

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN PHÙ

ThS Nguyễn Sơn Lâm, ThS Huỳnh Ngọc Phương Thảo

Mục tiêu học tập

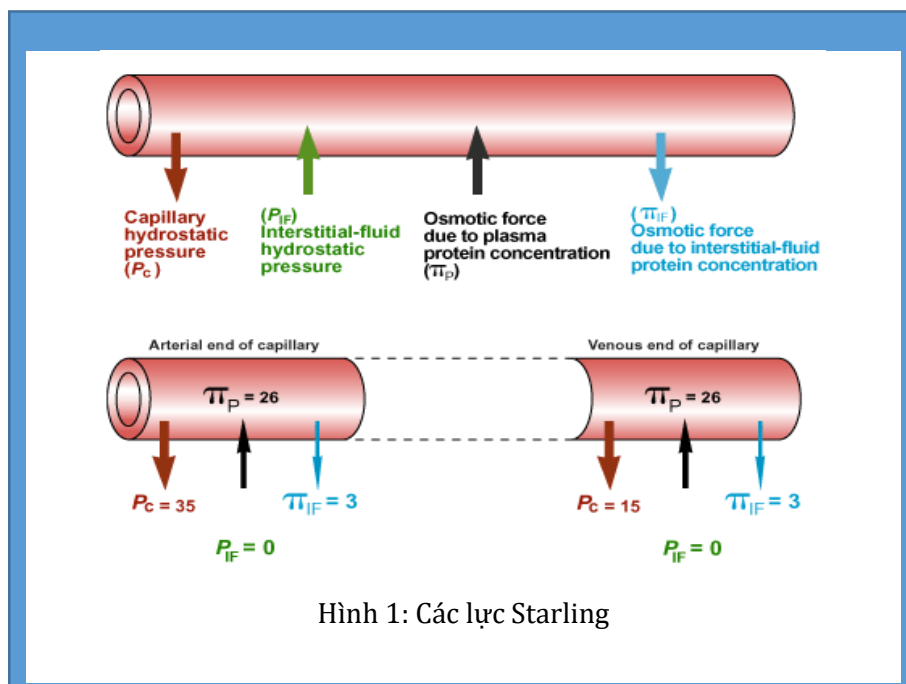
- Định nghĩa và cơ chế phù
- Nguyên nhân phù
- Đặc điểm lâm sàng phù do một số nguyên nhân thường gặp
- Tiếp cận bệnh nhân phù

1. Định nghĩa và cơ chế phù:

Phù là tình trạng tăng thể tích dịch mô kẽ, hình thành khi có sự thay đổi các lực Starling làm tăng lượng dịch từ lòng mạch ra mô kẽ. Bệnh nhân có thể tăng vài kilogram trước khi phát hiện được phù trên lâm sàng, và ngược lại, cần giảm số cân nặng như thế đối với các bệnh nhân phù nhẹ được dùng lợi tiểu để đạt được trọng lượng khô. Phù khi có dấu ấn lõm trên da gọi là phù mềm (pitting edema). Anasarca là tình trạng phù toàn thân, nặng. Chăm sóc da vùng phù là rất quan trọng để tránh nứt da và nhiễm trùng.

Phân bố dịch: Dịch trong cơ thể được phân bố ở khoang nội bào và ngoại bào. 1/3 tổng lượng dịch nằm ở khoang ngoại bào (75% trong mô kẽ, 25% trong huyết tương).

Luật Starling: Các lực Starling chi phối sự dịch chuyển của dịch giữa các khoang, bao gồm 4 thành phần (hình 1): áp lực thủy tĩnh và áp lực keo trong lòng mao mạch, áp lực thủy tĩnh và áp lực keo ở mô kẽ. Trong đó, áp lực thủy tĩnh trong lòng mao mạch và áp lực keo ở mô kẽ có xu hướng kéo dịch từ lòng mạch ra mô kẽ, ngược lại, áp lực thủy tĩnh trong mô kẽ và áp lực keo nội mạch (từ các protein huyết tương, chủ yếu là vai trò của albumin) có xu hướng kéo dịch từ mô kẽ vào lòng mạch. Kết quả là dịch và các chất hòa tan đi từ lòng mạch ra mô kẽ ở



Hình 1: Các lực Starling

phía động mạch của các mao mạch, quay trở lại lòng mạch ở phía tĩnh mạch và một phần dịch được vận chuyển theo mạch bạch huyết. Sự dịch chuyển của dịch ở hai đầu mao mạch thường ở trạng thái cân bằng để duy trì tình trạng ổn định của mô kẽ và nội mạch. Nếu tăng áp lực thủy tĩnh trong lòng mạch hoặc giảm áp lực keo huyết tương thì lượng dịch thoát từ lòng mạch ra mô kẽ sẽ nhiều hơn.

