tủy răng cấp, viêm quanh cuống răng cấp, viêm quanh thân răng cấp, áp xe lợi, áp xe quanh răng cấp.
  - + Nhổ các răng không còn hy vọng chữa được và có giải pháp thay thế tạm thời nếu cần hoặc có thể thì hoãn tới một thời gian thuận lợi hơn.
- Bước 2: Điều trị pha 1 (Pha bệnh cắn)
  - + Kiểm soát mảng bám răng.
  - + Kiểm soát chế độ ăn uống, nhất là ở những bệnh nhân có sâu răng lan.
  - + Lấy cao răng và làm nhẵn chân răng.

- + Sửa chữa các yếu tố kích thích là các chỗ hàn hoặc các cầu chụp răng hoặc hàm giả sai quy cách.
  - + Hàn sâu răng, nhất là sâu ở mặt bên và sâu cổ răng.
  - + Điều trị chong vi khuẩn: Bằng các biện pháp tại chỗ hoặc toàn thân, hoặc kết hợp cả hai.
  - + Điều trị khớp cắn, loại bỏ khớp cắn sai.
  - + Đặt nẹp hay máng tạm thời để cố định răng trong trường hợp các răng lung lay.
- Bước 3: Đánh giá đáp ứng với điều trị pha 1
- Hẹn bệnh nhân đến khám lại và đánh giá kết quả sau điều trị các yếu tố bệnh cắn. Cần kiểm tra lại các tình trạng dưới đây:
- + Chiều sâu túi lợi và tình trạng viêm lợi.
  - + Tình trạng mảng bám răng và cao răng.
  - + Sâu răng.
- Bước 4: Điều trị pha 2 (Pha phẫu thuật)
- Ở lần điều trị này thực hiện các biện pháp điều trị phẫu thuật, có thể bao gồm các loại phẫu thuật dưới đây:
- + Phẫu thuật quanh răng, có thể là nạo lợi, phẫu thuật cắt lợi, phẫu thuật vạt, hoặc các loại phẫu thuật khác.
  - + Đặt Implant.
- Bước 5: Điều trị pha 3 (Pha phục hồi)
- + Làm các phục hồi cuối cùng.
  - + Làm hàm giả cố định hoặc tháo lắp.
- Bước 6: Đánh giá đáp ứng với các thủ thuật phục hồi.
- Khám tình trạng quanh răng, ghi nhận các biểu hiện về đáp ứng quanh răng với các thủ thuật phục hồi, bao gồm:
- + Tình trạng lợi.
  - + Tình trạng túi quanh răng và mức bám dính quanh răng.
  - + Tình trạng xương ổ răng.
  - + Tình trạng lung lay răng.
- Bước 7: Điều trị pha 4 (Pha duy trì)
- + Gọi bệnh nhân đến khám lại theo định kỳ và kiểm tra về.
  - + Mảng bám răng và cao răng.
  - + Tình trạng lợi: tình trạng túi lợi và viêm lợi.
  - + Tình trạng khớp cắn.
  - + Mức độ lung lay răng.
  - + Các thay đổi bệnh lý khác.
  - + Chú ý hướng dẫn bệnh nhân về các biện pháp kiểm soát mảng bám răng.
  - + Điều trị ngay khi có các biểu hiện tái phát viêm quanh răng và loại bỏ các yếu tố bệnh nguyên mới xuất hiện.
3. Các biện pháp điều trị tại chỗ
- a. Loại trừ các kích thích tại chỗ
    - Lấy sạch cao răng và làm nhẵn chân răng
    - Kiểm soát mảng bám răng
    - + Hướng dẫn vệ sinh răng miệng.
    - + Chải răng.

- + Thực hiện các biện pháp làm sạch kẽ răng: Dùng chỉ tơ nha khoa, bàn chải kẽ răng, tăm đúng cách.
- + Phun nước để loại bỏ cặn thức ăn.
- + Kiểm soát mảng bám răng bằng phương pháp hoá học như dùng nước xúc miệng Chlohexidine.

b. Loại trừ các yếu tố tại chỗ khác

- Hàn các răng sâu, nhất là các răng sâu ở mặt bên.
- Sửa lại các cầu chụp răng sai quy cách gây tích tụ mảng bám hoặc gây sang chấn.
- Sửa lại các hàm giả sai quy cách.
- Nhổ các chân răng, các răng lung lay quá mức, các răng có biểu hiện nhiễm trùng mà không cứu được.
- Sửa lại các chỗ hình thể răng dễ gây sang chấn khi ăn nhai.
- Xử trí các răng lệch lạc bằng cách nắn chỉnh răng hoặc nhổ bỏ.
- Liên kết các răng lung lay.
- Phẫu thuật cắt phanh mô, phanh má bám thấp.

c. Chống viêm

Các biện pháp bảo tồn: dùng thuốc bôi tại chỗ. Các thuốc bôi tại chỗ có tác dụng giảm đau, kích thích tái tạo mô, sát khuẩn và chống viêm.

d. Phẫu thuật: trong một số trường hợp có thể phải phẫu thuật để loại bỏ túi quanh răng.

## V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tốc độ tiến triển chậm vì vậy các biểu hiện lâm sàng trở nên rõ rệt ở tuổi từ 35 trở lên. Tốc độ tiến triển có thể khá khác nhau.
  - Ở các vị trí khác nhau trong miệng thì mức độ tiến triển của bệnh không ngang nhau. Có chỗ duy trì tĩnh trong một thời gian dài. Trái lại, có khu vực lại tiến triển nhanh hơn. Các tổn thương tiến triển nhanh hơn nảy sinh thường xuyên hay gặp ở vùng kẽ răng và thường liên quanh với vùng tích tụ mảng bám răng nhiều hơn và khó kiểm soát mảng bám răng như các vùng chẽ chân răng, các bờ phục hồi nhô ra, các vị trí răng sai tư thế, hoặc các vùng kẹt thức ăn.
  - Ở các vị trí không kiểm soát được mảng bám răng, bệnh có thể tiếp tục tiến triển và dẫn tới mất răng.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Kiểm soát mảng bám răng:
  - + Các biện pháp cơ học: Chải răng đúng cách, làm sạch kẽ răng bằng chỉ nha khoa, bàn chải kẽ..., làm sạch bằng phayong tiện phun tưới.
  - + Phương pháp hóa học: dùng nước súc miệng kháng khuẩn hàng ngày.
  - Chế độ ăn uống cân bằng, sử dụng các thức ăn có lợi cho lợi.
  - Khám răng định kỳ để phát hiện và điều trị kịp thời những tổn thương sớm vùng quanh răng.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM QUANH RĂNG TIẾN TRIỀN CHẬM

**Bô Y Tế**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Phác đồ điều trị

- Bước 1: Pha điều trị mờ đầu

- Bước 2: Điều trị pha 1 (Pha bệnh căn)

- Bước 3: Đánh giá đáp ứng với điều trị pha 1

3. Các biện pháp điều trị tại chỗ

a. Loại trừ các kích thích tại chỗ

b. Loại trừ các yếu tố tại chỗ khác:

- Hàn các răng sâu, nhất là các răng sâu ở mặt bên.

- Nhổ các chân răng, các răng lung lay quá mức, các răng có biểu hiện nhiễm trùng mà không cứu được.

- Sửa lại các chỗ hình thể răng dễ gây sang chấn khi ăn nhai.

- Xử trí các răng lệch lạc bằng cách nhổ bỏ.

c. Chống viêm:

Các biện pháp bảo tồn: dùng thuốc bôi tại chỗ. Các thuốc bôi tại chỗ có tác dụng giảm đau, kích thích tái tạo mô, sát khuẩn và chống viêm.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## BỆNH SÂU RĂNG

### ( Tooth Decay/ Dental caries )

#### I. ĐỊNH NGHĨA

Sâu răng là tình trạng tổn thương mất mô cứng của răng do quá trình hủy khoáng gây ra bởi vi khuẩn ở mảng bám răng.

#### II . NGUYÊN NHÂN

Do các men của vi khuẩn ở mảng bám răng tác động lên các thức ăn có nguồn gốc Gluxit còn dính lại ở bề mặt răng, chuyển hóa thành axit. Khi môi trường axit có pH <5,5 thì gây ra tổn thương hủy khoáng làm mất mô cứng của răng và gây ra sâu răng.

- Chủng vi khuẩn có khả năng gây sâu răng cao nhất trong nghiên cứu thực nghiệm là Streptococcus mutans. Một số chủng vi khuẩn khác như Actinomyces, Lactobacillus... cũng được xác định có khả năng gây ra sâu răng.

- Một số yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng sâu răng:

+ Men răng:

Men răng thiểu sản hay men răng kém khoáng hóa dễ bị huỷ khoáng hơn và ảnh hưởng đến tiến triển của tổn thương sâu răng.

+ Hình thể răng:

Các răng có hố rãnh sâu có nguy cơ sâu răng cao do sự tập trung của mảng bám răng và khó làm sạch mảng bám răng. Có một tỷ lệ cao các trường hợp sâu răng được bắt đầu từ hố rãnh tự nhiên của các răng.

+ Vị trí răng:

Răng lệch lạc làm tăng khả năng lưu giữ mảng bám vì thế dễ bị sâu răng hơn.

+ Nước bọt:

Dòng chảy và tốc độ chảy của nước bọt là yếu tố làm sạch tự nhiên để loại bỏ các mảnh vụn thức ăn còn sót lại. Tạo một lớp màng mỏng trên bề mặt của răng từ nước bọt có vai trò như một hàng rào bảo vệ men răng khỏi pH nguy cơ. Ngoài ra, nước bọt còn có vai trò đệm làm giảm độ toan của môi trường quanh răng và có tác dụng đề kháng với sâu răng. Nước bọt còn là nguồn cung cấp các chất khoáng, hỗ trợ quá trình tái khoáng để có thể phục hồi các tổn thương sâu răng sớm.

+ Chế độ ăn nhiều đường, thói quen ăn uống trước khi đi ngủ hay bú bình kéo dài đều làm tăng nguy cơ sâu răng.

#### III. CHẨN ĐOÁN

##### 1. Chẩn đoán xác định

###### 1.1. Chẩn đoán các tổn thương sâu răng sớm

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng.

- Các dấu hiệu lâm sàng:

+ Vùng tổn thương sâu răng sớm xuất hiện các vết trắng khi thổi khô bề mặt.

+ Thay đổi màu sắc vùng tổn thương khi chiếu đèn sợi quang học. Vùng tổn thương là một vùng tối trên nền ánh sáng trắng của men răng bình thường.

- X quang: Không có dấu hiệu đặc trưng trên X quang.