Cơ chế phù: 4 cơ chế chính gây phù: Tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch, giảm áp lực keo mao mạch (giảm albumin máu), tăng tính thấm thành mạch, tắc nghẽn dẫn lưu bạch huyết.

Phù do tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch có thể là hậu quả của tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch do tắc nghẽn ở tĩnh mạch và/hoặc dẫn lưu bạch huyết. Tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch có thể xảy ra toàn thân, như ở bệnh lý suy tim, hoặc xảy ra khu trú ví dụ như trong trường hợp huyết khối tĩnh mạch ở chi

Phù do tổn thương lớp nội mô mao mạch gây tăng tính thấm của thành mạch làm protein huyết thanh thoát ra khoang mô kẽ. Tổn thương thành mạch có thể do thuốc, virus, vi khuẩn, nhiệt, hay chấn thương. Tăng tính thấm thành mạch còn là hậu quả của phản ứng quá mẫn, hay miễn dịch. Tổn thương lớp tế bào nội mô mạch máu ở bệnh nhân phù do viêm thường ấn không lõm, khu trú, và kèm các dấu chứng khác của tình trạng viêm như đỏ, nóng, đau.

Đáp ứng cơ thể với phù:

Giảm thể tích lòng mạch hiệu quả

Trong nhiều trường hợp, mặc dù tăng thể tích dịch ngoại bào nhưng vẫn có sự giảm thể tích lòng mạch hiệu quả. Giảm đổ đầy (underfilling) của hệ thống động mạch có thể do giảm cung lượng tim và/hoặc sức cản hệ thống, hoặc do ứ máu trong hệ tĩnh mạch lách (ở bệnh nhân xơ gan), và do giảm albumin máu. Hậu quả là kích hoạt một loạt các đáp ứng sinh lý nhằm giữ muối Na và nước tại thận, làm phục hồi thể tích lòng mạch hiệu quả, nhưng đôi khi cũng khởi phát hoặc làm nặng lên tình trạng phù.

Các yếu tố tại thận và hệ thống Renin – Angiotensin – Aldosterone (RAA)

Giảm lưu lượng máu tới thận, kích thích các tế bào của phức hợp cận quản cầu tăng tiết renin. Renin chuyển angiotensinogen (do gan tổng hợp) thành Angiotensin I (AI), sau đó AI được men chuyển thành Angiotensin II (AII). AII có tác dụng làm co mạch hệ thống, đặc biệt ở tiểu động mạch vào của cầu thận làm giảm áp lực thủy tĩnh tại các mao mạch quanh ống. Trong khi đó phân suất lọc cao sẽ làm tăng áp lực keo bên trong lòng những mao mạch này, do vậy sẽ làm tăng tái hấp thu muối và nước ở ống thận gần cũng như ở cạnh lên quai Henle. Việc hoạt hóa hệ RAS gây giữ muối và nước góp phần vào sự hình thành phù. Ức chế chuyển hóa AI thành AII và ức chế thụ thể của AII sẽ gây thải muối và nước làm giảm phù.

AII vào hệ thống tuần hoàn sẽ kích thích sản xuất aldosterone ở vỏ thượng thận. Aldosterone tiếp tục kích thích tái hấp thu muối Na (tăng thải Kali) ở vùng ống góp, góp phần tăng tình trạng phù. Ở những bệnh nhân suy tim, không chỉ có sự tăng tiết aldosterone mà thời gian bán hủy của hormone này cũng kéo dài hơn do giảm lưu lượng máu tới gan, điều này gây giảm chuyển hóa và làm tăng nồng độ hormone trong máu. Ức chế hoạt động của aldosterone với thuốc spironolactone hay eplerenone (đối vận với aldosterone) hoặc amiloride (ức chế kênh Na nội mô) thường gây nên tình trạng lợi tiểu mức độ trung bình ở bệnh nhân phù.

Arginine vasopressin (AVP)

AVP được bài tiết khi đáp ứng với tăng nồng độ thẩm thấu nội bào, và kích thích thụ thể V2 làm tăng tái hấp thu nước tự do ở ống lượn xa và ống góp, do vậy làm tăng tổng lượng nước trong cơ thể. Nồng độ AVP lưu hành tăng lên ở nhiều bệnh nhân suy tim, điều này là thứ phát sau kích thích không liên quan áp lực thẩm thấu mà do giảm thể tích lòng mạch hiệu quả và do giảm đàn hồi của thành nhĩ trái. Những bệnh nhân này thường kèm phù và hạ natri máu, và không có tình trạng giảm nồng độ AVP dù áp lực thẩm thấu giảm.

Endothelin-1

Là peptide có tác dụng co mạch, được giải phóng bởi tế bào nội mô. Nồng độ peptide này tăng lên trong huyết tương của những BN suy tim nặng, kèm theo tình trạng co mạch thận, giữ muối và phù.

Các peptide lợi niệu Na

Khi tâm nhĩ dẫn giải phóng ANP là một polypeptide từ cơ tâm nhĩ. Một chất khác gần với BNP (Brain Natriuretic Peptide) được lưu trữ trong tế bào cơ tâm thất và giải phóng ra khi có tình trạng tăng áp lực tâm thất thì tâm trương. ANP và BNP được giải phóng và gắn kết với thụ thể A lợi niệu Na (natriuretic receptor A), gây ra: (1) thải muối và nước qua việc tăng mức lọc cầu thận, ức chế tái hấp thu muối ở ống lượn gần, ức chế giải phóng Renin và Aldosterone; (2) giãn tiểu động mạch và tĩnh mạch qua đối vận với hoạt động co mạch của AII, AVP và kích thích của hệ giao cảm. Như vậy, nồng độ các peptide lợi niệu Na cao có khả năng chống lại tình trạng ứ muối ở bệnh nhân dư thể tích và phù.

Mặc dù nồng độ lưu hành của ANP và BNP tăng lên ở bệnh nhân suy tim và bệnh nhân xơ gan có báng bụng, nhưng các peptide này không đủ khả năng chống lại tình trạng phù; tình trạng phù nặng có thể có tăng đề kháng với các peptide lợi niệu Na làm giảm hiệu quả của chúng

Cơ chế phù:

Suy tim

Ở bệnh nhân suy tim, giảm khả năng tổng xuất của tâm thất và/hoặc giảm khả năng thư giãn buồng thất thì tâm trương gây nên sự ứ đọng máu vào hệ thống tĩnh mạch. Ngoài ra, tăng trương lực hệ thần kinh giao cảm gây co mạch thận, giảm độ lọc cầu thận. Ở bệnh nhân suy tim nhẹ, sự tăng nhẹ tổng thể tích dịch cơ thể có thể bù trừ cho sự giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả thông qua định luật Starling của cơ tim nhờ đó duy trì được cung lượng tim. Tuy nhiên, nếu tình trạng suy tim nặng hơn, muối và nước tiếp tục được giữ lại và sự tăng thể tích máu tiếp tục làm nặng lên ứ đọng trong hệ thống tĩnh mạch, hậu quả là tăng áp lực hệ tĩnh mạch và gây phù.

Suy thận

Mặc dù có vài bằng chứng cho thấy sự ứ đọng dịch mô kẽ là do tăng tính thấm mao mạch, nhưng hầu hết phù là do ứ muối nước nguyên phát ở thận do tình trạng suy thận. Tình trạng này khác với hầu hết các bệnh nhân phù do suy tim, là cung lượng tim bình thường (một số có tăng cung lượng tim). Những bệnh nhân phù do suy thận cấp thường có tăng huyết áp cũng như sung huyết phổi trên phim X quang, thường không có tim to, bệnh nhân có thể

không có khó thở khi nằm. Những bệnh nhân suy thận mạn có thể có phù do ứ muối nước nguyên phát tại thận.

Hội chứng thận hư và những tình trạng giảm albumin máu khác.

Bệnh nhân bị HCTH có giảm áp lực keo huyết tương do tình trạng tiểu protein lượng nhiều ($>3.5\text{g/ngày}$). Khi giảm nặng albumin máu ($<35\text{g/L}$), muối và nước được thận giữ lại nhưng không thể lưu lại trong lòng mạch, như thế, thể tích máu động mạch hiệu quả và tổng thể tích máu trong hệ thống động mạch đều giảm. Điều này khởi đầu quá trình phù qua việc hoạt hóa hệ RAA. HCTH có thể là biểu hiện của nhiều bệnh thận, như Bệnh thận do đái tháo đường, viêm cầu thận....