###### 1.2. Chẩn đoán sâu răng giai đoạn hình thành lỗ sâu:

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và/ hoặc X quang:

a. Triệu chứng cơ năng:

Ê buốt ngà: ê buốt khi có các chất kích thích tác động vào vùng tổn thương như nóng, lạnh, chua, ngọt. Khi hết kích thích thì hết ê buốt.

b. Triệu chứng thực thể:

- Tổn thương mất mô cứng của răng:
  - + Vị trí: có thể gặp ở tất cả các mặt của răng.
  - + Độ sâu: < 4mm, chưa tổn thương đến tuỷ răng.
  - + Đáy: có thể nhẵn bóng hay nhiều ngà mủn tuỷ vào giai đoạn tiến triển.
  - + Màu sắc: thường sẫm màu, có màu nâu hoặc đen.
  - + Kích thước: thường trong giới hạn một răng nhưng đôi khi lan sang răng bên cạnh với những lỗ sâu mặt bên.
- Trường hợp tổn thương mất mô cứng rất nhỏ, không biểu hiện rõ thành lỗ sâu thì khi dùng thám châm thăm khám có thể tìm thấy tổn thương với dấu hiệu mắc thám châm.
- Nghiệm pháp thử tuỷ:
  - + Thổi bằng hơi: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thổi.
  - + Thủ lạnh: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thủ.
  - + Thủ nóng: bệnh nhân thấy ê buốt và hết ê buốt khi ngừng thủ.

c. X quang: Có hình ảnh thấu quang vùng tổn thương sâu răng.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Các tổn thương sâu răng sớm chẩn đoán phân biệt với thay đổi màu sắc răng không do sâu răng dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Sâu răng giai đoạn sớm	Thay đổi màu sắc răng không do sâu
Màu sắc	Màu trắng đục, nâu vàng trên men răng.	Màu trắng đục, nâu vàng trên men, ngà răng.
Vị trí	Hố rãnh mặt nhai, mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng hàm sữa. Mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng cửa và răng nanh sữa.	Toàn bộ mặt răng, có thể ở một răng do bị chấn thương gây chấn tuỷ, hoặc trên nhiều răng do thiếu sản men răng sữa, có tính chất đối xứng.
Ê buốt ngà	Không ê buốt ngà khi có kích thích.	Không ê buốt ngà khi có kích thích.

Các tổn thương sâu răng đã hình thành lỗ sâu chẩn đoán phân biệt với viêm tuỷ răng, tuỷ hoại tử dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Sâu răng	Viêm tuỷ răng	Tủy hoại tử
Đau, ê buốt tự nhiên	Không có đau tự nhiên.	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.	Không có đau tự nhiên.
Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Ê buốt ngà khi có kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt. Hết kích thích thì hết ê buốt.	Đau tăng lên. Khi hết các chất kích thích, đau vẫn tiếp tục kéo dài thêm.	Không đau, không ê buốt khi có kích thích.

Tổn thương mô cứng răng	Có lỗ sâu.	Lỗ sâu to, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tuy hở.	Có lỗ sâu, có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.
Gõ dọc	Không đau.	Đau nhẹ.	Đau nhẹ.
Gõ ngang	Không đau.	Đau nhiều	Không đau.
Thử túy	Có đau, sớm hết đau khi hết kích thích.	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích.	Không đau.
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát túy.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát túy.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Nguyên tắc

- Đối với các trường hợp tổn thương sâu răng sớm thì cung cấp các yếu tố nhằm tăng cường quá trình tái khoáng, ngăn chặn hủy khoáng để phục hồi các tổn thương.
- Đối với các trường hợp đã tạo thành lỗ sâu thì phải lấy bỏ toàn bộ mô nhiễm khuẩn, bảo vệ tuỷ và hàn kín phục hồi mô cứng bằng các loại vật liệu thích hợp.

##### 2. Điều trị

###### a. Tổn thương sâu răng sớm

- Tái khoáng hóa
  - + Liệu pháp Flour: dùng Fluor có độ tập trung cao ở dạng gel, dung dịch hoặc vécni áp lên bề mặt vùng tổn thương để tái khoáng.
  - + Hqóng dẫn bệnh nhân chải răng với kem răng có Fluor.

###### b. Tổn thương đã hình thành lỗ sâu

- Hàn kín lỗ sâu phục hồi mô cứng
  - + Lấy ngà mủn.
  - + Sửa soạn thành lỗ sâu.
  - + Làm sạch lỗ sâu.
  - + Hàn lót che phủ bảo vệ tuỷ.
  - + Hàn kín phục hồi mô cứng: chọn vật liệu và màu sắc vật liệu.
  - + Hoàn thiện.
- Hướng dẫn kiểm soát mảng bám răng để phòng sâu tái phát ở vùng ranh giới.
- Hẹn kiểm tra định kỳ.

#### V. BIẾN CHÚNG

- Viêm tủy răng.
- Viêm quang cuồng răng.

#### VI. PHÒNG BỆNH

- Áp dụng các biện pháp cơ học kiểm soát mảng bám răng như chải răng với kem Fluor và chỉ tơ nha khoa.
- Trám bít hố rãnh ở các răng vĩnh viễn có nguy cơ sâu răng như các hố rãnh tự nhiên sâu khó kiểm soát mảng bám.

- Đối với các trường hợp có nguy cơ sâu răng cao thì áp dụng các chế phẩm có độ tập trung Fluor cao do thầy thuốc thực hiện.
- Hướng dẫn chế độ ăn uống có tác dụng dự phòng sâu răng.
- Khám và kiểm tra răng miệng định kỳ để phát hiện và điều trị sớm.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH SÂU RĂNG**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

- I. Định nghĩa:
- II. Nguyên nhân:
- III. Chẩn đoán:
- IV. Điều trị:
  - 1. Nguyên tắc:
  - 2. Điều trị:

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# TỔN THƯƠNG MÔ CỨNG CỦA RĂNG KHÔNG DO SÂU

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là tổn thương mô cứng của răng bao gồm tổn thương men răng hoặc tổn thương cả men và ngà răng hoặc tổn thương xương răng mà không phải do sâu răng và thường do nhiều nguyên nhân khác nhau. Nếu không điều trị kịp thời thì các tổn thương này có thể dẫn tới viêm tuỷ răng.

## II. NGUYÊN NHÂN

### a. Mòn răng:

- Mòn răng - răng: Có thể là sinh lý hay bệnh lý, tác nhân nội tại thường là trụ men của các răng đối diện, do khớp cắn bất thường hoặc nghiến răng.
- Mài mòn: Là tác động của lực ma sát từ các tác nhân ngoại lai, có thể do chải răng quá mạnh, cắn các vật cứng, hoặc thứ phát sau mài mòn hóa học.
- Mòn hóa học: Do các hóa chất như trong hội chứng trào ngược dạ dày, làm ắc quy, tiếp xúc với khí ga, axit....

### b. Tiêu cổ răng: Do răng xoay trực hoặc cản trở cắn sang bên.

### c. Tổn thương do rối loạn quá trình phát triển răng

### d. Tại chỗ.

e. Nhiễm khuẩn, sang chấn làm rối loạn chức năng nguyên bào tạo men có thể từ răng sữa.

### f. Điều trị tia xạ

### g. Do môi trường:

- + Trước sinh: Mẹ mắc giang mai, Rubella hoặc nhiễm Fluor từ mẹ.
- + Khi sinh: Do tan máu bẩm sinh, thiếu Canxi, trẻ sinh non.
- + Sau sinh: Thường gặp trong nhiễm khuẩn trầm trọng, nhiễm Fluor, thiếu dinh dưỡng...

### h. Do di truyền:

- + Tạo men không hoàn chỉnh bẩm sinh (bệnh chỉ xảy ra ở răng).
- + Tổn thương phổi hợp với các bệnh toàn thân: Hội chứng loạn sản ngoại bì, hội chứng Down.

### i. Nứt vỡ răng: Thường gặp do chấn thương.

### j. Tiêu chân răng:

+ Ngoại tiêu: Thường gặp do các kích thích trong thời gian ngắn như chấn thương, di chuyển răng trong chỉnh nha, các phẫu thuật vùng quanh răng hoặc điều trị vùng quanh răng.

+ Nội tiêu: Có thể do chấn thương, nhiệt, viêm tuỷ mạn tính...

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Lâm sàng

a. Mòn răng: mòn từ rìa cắn răng cửa trước sau đó mòn đến mép chịu các răng hàm

- Tốc độ của ngà nhanh hơn tốc độ mòn men nên tổn thương có dạng hình lõm đáy chén

- Các tổn thương của hai răng đối đầu thường khớp khít vào nhau.

- Mức độ mòn nhiều gây nhạy cảm răng

- Tổn thương mòn hóa học nằm ở các răng gần nhau nơi có axit phá hủy, làm bẽ mặt men trở nên trong suốt.

- Tiêu cỗ răng là tổn thương lõm hình chêm ở cỗ răng tại đường ranh giới xi măng- ngà.

b. Tổn thương do rối loạn phát triển răng

- Men răng mỏng như thủy tinh, đẽ lộ màu ngà răng (thiểu sản men).

- Men răng mềm, tính chất như phán, nhanh chóng bị mòn đẽ lộ ngà trên bề mặt (men răng kém khoáng hóa hoặc chưa trưởng thành).

- Răng có màu từ xám xanh đến nâu hổ phách (thiểu sản ngà, tạo ngà không hoàn chỉnh..).

- Nhiễm màu răng: răng có màu nâu đỗ do nhiễm porphyrin, màu từ vàng, nâu xám sậm hoặc xanh lơ, đỗ tía tùy mức độ nhiễm tetracycline...

- Nứt vỡ răng: khám răng có thể thấy đường rạn răng, đường nứt răng hoặc vỡ thân răng ...

- Tiêu chân răng: tiêu nhẹ không có triệu chứng, nếu tiêu nhiều gây đau, thăm khám thấy xuất hiện u hạt.

2. Cận lâm sàng

- Tổn thương do rối loạn phát triển răng: Men răng có độ cản quang gần giống với ngà răng (men răng kém khoáng hóa..), thân răng hình cầu, chân răng hẹp, ngắn, tuy chân răng thường tắc (tạo ngà không hoàn chỉnh....).

- Tiêu chân răng: hình ảnh thấu quang hai bên chân răng (ngoại tiêu) hoặc trong ống tuy có hình cầu (nội tiêu).

#### IV. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Nguyên tắc

Điều trị theo nguyên nhân và phục hồi tổ chức bị mất.

##### 2. Sơ đồ/phác đồ điều trị

Loại bỏ nguyên nhân gây tổn thương sau đó chọn lựa phương pháp phục hồi thích hợp.

##### 3. Điều trị cụ thể

- Mòn răng:

+ Sử dụng máng chống nghiến cho bệnh nhân nghiến răng, điều chỉnh các điểm cản trở cắn và các điểm chạm sờm.

+ Thay đổi thói quen xấu trong chải răng.

+ Thay đổi chế độ ăn, loại bỏ thức ăn, đồ uống có axit.

+ Tiến hành phục hồi tổ chức răng đã mất bằng phương pháp phù hợp như hàn răng, làm chụp bọc, Inlay, Onlay...

- Tổn thương do rối loạn phát triển răng:

+ Dự phòng các biến chứng như mòn răng, vỡ răng, hở tuy và đảm bảo tính thẩm mỹ bằng phương pháp phù hợp như hàn Composite, phục hình bằng chụp, Veneer, Inlay, Onlay.

+ Điều trị biến chứng hở tuy nếu có.

+ Có thể tiến hành tẩy trắng răng khi răng bị nhiễm màu.

+ Nứt vỡ răng: phục hồi thân răng và điều trị tuy nếu hở tuy.

+ Tiêu chân răng: loại bỏ u hạt, điều trị tuy, hàn phục hồi ...

#### V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Mòn nhiều gây hở tuy và viêm tuy.

#### VI. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi thói quen xấu gây mòn răng.
  - Phục hồi thân răng để dự phòng bệnh tiến triển nặng thêm.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ  
TỐN THƯƠNG MÔ CỨNG CỦA RĂNG KHÔNG DO SÂU**

**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc:

2. Sơ đồ/phác đồ điều trị:

3. Điều trị cụ thể:

- Mòn răng:

+ Thay đổi thói quen xấu trong chải răng.

+ Thay đổi chế độ ăn, loại bỏ thức ăn, đồ uống có axit.

+ Tiến hành phục hồi tổ chức răng đã mất bằng phương pháp phù hợp như hàn răng...

- Tốn thương do rối loạn phát triển răng:

+ Dự phòng các biến chứng như mòn răng, vỡ răng, hở tủy và đảm bảo tính thẩm mỹ bằng phương pháp phù hợp như hàn Composite,...

+ Điều trị biến chứng hở tủy nếu có.

+ Nứt vỡ răng: phục hồi thân răng và điều trị tủy nếu hở tủy.

+ Tiêu chân răng: điều trị tủy, hàn phục hồi ...

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

**VIÊM TỦY RĂNG**

## I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tuyỷ là tình trạng tổn thương nhiễm trùng mô tuyỷ răng, làm tăng áp lực nội tuyỷ, chèn ép vào các tần cùng thần kinh gây ra triệu chứng đau và tổn thương mô tuyỷ.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Vi khuẩn: thường xâm nhập vào tuyỷ qua lỗ sâu. Phản ứng viêm thường xuất hiện khi các vi khuẩn gây sâu răng xâm nhập vào tuyỷ qua ống ngà. Vi khuẩn cũng có thể xâm nhập vào mô tuyỷ qua ống ngà nếu có hiện tượng mòn răng - răng, nứt, rạn vỡ....
- Nhân tố hóa học: các chất hóa học có thể tác động trực tiếp tới vùng hở tuyỷ hoặc có thể khuếch tán qua ngà răng đã thay đổi tính thẩm sau hàn.
- Kích thích vật lý: áp lực, tốc độ, kích thước mũi khoan cũng như nhiệt độ trong quá trình tạo lỗ hàn ảnh hưởng đến mô tuyỷ.
- Chấn thương khí áp: là hiện tượng đau tuyỷ có thể xảy ra khi tăng hoặc giảm áp lực đột ngột.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Viêm tuyỷ có hồi phục

#### 1.1. Chẩn đoán xác định

##### a.. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
  - + Viêm tuyỷ có hồi phục có thể không biểu hiện triệu chứng.
  - + Nếu có thường là các triệu chứng đặc thù: nhạy cảm với các kích thích nóng lạnh, không khí. Chỉ kéo dài vài giây hoặc vài chục giây sau khi loại bỏ kích thích.
  - + Kích thích nóng đáp ứng ban đầu có thể chậm nhưng cường độ nhạy cảm tăng lên khi nhiệt độ tăng. Đối với các kích thích lạnh thì thường ngược lại.
- Triệu chứng thực thể:
  - + Có lỗ sâu.
  - + Có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.
  - + Lỗ hở tuyỷ do tai nạn trong điều trị.
  - + Răng không đổi màu.
  - + Gõ không đau.

##### b. Cận lâm sàng

- X quang: có biểu hiện các tổn thương mô cứng, khoảng dây chằng quanh răng bình thường.

- Thủ nghiệm tuyỷ: bình thường hoặc có thể nhạy cảm mức độ nhẹ.

#### 1.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm tuyỷ có hồi phục chẩn đoán phân biệt với sâu ngà sâu và viêm tuyỷ không hồi phục: Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng.

### 2. Viêm tuyỷ không hồi phục

#### 2.1. Chẩn đoán xác định

##### a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: Đau với các tính chất dưới đây:
  - + Đau tự nhiên, từng cơn.
  - + Thời gian cơn đau: Có thể kéo dài hàng giờ hoặc đôi khi chỉ ngắn trong vòng vài phút, hoặc rất ngắn làm cho tính chất cơn đau gần như liên tục.
  - + Tính chất lan truyền: Cơn đau thường lan lên nửa đầu, nửa mặt cùng bên, bệnh nhân thường chỉ khu trú được vùng đau chứ không xác định được răng đau.

+ Đau khi có các tác nhân kích thích tác động và kéo dài sau khi đã hết tác nhân kích thích.

- Triệu chứng thực thể:

+ Lỗ sâu trên mô cứng của răng: răng có thể có lỗ sâu giai đoạn tiền triển, đáy nhiều ngà mềm, ngà mủn, có thể có điểm hở túy.

+ Vết rạn nứt răng: có thể có sau sang chấn mạnh.

+ Mòn mặt răng: cũng có thể có.

+ Lõm hình chêm ở cổ răng: có thể có.

+ Hở tuỷ răng.

+ Gõ ly tâm từng num răng hoặc thực hiện nghiệm pháp cắn bệnh nhân đau.

+ Có thể không thấy lỗ sâu có biểu hiện viêm quanh răng toàn bộ, một răng hay một nhóm răng gây viêm túy ngược dòng.

+ Gõ răng chỉ nhạy cảm khi có viêm lan tỏa tới vùng cuồng và dây chằng quanh răng.

+ Thủ nghiệm túy: dương tính, ngưỡng thấp, kéo dài đáp ứng sau thủ nghiệm.

b. Cận lâm sàng:

- X quang: có thể có lỗ sâu mặt bên, mặt nhai, sâu tái phát dưới chất hàn sát hoặc thông với mô túy, vùng cuồng có phản ứng nhẹ, dây chằng hơi giãn rộng. Cũng có thể nhìn thấy hình ảnh nứt vỡ răng liên quan với buồng túy.

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm tuỷ có hồi phục.

- Viêm quanh cuồng răng cấp.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Viêm túy có hồi phục

Chụp túy bằng Hydroxit canxi hoặc MTA. Sau đó hàn kín phía trên bằng Eugenate cứng nhanh, GIC.

- Sửa soạn xoang hàn:

+ Dùng mũi khoan thích hợp mở rộng bờ men, bóc lộ rõ xoang sâu.

+ Dùng mũi khoan thích hợp lấy bỏ mô ngà hoại tử.

+ Làm sạch xoang hàn bằng nước muối sinh lý.

+ Làm khô xoang hàn.

- Đặt Hydroxit canxi:

+ Dùng que hàn lấy Hydroxit canxi hoặc MTA và đặt phủ kín đáy xoang hàn từng lớp từ 1-2mm.

+ Dùng gòn bông nhỏ lèn nhẹ và làm phẳng bề mặt Hydroxit canxi.

- Hàn phục hồi xoang hàn:

+ Dùng vật liệu thích hợp như Composite, GIC, Amalgam... phục hồi phần còn lại của xoang hàn.

+ Kiểm tra khớp cắn.

+ Hoàn thiện phần phục hồi Composite hoặc Amalgam.

### 2. Viêm túy không hồi phục

a. Điều trị túy lấy tuỷ toàn bộ với nguyên tắc

- Vô trùng.

- Làm sạch và tạo hình ống túy.

- Hàn kín hệ thống ống túy theo không gian ba chiều.

b. Các bước điều trị tủy

- Bước 1: Vô cảm khi tuỷ răng sống bằng gây vùng hoặc gây tê tại chỗ với Xylocain 2%.
  - Bước 2: Mở tuỷ, lấy tuỷ buồng, tuỷ chân.
    - + Dùng mũi khoan kim cương đầu tròn mở đường vào buồng tủy.
    - + Dùng mũi khoan Endo Z để mở toàn bộ trần buồng tủy.
    - + Lấy tủy buồng và tủy chân bằng châm gai.
  - Bước 3: Thăm dò số lượng, kích thước ống tuỷ bằng các dụng cụ thích hợp.
  - Bước 4: Xác định chiều dài làm việc của ống tuỷ.
  - Bước 5: Tạo hình và làm sạch hệ thống ống tuỷ.
    - + Tạo hình bằng các phương pháp tạo hình nhỏ: Stepback, Stepdown và phương pháp lai. Sử dụng các trâm xoay máy và trâm xoay cầm tay để tạo hình làm rộng hệ thống ống tủy.
    - + Làm sạch hệ thống ống tủy bằng các dung dịch: nước muối sinh lý, Ôxy già 3V, Natri hypoclorid 2,5-5 %.
  - Bước 6: Chọn, thử côn gutta-percha chính.
  - Bước 7: Chụp X quang kiểm tra.
  - Bước 8: Hàn kín hệ thống ống tuỷ bằng các kỹ thuật lèn dọc, lèn ngang với gutta-percha nóng, nguội.
  - Bước 9: Hàn kín buồng tủy và phục hồi thân răng bằng vật liệu thích hợp.
- V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG
- Biến chứng gần: Viêm quang cuồng, u hạt, nang chân răng.
  - Biến chứng xa: Viêm xoang hàm, viêm nội tâm mạc.
- VI. PHÒNG BỆNH
- Chẩn đoán và điều trị bệnh lý tủy kịp thời.
    - Khám răng định kỳ 6 tháng 1 lần.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỦY RĂNG

BỘ Y TẾ

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Viêm tủy có hồi phục:

2. Viêm tủy không hồi phục:

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# VIÊM QUANH CUỐNG RĂNG

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là tổn thương viêm của các thành phần mô quanh cuống răng. Đây là tổn thương nhiễm khuẩn bao gồm cả các vi khuẩn ái khí và yếm khí, xâm nhập từ mô tủy viêm hoặc mô nha chu viêm, gây ra phản ứng viêm của các thành phần của mô quanh cuồng răng.