Xơ gan

Ở bệnh nhân xơ gan có sự tắc nghẽn đường ra của tĩnh mạch gan, gây dẫn và tăng thể tích máu trong hệ thống tĩnh mạch lách, tăng dẫn lưu bạch huyết ở gan. Tăng áp lực trong gan và giảm thể tích động mạch hiệu quả kích thích giữ muối nước. Những sự thay đổi trở nên nặng nề hơn khi kèm theo tình trạng giảm albumin máu do giảm tổng hợp từ gan, cũng như dẫn hệ thống động mạch ngoại biên dẫn đến hoạt hóa hệ RAA và thần kinh giao cảm ở thận kèm giải phóng AVP, endothelin và các cơ chế giữ muối-nước khác. Nồng độ lưu hành của aldosterone trong máu thường tăng do giảm chuyển hóa hormone ở gan. Ban đầu, dịch tích tụ mô kẽ chủ yếu khu trú do ứ máu ngược dòng hệ TM cửa và do tắc nghẽn dẫn lưu bạch huyết ở gan, gây tràn dịch màng bụng. Ở giai đoạn trễ hơn, đặc biệt khi có giảm albumin máu nặng, phù toàn thân xuất hiện. Khi tràn dịch màng bụng khá nhiều, áp lực trong ổ bụng sẽ tăng, ngăn cản hồi lưu tĩnh mạch từ chi dưới và làm phù chi dưới nhiều hơn.

Sự tổng hợp quá mức các prostaglandin (PGE_2 và PGI_2) ở bệnh nhân xơ gan làm tăng giữ muối ở thận. Khi sự tổng hợp các chất này bị ức chế bởi NSAIDs, chức năng thận có thể xấu hơn, và sự giữ muối nước trở nên nặng hơn.

Phù do nguyên nhân dinh dưỡng

Chế độ dinh dưỡng thiếu protein nặng trong một thời gian dài có thể gây nên tình trạng giảm protein máu và phù. Phù có thể nặng lên khi có suy tim do bệnh beri beri (cũng có nguồn gốc từ suy dinh dưỡng), trong đó nhiều thông nối động tĩnh mạch ngoại biên gây nên giảm tưới máu hiệu quả hệ thống và giảm thể tích động mạch hiệu quả, điều này làm tăng tình trạng phù.

Phù có thể nặng lên trong những ngày đầu khi bệnh nhân được nuôi ăn uống đầy đủ. Sự tiêu hóa nhiều thức ăn hơn làm tăng kèm lượng muối nhập và kéo theo giữ nước còn gọi là phù sau nuôi ăn trở lại (Re-feeding edema); tình trạng này kèm tăng giải phóng insulin, tác động trực tiếp làm tăng tái hấp thu muối của ống thận. Thêm vào đó, tình trạng giảm albumin, giảm Kali và thiếu năng lượng có thể góp phần gây phù ở bệnh nhân suy kiệt.

2. Nguyên nhân phù

Phù toàn thân: là tình trạng tăng thể tích dịch toàn cơ thể: mặt, tay chân, có thể kèm tràn dịch màng phổi, bàng bụng.

Phù khu trú: là phù tại một vùng của cơ thể. Ở bệnh nhân phù khu trú, áp lực thủy tĩnh ở giường mao mạch ở phía thượng nguồn sẽ tăng (do sự tắc nghẽn) gây nên thoát dịch nhiều hơn ra mô kẽ. Vì đường dẫn lưu dịch bạch huyết cũng có thể bị tắc nghẽn hoặc quá tải, phù ở chi sẽ xuất hiện (bẫy dịch ở chi phù). Ứ đọng một lượng dịch lớn ở chi có thể ảnh hưởng lên thể tích máu đến những vùng còn lại của cơ thể, và như thế làm thể tích máu động mạch hiệu quả và hoạt hóa cơ chế giữ muối nước cho tới khi thể tích huyết tương thiếu hụt được bù đủ.