## II. NGUYÊN NHÂN

### 1. Do nhiễm khuẩn

- Do viêm tủy, tủy hoại tử gây biến chứng viêm quanh cuồng răng:

Quá trình viêm tủy do các vi khuẩn xâm nhập từ lỗ sâu giải phóng hàng loạt các chất có độc tính vào mô quanh cuồng bao gồm:

- + Nội độc tố và ngoại độc tố của vi khuẩn.
- + Các enzyme tiêu protein, phosphatase acid,  $\beta$  – glucuronidase và arylsulfatase.
- + Các enzyme tiêu cấu trúc sợi chun và sợi tạo keo.
- + Prostaglandin và interleukin 6 gây tiêu xương.

- Do viêm quanh răng, vi khuẩn từ mô quanh răng xâm nhập vào vùng cuồng răng.

### 2. Do sang chấn răng

- Sang chấn cấp tính: sang chấn mạnh lên răng gây đứt các mạch máu ở cuồng răng, sau đó có sự xâm nhập của vi khuẩn dẫn tới viêm quanh cuồng, thường gây viêm quanh cuồng cấp tính.

- Sang chấn mạn tính: các sang chấn nhẹ như sang chấn khớp cắn, num phụ, sang chấn do tật nghiến răng, do thói quen xấu như cắn chỉ, cắn đinh,... lặp lại liên tục và gây ra tổn thương viêm quanh cuồng mạn tính.

### 3. Do sai sót trong điều trị

- Do chất hàn thừa, chụp quá cao gây sang chấn khớp cắn.

- Do sai sót trong điều trị tủy:

- + Trong khi lấy tủy và làm sạch ống tủy đầy chất bẩn ra vùng cuồng gây bội nhiễm.
- + Tắc ống tủy do các tác nhân cơ học như gãy dụng cụ hoặc do các tác nhân hữu cơ như tạo nút ngà mùn trong lòng ống tủy.
- + Lạc đường gây thủng ống tủy.
- + Xé rộng hoặc di chuyển lỗ cuồng răng.

+ Các tổ chức nhiễm khuẩn bị đẩy vào vùng cuồng trong quá trình điều trị hoặc các dị vật như sợi cellulose từ côn giấy, bột tan từ găng tay,...

+ Các vi khuẩn trong khoang tủy kháng lại các chất sát trùng ống tủy ở các răng điều trị tủy lại.

+ Dùng thuốc sát khuẩn quá mạnh hoặc có tính kích thích mạnh vùng cuồng như: Trioxymethylen.

+ Các chất hàn quá cuồng là vị trí lưu vi khuẩn.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Viêm quanh cuồng cấp

#### 1.1. Chẩn đoán xác định

##### a. Lâm sàng:

- Toàn thân: Bệnh nhân mệt mỏi, sốt cao  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ , có dấu hiệu nhiễm trùng như môi khô, lưỡi bẩn, có thể có phản ứng hạch ở vùng dưới hàm hoặc dưới cằm.

- Cơ năng:

- + Đau nhức răng: đau tự nhiên, liên tục dữ dội, lan lên nửa đầu, đau tăng khi nhai, ít đáp ứng với thuốc giảm đau, bệnh nhân có thể xác định rõ vị trí răng đau.
- + Cảm giác chồi răng: răng đau chạm trước khi cắn làm bệnh nhân không dám nhai.
- Thực thể:
  - + Thường thấy vùng da ngoài tương ứng răng tổn thương sưng nề, đỏ, không rõ ranh giới, ấn đau, có hạch tương ứng, ấn đau.
  - + Răng có thể đổi màu hoặc không đổi màu,
  - + Khám thường thấy tổn thương do sâu chưa được hàn, hoặc răng đã được điều trị, hoặc những tổn thương khác không do sâu.
  - + Răng lung lay rõ, thường độ 2 hoặc 3.
  - + Gõ dọc răng đau dữ dội so với gõ ngang.
  - + Niêm mạc ngách lợi tương ứng vùng cuồng răng sưng nề, đỏ, ấn đau, mô lỏng leo.
  - + Thủ nghiệm tủy: âm tính với thủ điện và nhiệt do tủy đã hoại tử.

b. Cận lâm sàng:

- X quang: Có thể có hình ảnh mờ vùng cuồng, ranh giới không rõ và dãn rộng dây chằng quanh cuồng.

- Xét nghiệm máu: Bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng....

## 1.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với viêm tuỷ răng cấp:

Triệu chứng	Viêm tuỷ cấp	Viêm quanh cuồng cấp
Dấu hiệu toàn thân	Không có dấu hiệu toàn thân	Mệt mỏi, sốt cao, có phản ứng hạch vùng.
Đặc điểm đau	Đau tự nhiên, thành cơn, đau nhiều về đêm, đau tăng khi ăn nhai.	Đau tự nhiên, âm ỉ, liên tục, răng lung lay, chồi cao.
Gõ dọc	Đau ít	Đau nhiều
Thủ tủy	(+)	(-)
X quang	Vùng cuồng cho hình ảnh bình thường	Có hình ảnh dãn rộng dây chằng

## 2. Viêm quanh cuồng bán cấp

### 2.1. Chẩn đoán xác định

#### a. Lâm sàng

- Toàn thân: Bệnh nhân cảm thấy khó chịu, đau đầu, sốt nhẹ  $< 38^{\circ}\text{C}$  hoặc không sốt.
- Cơ năng: Đau âm ỉ, liên tục ở răng tổn thương, cảm giác răng chồi cao, đau tăng khi 2 hàm chạm nhau.

#### - Thực thể:

- + Ít thấy sưng nề vùng da tương ứng với răng tổn thương. Có thể có hạch nhỏ di động
- + Ngách lợi tương ứng răng tổn thương sưng nề nhẹ, đỏ, đầy, ấn đau.
- + Răng đổi màu xám hoặc không.
- + Tổn thương sâu răng ở các mặt răng.
- + Răng lung lay độ 1, 2.
- + Gõ dọc đau hơn gõ ngang.
- + Thủ nghiệm tủy: âm tính.

b. Cận lâm sàng: X quang: có thể có hình ảnh mờ vùng cuồng, dãn rộng dây chằng vùng cuồng nhẹ.

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán phân biệt với viêm quanh cuồng cấp.

Triệu chứng	Viêm quanh cuồng cấp	Viêm quanh cuồng bán cấp
Dấu hiệu toàn thân	Mệt mỏi, sốt cao, có phản ứng hạch vùng.	Khó chịu, đau đầu, sốt nhẹ $< 38^{\circ}\text{C}$ hoặc không sốt.
Đặc điểm đau	Đau tự nhiên, âm ỉ, liên tục, răng lung lay, chồi cao.	Đau âm ỉ, liên tục ở răng tổn thương, cảm giác răng chồi cao, đau tăng khi 2 hàm chạm nhau.
Gõ dọc	Đau nhiều	Đau ít

## 3. Viêm quanh cuồng mạn

### 3.1. Chẩn đoán xác định

#### a. Lâm sàng

- Cơ năng: chỉ có tiền sử đau của các đợt viêm tuy cấp, viêm quanh cuồng cấp hoặc áp xe quanh cuồng cấp.

- Thực thể:

- + Răng đổi màu, màu xám đục ở ngà răng ánh qua lớp men.
- + Vùng ngách lợi tương ứng quanh cuồng răng có thể hơi nề, có lỗ rò hoặc sẹo rò vùng cuồng. Đôi khi lỗ rò không ở trong hốc miệng mà ở ngoài da hoặc nền mũi tùy vị trí nang và áp xe.
- + Gõ răng không đau hoặc đau nhẹ ở vùng cuồng răng. Thông thường các răng nguyên nhân gõ không đau. Dấu hiệu này chỉ (+) trong các đợt cấp hoặc bán cấp của thể mạn tính.
- + Răng có thể lung lay khi tiêu xương ở răng nhiều.
- + Các thử nghiệm tuy âm tính.

#### b. Cận lâm sàng: X quang:

- Đưa gutta-percha qua lỗ rò trong miệng có thể thấy hình ảnh nguồn gốc ở mủ trên phim X quang.

- Áp xe quanh cuồng mạn tính: hình tiêu xơ lỏng ranh giới không rõ.

- U hạt và nang: hình ảnh tiêu xơ lỏng có ranh giới rõ.

- Không thể chẩn đoán phân biệt chính xác các thể bệnh nếu không có sinh thiết.

### 3.2. Chẩn đoán phân biệt

Không thể chẩn đoán phân biệt chính xác các thể bệnh nếu không có sinh thiết.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

- Loại trừ toàn bộ mô nhiễm khuẩn và hoại tử trong ống tuy.

- Dẫn lưu tốt mô viêm vùng cuồng.

- Hàn kín hệ thống ống tuy, tạo điều kiện cho mô cuồng hồi phục.

- Chỉ định phẫu thuật cắt cuồng răng nếu tiên lượng điều trị nội nha không có kết quả.

### 2. Phác đồ điều trị

Những răng bị viêm quanh cuồng cấp hoặc bán cấp: dẫn lưu buồng tuy. Sau đó dùng kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn yếm khí và Gram (-), kết hợp với giảm đau, nâng cao thể trạng để tiến hành điều trị nội nha.

### 3. Điều trị cụ thể

#### a. Điều trị toàn thân

Đối với các thể bệnh đau (viêm quanh cuống cấp, áp xe quanh cuống cấp) phải điều trị bằng kháng sinh toàn thân, đặc biệt trong trường hợp áp xe quanh cuống cấp có viêm mô tế bào.

#### b. Điều trị nội nha

- Làm sạch và tạo hình hệ thống ống tủy.
- Đặt Ca(OH)<sub>2</sub> trong ống tủy để trung hòa mô viêm vùng cuống, sát khuẩn hệ thống ống tủy.
- Hàn kín hệ thống ống tủy.
- Phục hồi thân răng

#### c. Điều trị phẫu thuật

- Sau điều trị nội nha có tổn thương quanh cuống không phục hồi do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Sau khi răng nguyên nhân và các răng liên quan được điều trị nội nha, theo dõi mà tổn thương cuống không tiến triển tốt, tiến hành điều trị phẫu thuật lấy đi toàn bộ lớp vỏ nang có hoặc không có cát phần cuống răng nguyên nhân.
- Tiến hành hàn ngược cuồng răng nếu có cát cuồng răng.