Tràn dịch màng phổi và bàng bụng là các dạng phù đặc biệt

Bảng 1: Nguyên nhân gây phù	
Phù khu trú	Phù toàn thân
Viêm: nhiễm trùng, phù mạch, dị ứng Chuyển hóa: Gout Suy van tĩnh mạch có hay không kèm viêm Thuyên tắc tĩnh mạch: hậu phẫu, bay lâu, ngồi xe lâu, bất động Chèn ép tĩnh mạch hay bạch huyết: bệnh ác tính, quần áo bó chặt Tổn thương: bỏng, chất ăn mòn, bị cắn (rắn, ong, nhện, ...) Phù 2 bên trên cơ hoành: tắc TM chủ trên Phù 2 bên dưới cơ hoành: Tắc, tăng áp TM cửa: Xơ gan, tắc TM cửa, sán máng. Tắc nghẽn TM chủ dưới: Huyết khối, chèn ép, thai kỳ Mất trương lực TM: thuốc (ức chế kênh canxi, UCMC...) nằm lâu, lười vận động	Suy tim Xơ gan Bệnh thận Giảm albumin máu: mất protein (phồng, dò, bệnh lý ruột), HCTH, xơ gan Ứ muối nước do thận: corticoid, NSAIDs, Tăng tính thấm thành mạch: nhiễm trùng huyết, SIRS, interleukin 2 Phù vô căn: mạn tính, tái phát, hay gặp ở Nữ 30-50t, ko có các bất thường tim, gan, thận, mạch máu. có thể có kèm béo phì Phù miền nhiệt đới (tropical edema) khi một người bị phù đột ngột trong 48h sau khi di chuyển từ vùng lạnh tới vùng nóng hay ẩm và ẩm. phù tự giới hạn trong vài ngày

3. Đặc điểm lâm sàng

3.1 Bệnh sử và tiền căn

Khi điều kiện bệnh nhân cho phép, cần khai thác kỹ các câu hỏi quan trọng:

Thời gian phù

Cách xuất hiện và diễn tiến của phù

Tăng bao nhiêu Kg

Có thay đổi theo tư thế hay không, thay đổi theo thời gian trong ngày hay không (từ chi trên xuống chi dưới, quanh hốc mắt, hay trong vùng cẳng cụt)

Có đối xứng hay không

Đáp ứng với điều trị thuốc như thế nào.

Các triệu chứng đi kèm

Nước tiểu có thay đổi về tính chất và số lượng không.

Hỏi về tiền căn bệnh lý tim mạch, gan, thận, phẫu thuật, dùng thuốc....

Hỏi về chế độ dinh dưỡng, bệnh lý đường tiêu hóa

Phù thường tích tụ dịch ít nhất 4kg trước khi thấy được trên lâm sàng. Phù có thể được nhận ra khi mặt bị sưng, rõ nhất ở vùng quang hốc mắt, khi ấn lên da thì bị lõm dễ dàng. Dạng nhẹ hơn, phù có thể được nhận ra khi lấy ống nghe trong vài phút mà vành chuông để lại vết lõm.

Phù cũng có thể biểu hiện khi đeo nhẫn thấy chật hơn trước đây, hoặc bệnh nhân than đi giày chật hơn hoặc khó hơn, nhất là về chiều

Phân bố của phù

Sự phân bố của phù là một chỉ điểm quan trọng hướng tới nguyên nhân. Phù ở BN suy tim có khuynh hướng nặng hơn ở chân và nặng lên về chiều. Một đặc tính nữa là phù theo tư thế. Khi BN suy tim nằm tại chỗ, dịch phù tập trung ở vùng thấp trước xương cụt. BN suy tim nặng có thể có bọng bụng, triệu chứng này có thể phân biệt với bọng bụng do xơ gan qua áp lực tĩnh mạch cảnh - áp lực tĩnh mạch cảnh tăng trong suy tim và bình thường trong suy tim.

Phù do giảm protein huyết thanh, giống như trong HCTH, đặc trưng là phù toàn thân, nhưng ở trên nền mô rất mềm như mi mắt, mặt và có khuynh hướng rõ nhất vào buổi sáng do tư thế nằm trong đêm. Phù mặt còn do các nguyên nhân khác như nhiễm giun xoắn, phù niêm, phản ứng dị ứng.