## V. BIẾN CHỨNG VÀ TIỀN LUỢNG

Những răng bị tổn thương vùng cuồng răng nếu không được điều trị kịp thời và đúng phương pháp, bệnh có thể gây nhiều biến chứng phức tạp, gây ảnh hưởng không nhỏ tới sức khỏe người bệnh.

### 1. Biến chứng tại chỗ

- Áp xe: Vùng xung quanh hoặc gây viêm hạch và vùng quanh hạch.
- Viêm xương tủy.

### 2. Biến chứng toàn thân

Liên quan bệnh tim mạch, viêm thận, viêm khớp, gây đau  $\frac{1}{2}$  mặt giống như đau dây thần kinh V, ngoài ra có thể gây sốt kéo dài, rất khó chẩn đoán bởi các xét nghiệm cơ bản như công thức máu không thấy có thay đổi, cây máu âm tính,...

## VI. PHÒNG BỆNH

- Chẩn đoán và điều trị bệnh lý tủy kịp thời.

- Khám răng định kỳ 6 tháng 1 lần.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM QUANH CUỐNG RĂNG**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc:

2. Phác đồ điều trị:

3. Điều trị cụ thể:

a. Điều trị toàn thân

b. Điều trị nội nha

c. Điều trị phẫu thuật: không áp dụng phần này tại bệnh viện Q10.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## ÁP XE VÙNG CƠ CĂN

### I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở vùng cơ cắn, nguyên nhân thường do răng.

### II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng

- + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
- + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
- + Do biến chứng răng khôn.
- Các nguyên nhân khác
- + Do tai biến điều trị.
- + Do chấn thương.
- + Nhiễm trùng các vùng lân cận.

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định

##### 1.1. Lâm sàng

a. Toàn thân

Có biểu hiện nhiễm trùng: sốt cao, mạch nhanh, hơi thở hôi....

b. Tại chỗ

- Ngoài miệng

- + Vùng cơ cắn có 1 khối sưng lớn, da trên khối sưng nóng đỏ hoặc tím, căng, nề, có thể thâm nhiễm lan rộng lên trên đến mi mắt đối hoặc hố thái dương, ra sau tới vùng mang tai, xuống dưới tới vùng dưới hàm. Các rãnh tự nhiên trên mặt bị xóa.
- + Nếu khối áp xe ở vị trí nông, nằm trên cơ cắn có thể sờ thấy dấu hiệu chuyển sóng.

+ Bệnh nhân đau dữ dội khi sờ vào.

- Trong miệng

- + Bệnh nhân có khít hàm dữ dội, thường chỉ há được tối đa 0,5cm..
- + Niêm mạc ngách tiền đình nề, xung huyết dọc theo bờ trước cành lên xương hàm dưới.
- + Răng nguyên nhân: có biểu hiện bệnh lý của răng nguyên nhân.

##### 1.2. Cận lâm sàng

- X quang thường quy

+ Có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.

- CT Scanner: có khối thấu quanh ranh giới rõ ở vùng cơ cắn.

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe vùng má: vị trí áp xe ở vùng má và không có dấu hiệu khít hàm dữ dội.

- Áp xe vùng mang tai: vị trí áp xe ở vùng mang tai, có chảy mủ qua lỗ ống Stenon khi thăm khám và không có khít hàm.

- Viêm xương vùng góc hàm hoặc cành lên xương hàm dưới: Ban đầu có thể làm mủ vùng cơ cắn. Trên X quang có thể thấy hình ảnh xương chết.

### IV. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị răng nguyên nhân.

#### 2. Điều trị cụ thể

##### 2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

## 2.2. Điều trị tại chỗ

Rạch dẫn lưu mủ có thể theo đường trong miệng hoặc ngoài mặt.

### a. Đường trong miệng

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển ra dưới niêm mạc bờ trước cành lên xương hàm dưới.

- Kỹ thuật

+ Vô cảm.

+ Rạch niêm mạc ở chỗ thấp nhất và phồng nhất của ổ áp xe.

+ Bóc lộ ổ áp xe và dẫn lưu mủ.

+ Bơm rửa.

+ Đặt dẫn lưu.

+ Điều trị răng nguyên nhân: thường là nhổ răng nguyên nhân.

### b. Đường ngoài mặt

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển ra phía da hoặc vào sâu phía trong cơ cắn (lan lên trên hoặc ra phía sau xương hàm dưới).

- Kỹ thuật

+ Vô cảm.

+ Rạch da vùng dưới hàm, cong theo đường bờ nền.

+ Bóc tách da và mô dưới da.

+ Dùng kẹp Kocher thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.

+ Bơm rửa.

+ Đặt dẫn lưu.

+ Điều trị răng nguyên nhân: thường là nhổ răng nguyên nhân..

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1.Tiên lượng

Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị răng nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.

- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, răng khôn mọc lệch để điều trị kịp thời.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE VÙNG CƠ CĂN**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## ÁP XE MÁ

### I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở vùng má, nguyên nhân thường do răng.

### II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng

- + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
- + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
- + Do biến chứng răng khôn.
- Do nguyên nhân khác
- + Do tai biến điều trị.
- + Do chấn thương.
- + Nhiễm trùng các vùng lân cận.

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định

##### 1.1. Lâm sàng

a. Toàn thân

Có biểu hiện nhiễm trùng: sốt cao, mạch nhanh, hơi thở hôi....

b. Tại chỗ

- Ngoài miệng

- + Vùng má có 1 khối sọng lớn, da trên khối sưng nóng đỏ hoặc tím, căng, nề, có thể thâm nhiễm lan rộng lên trên đến mi mắt dọc với hoặc hố thái dương, ra sau tới vùng cơ cắn hoặc mang tai, xuống dưới tới vùng dưới hàm. Các rãnh tự nhiên trên mặt bị xóa.
- + Giai đoạn đầu khối có mật độ cứng, về sau ấm lõm hoặc có dấu hiệu chuyển sóng.

Bệnh nhân đau dữ dội khi sờ vào.

- Trong miệng

- + Không có dấu hiệu khít hàm.
- + Niêm mạc má căng phồng, dày ngách tiền đình, niêm mạc in dấu răng và có nhiều cặn tơ huyết hoặc giả mạc.
- + Khi ấn tay vào khối sưng trong miệng thấy mềm, lún, chuyển sóng.
- + Răng nguyên nhân: có biểu hiện bệnh lý của răng nguyên nhân.

##### 1.2. Cận lâm sàng

- X quang thường quy

Có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.

- CT Scanner: có khối thấu quanh ranh giới rõ ở vùng má.

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe vùng cơ cắn: vị trí áp xe ở vùng cơ cắn và có dấu hiệu khít hàm.
- Áp xe vùng mang tai: vị trí áp xe ở vùng mang tai và dấu hiệu chảy mủ qua lỗ ống Stenon khi thăm khám.

### IV. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị răng nguyên nhân.

#### 2. Điều trị cụ thể

##### 2.1 Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

## 2.2. Điều trị tại chỗ

### a. Đường trong miệng

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển về phía niêm mạc miệng.
- Kỹ thuật
  - + Vô cảm.
  - + Rạch niêm mạc ở chỗ thấp nhất và phòng nhất của ổ áp xe.
  - + Bọc lộ ổ áp xe và dẫn lưu mủ.
  - + Bơm rửa.
  - + Đặt dẫn lưu.
  - + Điều trị răng nguyên nhân.

### b. Đường ngoài mặt

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển về phía dưới da vùng má.
- Kỹ thuật
  - + Vô cảm.
  - + Rạch da vùng dưới hàm.
  - + Bóc tách da và mô dưới da.
  - + Dùng kẹp Korche thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.
  - + Bơm rửa.
  - + Đặt dẫn lưu.
  - + Điều trị răng nguyên nhân.

## V. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị răng nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.
- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, mọc lệch để điều trị kịp thời.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE MÁ

Bộ Y Tế

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# ÁP XE VÙNG DƯỚI HÀM

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở vùng dưới hàm, nguyên nhân thường do răng.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng
  - + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
  - + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
  - + Do biến chứng răng khôn.
- Do nguyên nhân khác
  - + Do tai biến điều trị.
  - + Do chấn thương.
  - + Nhiễm trùng các vùng lân cận.
  - + Sỏi tuyến nọc bọt nhiễm khuẩn.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

#### 1.1. Lâm sàng

##### a. Toàn thân

Có biểu hiện nhiễm trùng: sốt cao, mạch nhanh, hơi thở hôi....

##### b. Tại chỗ

###### - Ngoài miệng

- + Vùng dưới hàm có 1 khối sưng lớn, da trên khối sưng nóng đỏ hoặc tím, căng, nề, có thể thâm nhiễm lan rộng lên trên phần thấp của má, phía trước lan đến vùng dưới cằm, phía sau lan đến vùng cổ bên, phía dưới lan xuống xương móng. Lồi bờ nền xương hàm dưới bị xóa.
- + Giai đoạn đầu khối có mật độ cứng, về sau ấn lõm hoặc có dấu hiệu chuyển sóng.

Bệnh nhân đau dữ dội khi sờ vào.

###### - Trong miệng

- + Dấu hiệu khít hàm dữ dội.
- + Xung huyết, nề niêm mạc ngách tiền đình răng nguyên nhân.
- + Rãnh bên lưỡi, vùng xa của sàn miệng sưng nề, xung huyết.
- + Khi ấn tay vào khối sưng ở phía sau sàn miệng, mặt trong xương hàm thấy mềm, lún, chuyển sóng.
- + Trụ trước amidan xung huyết, phần trước của sàn miệng bình thường.
- + Răng nguyên nhân: có biểu hiện bệnh lý của răng nguyên nhân.

#### 1.2. Cận lâm sàng

##### - X quang thường quy

Có thể có hình ảnh tổn thương răng nguyên nhân.

##### - CT Scanner: có khối thấu quang ranh giới rõ ở vùng dưới hàm.

#### 2 Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe tuyến dưới hàm: dấu hiệu chảy mủ qua lỗ ống Wharton khi thăm khám.
- Viêm hạch mủ do lối hàm: bắt đầu do lối dạng nổi cục sưng đau, sau lan ra cả vùng, không có dấu hiệu khít hàm.
- Áp xe tuyến dưới lưỡi: dấu hiệu ngoài miệng ít, sàn miệng bên bệnh sưng cứng, khít hàm ít.

## IV. ĐIỀU TRỊ

## 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị răng nguyên nhân.

### 2. Điều trị cụ thể

#### 2.1. Điều trị toàn thân:

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

#### 2.2. Điều trị tại chỗ

- Rạch dẫn lưu mủ theo đường ngoài mặt.
- Kỹ thuật
  - + Vô cảm.
  - + Rạch da vùng dưới hàm.
  - + Bóc tách da và mô dưới da.
  - + Dùng kẹp Kocher thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.
  - + Bơm rửa.
  - + Đặt dẫn lưu.
  - + Điều trị răng nguyên nhân.

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHÚNG

### 1. Tiên lượng

Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị răng nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.
- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, răng khôn mọc lệch để điều trị kịp thời.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE VÙNG DUỐI HÀM**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## ÁP XE VÙNG SÀN MIỆNG

### I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở vùng sàn miệng, nguyên nhân thường do răng.

### II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng

- + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
- + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
- + Do biến chứng răng khôn.
- Các nguyên nhân khác
- + Do tai biến điều trị.
- + Do chấn thương.
- + Nhiễm trùng các vùng lân cận
- + Sỏi tuyến nước bọt nhiễm khuẩn.

### III. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định

##### 1.1. Lâm sàng

a. Toàn thân

Có biểu hiện nhiễm trùng: sốt cao, mạch nhanh, hơi thở hôi....

b. Tại chỗ

- Ngoài miệng

Có thể sưng nề vùng dưới cằm, phần trước vùng dưới hàm, da trên khối sưng nóng đỏ hoặc tím, căng, nề.

- Trong miệng

- + Có biểu hiện há miệng hạn chế.
- + Sưng nề sàn miệng bên răng nguyên nhân, lưỡi bị đẩy lệch về bên đối diện.
- + Niêm mạc sàn miệng đỏ xung huyết, có phủ màng giả trắng, không dính.
- + Mào dưới lưỡi sưng gồ như “mào gà”, sờ thấy có một gờ chắc, rất đau, dính vào mặt trong xương tương ứng với răng nguyên nhân.
- + Ăn có dấu hiệu mềm lún hay chuyển sóng, khó nuốt, khó nói, khó nhai. Cử động lưỡi khó và đau.
- + Răng nguyên nhân: có biểu hiện bệnh lý của răng nguyên nhân.

##### 1.2. Cận lâm sàng

- X quang thường quy

- + Có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.
- + Có thể thấy hình ảnh sỏi ống tuyến nước bọt dưới hàm.

- CT Scanner: có khối thấu quang ranh giới rõ ở vùng sàn miệng, và có thể thấy hình ảnh sỏi ống tuyến nước bọt dưới hàm.

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe tuyến do/ri hàm: dấu hiệu chảy mủ qua lỗ ống Wharton khi thăm khám.
- Áp xe nồng quanh hàm trong (dưới lưỡi, dưới niêm mạc): áp xe nồng ngay chân răng nguyên nhân. Sàn miệng bình thường.
- Phlegmon sàn miệng: sưng, thâm nhiễm toàn bộ sàn miệng hai bên, tình trạng toàn thân suy yếu, nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

### IV. ĐIỀU TRỊ

#### 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị răng nguyên nhân.

## 2. Điều trị cụ thể

### 2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

### 2.2. Điều trị tại chỗ

Rạch dẫn lưu mủ theo đường trong miệng hoặc ngoài mặt.

#### a. Đường trong miệng

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển về phía niêm mạc miệng.

- Kỹ thuật

- + Vô cảm.

- + Rạch niêm mạc ở chỗ thấp nhất và phòng nhất của ống áp xe.

- + Bóc lộ ống áp xe và dẫn lưu mủ.

- + Bơm rửa.

- + Đặt dẫn lưu.

- + Điều trị răng nguyên nhân.

#### b. Đường ngoài mặt

- Kỹ thuật

- + Vô cảm.

- + Rạch da vùng dưới cằm.

- + Bóc tách da và mô dưới da.

- + Dùng kẹp Kocher thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.

- + Bơm rửa.

- + Đặt dẫn lưu.

- + Điều trị răng nguyên nhân.

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1.Tiên lượng

Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị răng nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.

- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Khám răng miệng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, răng khôn mọc lệch để điều trị kịp thời.

- Khi phát hiện sỏi ống tuyến nước bọt dưới hàm thì cần phẫu thuật lấy sỏi.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE VÙNG SÀN MIỆNG**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# ÁP XE VÙNG MANG TAI

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở vùng mang tai, nguyên nhân thường do viêm mủ tuyến mang tai.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Viêm tuyến mang tai
- + Viêm mủ tuyến mang tai.
- + Sỏi tuyến nước bọt nhiễm khuẩn.
- Do răng
  - + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
  - + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
  - + Do biến chứng răng khôn.
- Do nguyên nhân khác
  - + Do chấn thương.
  - + Nhiễm trùng các vùng lân cận.
  - + Viêm hạch vùng mang tai.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

#### 1.1. Lâm sàng

##### a. Toàn thân

- Có biểu hiện nhiễm trùng: sốt cao, mạch nhanh, hơi thở hôi....
- Có thể có hạch vùng lân cận cùng bên.

##### b. Tại chỗ

###### - Ngoài miệng

- + Có khối sưng nề hoặc cứng vùng mang tai, trước hoặc dưới ống tai ngoài.
- + Theo thời gian, sưng sẽ lan rộng, có thể lan cả nửa mặt, làm cho nề mi mắt và mắt bị khép lại.

- + Da trên khối sưng căng bóng, đỏ, sờ vào đau.

- + Rãnh giữa bờ trước xương chũm và bờ sau cành lèn bị sưng đầy, ấn lõm và đau.

- + Bệnh nhân có thể bị hạn chế há miệng.

###### - Trong miệng

- + Với bệnh nhân có hạn chế há miệng chúng ta rất khó khám trong miệng.

- + Niêm mạc má xung huyết.

- + Có thể có sưng sau trụ thành bên hâu.

- + Miệng lỗ ống Stenon nề, vuốt dọc tuyến ngoài má thấy mủ chảy qua miệng ống.

#### 1.2. Cận lâm sàng

##### Phim MRI, CT scanner

- Xác định chính xác vị trí, kích thước và số lượng của ổ mủ.

- Có thể có sỏi hoặc dị vật ở vùng tuyến mang tai.

##### 2 Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe vùng cơ cắn: sưng vùng cơ cắn, khít hàm nhiều.

- Áp xe hạch vùng mang tai: không có mủ chảy qua ống Stenon khi ấn vào vùng mang tai.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị nguyên nhân.

## 2. Điều trị cụ thể

### 2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

### 2.2. Điều trị tại chỗ

Rạch dẫn lưu mủ.

- Kỹ thuật

+ Vô cảm.

+ Rạch da bờ trước ống tai ngoài, từ cung tiếp xuống gần góc hàm hoặc rạch da dưới và quanh góc hàm.

+ Bóc tách da và mô dưới da.

+ Dùng kẹp Kocher thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.

+ Bơm rửa.

+ Đặt dẫn lưu.

+ Điều trị nguyên nhân

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.

- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Khám răng miêng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, mọc lệch để điều trị kịp thời.

- Khi phát hiện sỏi tuyến mang tai thì phẫu thuật lấy sỏi.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE VÙNG MANG TAI**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## ÁP XE THÀNH BÊN HỌNG

### I. ĐỊNH NGHĨA

Là áp xe khu trú ở thành bên họng, do lan rộng áp xe các vùng lân cận mà thường có nguyên nhân do răng.

### II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng

+ Răng viêm quanh cuống không được điều trị.

+ Răng có viêm quanh răng không được điều trị.

+ Do biến chứng răng khôn.

- Do nguyên nhân khác

+ Do tai biến điều trị.

+ Do chấn thương.

+ Áp xe các vùng lân cận.

### III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

a. Toàn thân

Có biểu hiện nhiễm trùng huyết: sốt cao, rét run, tim đập nhanh, đau đầu, vật vã mất ngủ, hoى thở hối....

b. Tại chỗ

- Ngoài miệng

+ Nếu mủ tụ ở vùng trước trâm thì thấy sưng đau dọc cơ úc đòn chũm. Khởi đầu vùng dưới hàm, góc hàm có 1 khối sưng lớn, da trên khối sưng nóng đỏ hoặc tím, căng, nề, có thể thâm nhiễm lan rộng lên vùng mang tai. Lồi bờ nền xương hàm dưới bị xóá.

+ Giai đoạn đầu khối có mật độ cứng, về sau ấm lõm hoặc có dấu hiệu chuyển sóng. Bệnh nhân đau dữ dội khi sờ vào.

- Trong miệng

+ Khít hàm nhiều.

+ Sưng nền phần trước thành bên hàm, đẩy amidan và vòm miệng vào giữa. Do thành bên hàm bị sưng nề nên bệnh nhân thường có khó thở.

+ Niêm mạc hàm đỏ, căng, đau do mủ tụ ở giữa cơ chân bướm trong và cơ khít hàm trên.

+ Nếu đặt 1 ngón tay ở thành bên hàm, các ngón khác đặt sau và dưới góc hàm có thể phát hiện thấy mềm lún hoặc có dấu hiệu chuyển sóng.

+ Nếu mủ tụ ở sau vùng trâm: bệnh cảnh lâm sàng tương tự như nhiễm khuẩn máu. Bệnh nhân ít khi bị khít hàm, sưng bên ngoài cũng ít hơn so với áp xe ở trước trâm. Trong miệng thấy sưng thành bên hàm.

+ Răng nguyên nhân: có biểu hiện bệnh lý của răng nguyên nhân.

c. Dấu hiệu cơ năng

- Khó nuốt, kinh cả khi bệnh nhân uống nước.

- Đau do căng mủ, đau lan lên tai, xuống vùng dưới hàm.

- Khó thở do sưng bít 1 phần hàm, nề thanh quản.

1.2. Cận lâm sàng

- X quang thường quy

Có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.

- CT Scanner: có khói thấu quang ranh giới rõ ở vùng thành bên họng.

## 2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm tủy amidan: amidan sưng đỏ, xung huyết, không có khít hàm.

## IV. ĐIỀU TRỊ

### 1. Nguyên tắc

Dẫn lưu mủ và điều trị răng nguyên nhân.

#### 2. Điều trị cụ thể

##### 2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

##### 2.2. Điều trị tại chỗ

Chích dẫn lưu mủ qua đường trong miệng hoặc đường ngoài miệng hoặc phổi hợp cả hai.

###### a. Đường trong miệng

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển về phía niêm mạc thành bên họng.

- Kỹ thuật

+ Vô cảm.

+ Rạch niêm mạc ở chỗ thấp nhất và phòng nhất của ổ áp xe.

+ Bọc lộ ổ áp xe và dẫn lưu mủ.

+ Bơm rửa.

+ Đặt dẫn lưu.

+ Điều trị răng nguyên nhân.

###### b. Đường ngoài mặt

- Chỉ định: khi áp xe tiến triển về phía dưới da vùng cổ và dưới hàm.

- Kỹ thuật

+ Vô cảm.

+ Rạch da bờ trước cơ ức đòn chũm: đường rạch từ góc hàm tới 1/3 giữa của vùng dưới hàm.

+ Bóc tách da và mô dưới da.

+ Dùng kẹp Kocher thâm nhập vào vùng áp xe để dẫn lưu mủ.

+ Bơm rửa.

+ Đặt dẫn lưu.

+ Điều trị răng nguyên nhân.

## V. TIÊN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

- Nếu dẫn lưu mủ phối hợp với điều trị răng nguyên nhân thì có kết quả điều trị tốt.

- Nếu điều trị không kịp thời hoặc không đúng có thể gây biến chứng nguy hiểm, thậm chí dẫn đến tử vong.

### 2. Biến chứng

- Viêm tủy tỏa lan vùng mặt.

- Liệt hô hấp do nè thành quản cấp, phải tiến hành mở khí quản.

- Chảy máu do nhiễm khuẩn xâm lấn, làm tổn thương các mạch máu lớn (động mạch cảnh, tĩnh mạch cảnh trong), phải tiến hành thắt mạch.

- Viêm tắc tĩnh mạch xoang hang, viêm màng não mủ.

- Áp xe trung thất.

- Nhiễm trùng huyết.

## VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện các răng sâu, tổn thương viêm quanh răng, răng mọc lệch để điều trị kịp thời.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE THÀNH BÊN HỌNG**  
**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị toàn thân

Kháng sinh và nâng cao thể trạng.

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# VIÊM TẤY LAN TỎA VÙNG HÀM MẶT

## I. ĐỊNH NGHĨA

Là tình trạng viêm mô tế bào hoại tử lan rộng không giới hạn, với các biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, diễn biến nhanh, nguy cơ tử vong cao nếu không được điều trị kịp thời.

## II. NGUYÊN NHÂN

- Do răng
  - + Răng viêm quanh cuống không được điều trị.
  - + Răng có viêm quanh răng không được điều trị.
  - + Do biến chứng răng khôn.
- Do nguyên nhân khác
  - + Do tai biến điều trị.
  - + Do chấn thương.
  - + Nhiễm trùng các vùng lân cận.

## III. CHẨN ĐOÁN

### 1. Chẩn đoán xác định

#### 1.1. Lâm sàng

##### a. Toàn thân

- Trong tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng. Sốt cao hoặc nhiệt độ không tăng do tình trạng mạch nhiệt phân ly, mạch nhanh nhỏ, khó bắt.
- Người bệnh thường ở tình trạng lá, suy kiệt, vật vã.

##### b. Tại chỗ

Bệnh bắt đầu ở một vùng nhất định, sau đó lan nhanh sang tất cả các vùng khác của nửa mặt cùng bên, sàn miệng hoặc bên đối diện.

##### c. Ngoài mặt

- + Mặt biến dạng, sưng to lan rộng ra các vùng má, vùng cơ cắn, vùng mang tai, vùng dưới hàm, vùng thái dương, có thể lan tới vùng cổ và ngực.
- + Mi mắt sưng nề che kín nhãn cầu.
- + Mát các rãnh tự nhiên ở mặt.
- + Da căng bóng nề, không kẹp được bằng tay, màu trắng nhợt hoặc hơi tím.
- + Án thấy có mật độ cứng, không có dấu hiệu chuyển sóng, có thể thấy lạo xao hơi.

##### d. Trong miệng

- + Khít hàm.
- + Sưng nề vùng sàn miệng, má, thành bên họng.
- + Niêm mạc má, tiền đình nề, mang dấu răng, có cặn tơ huyết bẩn.
- + Nước bọt quánh, miệng có mùi hôi thối.
- + Có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.

##### e. Cận lâm sàng

- X quang
  - + X quang thường quy: có biểu hiện tổn thương răng nguyên nhân.
  - + Phim MRI, CT scanner: xác định chính xác vị trí, kích thước tổ chức bị viêm hoại tử.
- Xét nghiệm sinh hóa: Có albumin niệu, trụ niệu, bạch cầu cao.

### 2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm tủy lan vùng hàm mặt có các biểu hiện lâm sàng rõ và tiến triển nhanh, không cần chẩn đoán phân biệt.

#### IV. ĐIỀU TRỊ

##### 1. Nguyên tắc

- Chống nhiễm trùng, nhiễm độc và nâng cao thể trạng.
- Rạch rộng và dẫn lưu mủ.
- Xử trí răng nguyên nhân.

##### 2. Điều trị cụ thể

###### a. Điều trị toàn thân

Đồng thời với việc phẫu thuật, phải điều trị chống sốc nhiễm trùng, nhiễm độc và nâng cao thể trạng.

###### b. Phẫu thuật

- Vô cảm
  - Rạch rộng, mổ thông và dẫn lưu các ổ mủ.
  - Bơm rửa.
  - Đặt dẫn lưu tối tất cả các ổ mủ
  - Xử trí răng nguyên nhân.
- c. Chăm sóc sau phẫu thuật
- Bơm rửa qua dẫn lưu nhiều lần trong ngày.
  - Thay những dẫn lưu bị tắc.

#### V. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

##### 1. Tiên lượng

Tiên lượng nặng. Nếu không điều trị kịp thời, bệnh tiến triển nhanh, có thể tử vong do nhiễm trùng, nhiễm độc, ngạt thở.

##### 2. Biến chứng

- Áp xe trung thất.
- Viêm tắc tĩnh mạch xoang hang.
- Nhiễm trùng huyết.

#### VI. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện sớm và điều trị kịp thời các răng bệnh lý.

# HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM TẤY LAN TỎA VÙNG MẶT

**Bô Y Tế**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị toàn thân

b. Phẫu thuật: không áp dụng tại bệnh viện Q10

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# **VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT MANG TAI DO VIRUS (QUAI BI)**

## **I. ĐỊNH NGHĨA**

Quai bị là bệnh viêm tuyến nước bọt mang tai thường gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên do virus gây ra, bệnh có thể lây truyền trực tiếp qua trung gian nước bọt và có tính chất dịch tễ.

## **II. NGUYÊN NHÂN**

Bệnh do virus thuộc nhóm Paramyxo virus gây ra.

## **III. CHẨN ĐOÁN**

### **1. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và tính chất dịch tễ.

#### **1.1 Lâm sàng**

##### **a. Thời kỳ ủ bệnh**

Giai đoạn đầu không có triệu chứng lâm sàng và có thể kéo dài từ 2-3 tuần, sau đó xuất hiện một số triệu chứng dưới đây:

- Có thể sốt.
- Khô miệng.
- Đau vùng mang tai, đau rõ nhất ở 3 điểm là trước nắp tai, mõm xương chũm và góc hàm.
- b. Thời kỳ toàn phát
  - Sung đau tuyến mang tai với các đặc điểm:
    - + Lúc đầu sưng 1 bên, sau lan ra 2 bên.
    - + Mới đầu khối sưng nhỏ, làm mất rãnh sau góc hàm, đẩy dài tai ra trước, sau то dần và lan ra cả vùng dưới hàm.
  - Sờ vùng mang tai thấy cảm giác căng dạng “mật độ keo”, hơi nóng, hơi đau.
  - Há miệng có thể hạn chế.
  - Niêm mạc miệng khô, đỏ, giảm tiết nước bọt.
  - Lỗ ống Stenon nè, đỏ, đôi khi có những vết nhỏ viêm bầm tím xung quanh và không có mủ nếu không có bội nhiễm.

#### **1.2. Cận lâm sàng:**

- Xét nghiệm máu: Bạch cầu giảm, bạch cầu ái toan tăng.
- X quang: không có giá trị chẩn đoán.

### **2. Chẩn đoán phân biệt:**

- Viêm tuyến nước bọt do vi khuẩn: thường biểu hiện viêm tuyến mang tai ở một bên và có mủ ở miếng ống Stenon, không có tính chất dịch tễ.

## **IV. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Nguyên tắc**

- Nâng cao thể trạng.
- Chống bội nhiễm.
- Nghỉ ngơi, hạn chế vận động.

### **2. Điều trị cụ thể**

- Thuốc an thần.
- Hạ sốt.
- Vệ sinh răng miệng.

- Nghỉ ngơi, nâng cao thể trạng.

## V. TIỀN LUỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

Bệnh tiến triển khoảng 8-10 ngày và tự khỏi.

### 2. Biến chứng

- Viêm tinh hoàn: là biến chứng hay gặp.

- Viêm buồng trứng: hiếm gặp.

## VI. PHÒNG BỆNH

- Tiêm vắcxin phòng quai bị cho trẻ em.

- Cách ly người bệnh, ngăn ngừa lây nhiễm ra cộng đồng.

## HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

## VIÊM TUYẾN NUỐC BỌT MANG TAI DO VIRUS (QUAI BỊ)

*Bộ Y Tế*

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyến tại bệnh viện Q10)

I. Định nghĩa:

II. Nguyên nhân:

III. Chẩn đoán:

IV. Điều trị:

1. Nguyên tắc

2. Điều trị cụ thể

Chữ ký	Người tham khảo nguồn tài liệu	Người kiểm tra	Người phê duyệt
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

# **VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT MANG TAI MẠN TÍNH**

## **I. ĐỊNH NGHĨA**

Viêm tuyến nước bọt mang tai mạn tính là loại viêm tuyến nước bọt thường gặp ở người lớn do nhiều nguyên nhân, hay gặp nhất là do vi khuẩn.

## **II. NGUYÊN NHÂN**

- Vi khuẩn.
- Sỏi tuyến mang tai.
- Bệnh có thể được coi là biến chứng của những tổn thương tái phát do phản xạ, dị ứng, nội tiết của tuyến nước bọt.
- Do những thâm nhiễm nguyên thủy tuyến mang tai của hội chứng Sjogren .

## **III. CHẨN ĐOÁN**

### **1. Chẩn đoán xác định**

Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và tính chất dịch tễ.

#### **1.1. Lâm sàng**

##### **a. Ngoài miệng**

- Thường chỉ biểu hiện khi có đợt bán cấp : sưng, tức tuyến mang tai 1 hoặc cả 2 bên, đau nhiều.
- Giữa 2 đợt sưng, tuyến mang tai chỉ hơi to hơn bình thường, sờ chắc, không đau.
- Bệnh nhân chủ yếu thấy khó chịu nhất là lúc sáng dậy, nước bọt hơi mặn trong miệng.
- Tình trạng trên kéo dài khoảng 1 - 2 tuần, có điều trị hay không cũng hết dần . Sau vài tháng sưng đau trở lại.

##### **b.Trong miệng**

- Lỗ ống Stenon sưng đỏ.
- Xoa nắn tuyến có mủ loãng hoặc những sợi nhầy mủ, chứa phế cầu, tụ cầu và liên cầu khuẩn chảy theo lỗ ống Stenon vào miệng.

#### **1.2. Cận lâm sàng**

Hình ảnh Xquang có tiêm thuốc cản quang

- Ống Stenon giãn to, đường kính không đều, chỗ phình, chỗ chít hẹp.
- Những ống nhỏ trong nhu mô có thể thấy rõ, có những ổ đọng thuốc trong nang tuyến phình ra.

#### **2 Chẩn đoán phân biệt**

Viêm tuyến nước bọt mang tai do virus (quai bị): dựa vào dấu hiệu không có mủ chảy ra ở lỗ ống Stenon và tính chất dịch tễ.

## **IV. ĐIỀU TRỊ**

### **1. Nguyên tắc**

- Nâng cao thể trạng.
- Chống bội nhiễm.
- Nghỉ ngơi, hạn chế vận động.

### **2. Điều trị cụ thể**

#### **2.1. Điều trị nội khoa:**

- a. Chỉ định: Khi tuyến chưa xơ hóa.
- b. Điều trị bằng cách bơm rửa tuyến bằng thuốc kháng sinh, chống viêm, nước muối sinh lý.

## 2.2. Điều trị ngoại khoa

- a. Chỉ định: Khi tuyến xơ hóa, không còn chức năng.
- b. Điều trị bằng phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến mang tai, bảo tồn thần kinh VII.

- Kỹ thuật
  - + Vô cảm.
  - + Rạch da theo đường Redon vùng mang tai.
  - + Bóc tách bộc lộ thần kinh VII.
  - + Cắt toàn bộ tuyến mang tai.
  - + Kiểm soát vùng phẫu thuật
  - + Đặt dẫn lưu kín.
  - + Khâu phục hồi.
  - + Kháng sinh.

## V.TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

### 1. Tiên lượng

Nếu phát hiện sớm, điều trị nội khoa sẽ cho kết quả tốt.

### 2. Biến chứng

- Áp xe tuyến mang tai
- Viêm tủy lan tỏa.

## VI. PHÒNG BỆNH

Khám chuyên khoa răng hàm mặt định kỳ để phát hiện viêm tuyến mang tai sớm và điều trị kịp thời.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ  
VIÊM TUYẾN NƯỚC BỌT MANG TAI MẠN TÍNH**

**BỘ Y TẾ**

( Phạm vi áp dụng phác đồ theo phân tuyế̄n tại bệnh viện Q10)

- I. Định nghĩa:
- II. Nguyên nhân:
- III. Chẩn đoán:
- IV. Điều trị:
  1. Nguyên tắc
  2. Điều trị cụ thể: Không áp dụng tại bệnh viện Q10

<b>Chữ ký</b>	<b>Người tham khảo nguồn tài liệu</b>	<b>Người kiểm tra</b>	<b>Người phê duyệt</b>
Họ và tên	BS.Vũ Thị Hải Châu	BS.CKII. Trần Thị Minh Nguyệt	BS.CKII. Đoàn Xuân Tùng
Chức danh	Phó trưởng khoa Liên Chuyên Khoa	Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh	Giám đốc

## MỤC LỤC

<b>CHƯƠNG NỘI KHOA</b> .....	1
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÍ TIÊU .....	1
ĐIỀU TRỊ BÓNG NGƯỜI LỚN .....	5
ĐIỀU TRỊ BÓNG NGƯỜI LỚN .....	9
CẤP CỨU HÔN MÊ .....	10
CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN .....	16
CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO .....	20
CHẨN THƯƠNG BỤNG KÍN .....	24
CHẨN THƯƠNG NGỰC .....	30
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU QUẶN THẬN .....	34
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỢT CẤP NĂNG .....	40
BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH.....	40
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐỢT CẤP NĂNG .....	47
BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH.....	47
CƠN HEN PHẾ QUẶN NĂNG VÀ NGUY KỊCH.....	48
HO RA MÁU .....	57
ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGÁT Ở NGƯỜI LỚN .....	63
HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP.....	75
NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT .....	91
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN .....	105
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO .....	110
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM .....	125
SỐC TIM .....	141
SỐC GIẢM THỂ TÍCH .....	148
SỐC NHIỄM KHUẨN.....	154
SỐC NHIỄM TRÙNG .....	160
HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SỐC TIM .....	165
SUY GAN CẤP.....	175
HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỀN .....	188
SUY THẬN CẤP .....	202
TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ .....	214
TĂNG ÁP LỰC THÂM THÁU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG .....	220
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP .....	228
(HYPERTENSIVE CRISES) .....	228
THUYÊN TẮC PHỔI .....	236
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH .....	246
VẾT THƯƠNG PHÂN MỀM.....	253
VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN .....	260
VIÊM PHỔI NĂNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG .....	266
VIÊM TUY CẤP NĂNG .....	273
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO .....	282
ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN .....	290
BỆNH THẬN MẠN .....	302
VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP .....	313
VIÊM BÀNG QUANG CẤP .....	318
VIÊM NIÊU ĐẠO CẤP KHÔNG DO LÂU .....	324

VIÊM ỐNG KẼ THẬN CẤP .....	327
ĐAU ĐẦU .....	332
PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MIGRAINE .....	343
PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON .....	347
HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ BỆNH .....	358
TRÀO NGUỘC DẠ DÀY – THỰC QUẢN .....	358
VIÊM DA CƠ ĐỊA .....	363
VIÊM DA DỊ ỨNG .....	367
CHỐNG MẶT .....	370
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TRÂM CẢM .....	378
BỆNH GÚT ( <i>GOUT</i> ) .....	381
LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG .....	386
TRÀO NGUỘC DẠ DÀY-THỰC QUẢN .....	393
VIÊM DẠ DÀY .....	397
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT A .....	406
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT B .....	409
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT C .....	415
HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT D .....	432
BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THÁP .....	435
<b>CHƯƠNG NỘI TIẾT .....</b>	<b>441</b>
BỆNH BASEDOW .....	441
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BUỚU GIÁP ĐỘC ĐA NHÂN .....	453
BUỚU GIÁP ĐƠN THUẦN .....	456
CƯỜNG CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP .....	459
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2 .....	461
SUY GIÁP Ở NGƯỜI LỚN .....	494
<b>CHƯƠNG NHI KHOA .....</b>	<b>499</b>
TIÊU CHÁY KÉO DÀI .....	499
TÁO BÓN .....	503
NHIỄM KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT Ở TRẺ EM .....	507
ĐAU BỤNG CHỨC NĂNG .....	513
NHỨC ĐẦU Ở TRẺ EM .....	517
CO GIẬT DO SỐT .....	521
ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM .....	524
BỆNH TAY-CHÂN-MIỆNG .....	528
CÚM THÔNG THƯỜNG (Cúm mùa) .....	535
BỆNH SỎI .....	538
CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE .....	541
DỊ ỨNG THUỐC .....	549
<b>CHƯƠNG NGOẠI KHOA .....</b>	<b>551</b>
BỆNH NGÓN TAY BẬT, NGÓN TAY CÒ SÚNG .....	551
BỆNH TRĨ .....	554
HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY .....	559
KỸ THUẬT SƠ CỨU GÃY XƯƠNG .....	563
TẮC RUỘT CƠ HỌC .....	568
THỦNG DẠ DÀY -TÁ TRÀNG .....	572
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THAY ĐỔI SỢI – BỌC TUYẾN VÚ .....	578
VẾT THƯƠNG PHẦN MỀM .....	581
VIÊM GÂN VÙNG MÓM TRÂM QUAY CỔ TAY .....	589

<b>CHƯƠNG TAI MŨI HỌNG .....</b>	595
KHÓ THỎ THANH QUẢN.....	595
CHÁY MÁU MŨI.....	598
DỊ VẬT ĐƯỜNG ĂN .....	600
DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ.....	601
DỊ VẬT TAI.....	603
CHÂN THƯƠNG MŨI.....	605
HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH .....	607
VIÊM MŨI CẤP .....	609
VIÊM MŨI MÃN TÍNH .....	611
VIÊM MŨI DỊ ỨNG .....	614
VIÊM XOANG CẤP TÍNH .....	616
VIÊM XOANG MÃN TÍNH .....	618
VIÊM HỌNG - AMIĐAN CẤP.....	622
AP-XE QUANH AMIĐAN .....	624
VIÊM THANH QUẢN CẤP Ở TRẺ EM.....	626
VIÊM ỐNG TAI NGOÀI.....	628
VIÊM TAI GIỮA CẤP TÍNH.....	630
VIÊM TAI GIỮA MÃN TÍNH .....	632
VIÊM HỌNG MÃN TÍNH .....	635
VIÊM THANH QUẢN CẤP .....	637
VIÊM THANH QUẢN MÃN TÍNH .....	638
<b>CHƯƠNG MẮT .....</b>	640
CHẮP .....	640
LEO .....	642
VIÊM KẾT MẠC .....	645
VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN .....	648
VIÊM GIÁC MẠC DO .....	652
VIÊM GIÁC MẠC DO NẤM .....	653
VIÊM MỦ NỘI NHÃN .....	655
VIÊM TỔ CHỨC HỒ MẮT .....	658
MỘNG THỊT .....	664
ĐỤC THÊ THỦY TINH .....	666
<b>CHƯƠNG RĂNG HÀM MẶT .....</b>	686
RĂNG KHÔN MỌC LÊCH.....	686
SÂU RĂNG SỮA .....	689
VIÊM TỦY RĂNG SỮA .....	694
VIÊM LỢI LIÊN QUAN ĐẾN MÀNG BÁM RĂNG .....	699
VIÊM QUANH RĂNG TIẾN TRIỀN CHẬM .....	702
BỆNH SÂU RĂNG.....	707
TỐN THƯƠNG MÔ CỨNG CỦA RĂNG KHÔNG DO SÂU.....	712
VIÊM TỦY RĂNG .....	715
VIÊM QUANH CUỐNG RĂNG.....	720
ÁP XE VÙNG CƠ CĂN .....	725
ÁP XE MÁ .....	728
ÁP XE VÙNG DƯỚI HÀM .....	731
ÁP XE VÙNG SÀN MIỆNG .....	734
ÁP XE VÙNG MANG TAI .....	737
ÁP XE THÀNH BÊN HỌNG .....	740

VIÊM TÁY LAN TỎA VÙNG HÀM MẶT .....	744
VIÊM TUYẾN NUỐC BỌT MANG TAI DO VIRUS .....	747
VIÊM TUYẾN NUỐC BỌT MANG TAI MẠN TÍNH .....	749