Phù khu trú ở 1 chân hay 1 hoặc 2 tay thường là hậu quả của tắc nghẽn tĩnh mạch và/hoặc mạch bạch huyết. Liệt nửa người làm giảm lưu thông bạch huyết và hồi lưu tĩnh mạch sẽ gây phù ở bên liệt. Ở bệnh nhân có tắc nghẽn TM chủ trên, phù ở đầu, cổ, tay, mặt hay là phù áo khoác.

Phù toàn thân có thể biểu hiện rõ ở một vùng xác định, điều này làm dễ lầm với phù khu trú đơn thuần. Mặt khác, phù toàn thân có thể đi kèm phù khu trú.

3.2 Khám lâm sàng

Khi khám cần tìm 3 đặc điểm quan trọng đối với vùng phù: gợi ý nguyên nhân phù

(1) Có phù ấn lõm (dịch phù trong mô kẽ ít protein, gợi ý tình trạng giảm áp lực keo huyết tương hay tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch – Trong giai đoạn sớm, phù do tắc nghẽn bạch huyết chưa có sự xơ hóa, phù cũng ấn lõm nên khó phân biệt với phù mềm khi BN mới xuất hiện phù)

(2) Đau

(3) Thay đổi da vùng phù: màu sắc, nhiệt độ, bề mặt da (huyết khối tĩnh mạch cấp tính và viêm mô tế bào sẽ ấm ở vùng chi tổn thương, hay ấm ở vùng nhiễm. Phù niêm thường cứng, nhuộm vàng vùng da ở gối, khuỷu, lòng bàn tay, chân. Suy tĩnh mạch có thể biểu hiện những vùng tăng sắc tố, loét, mỏng da, teo da).

Khi phù tái đi tái lại nhiều lần, da vùng phù sẽ dày lên và cứng. Bệnh nhân béo phì, phù nhẹ, phù khu trú trên nền phù toàn thân hoặc phù đặc biệt như tràn dịch màng bụng hoặc tràn dịch màng phổi lượng ít có thể khó phát hiện.

Mức độ phù: Dùng ngón tay ấn lên vùng phù, từ 5-10 giây, phù (+) -> (+++++) khi độ lõm trên da vùng phù từ 1cm -> 4cm

Ngoài ra khám tổng quát và các hệ cơ quan giúp gợi ý phân biệt các nguyên nhân phù

4. Tiếp cận bệnh nhân phù

4.1. Phù toàn thân hay phù khu trú?

Phù toàn thân

Phần lớn các bệnh nhân bị phù toàn thân do 4 nhóm nguyên nhân chính: Bệnh lý của tim mạch, thận, gan và suy dinh dưỡng, vì thế, chẩn đoán phân biệt phù toàn thân nên trực tiếp xác định hoặc loại trừ những nguyên nhân này (bảng 2). Ngoài ra còn có các nguyên nhân đặc biệt khác: suy giáp (phù niêm, phù cứng), cường tuyến vô thượng thận ngoại sinh, có thai, dùng estrogen, thuốc giãn mạch (thuốc ức chế canxi)

Bảng 2: Đặc điểm các nguyên nhân chính gây phù toàn thân			
	Bệnh sử	Khám thực thể	Cận lâm sàng
Tim	Khó thở khi gắng sức thường kèm theo khó thở khi nằm, hoặc khó thở kịch phát về đêm. Tính chất phù: diễn tiến từ từ, liên quan tới tư thế, thường thấy ở chân do BN đi lại nhiều, khi đứng lâu. Phù chân giảm khi ngủ qua đêm, phù mềm, đối xứng, thường xuất hiện đầu tiên ở hai chân, rõ hơn về buổi chiều, biến mất vào buổi sáng. Nếu BN nằm phù thường ở lưng và vùng xương cụt. Ban đầu phù thường kín đáo, rõ và nặng dần khi tình trạng suy tim nặng lên. Phù ở tay, mặt thường chỉ xuất hiện khi suy tim nặng	Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh; tiếng gallop T ₃ ; đôi khi mạch so le hoặc loạn động; xanh tím ngoại vi, mạch nhỏ khi tình trạng bệnh nặng, tim to, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, ran phổi	Tăng tỉ lệ ure/creatinin; tăng acid uric thường giảm natri huyết thanh; đôi khi tăng men gan với sung huyết gan. Siêu âm tim thấy bất thường bệnh lý ở tim
Gan	Khó thở ít thấy, trừ khi kèm theo báng bụng đáng kể; thường hay có bệnh sử lạm dụng rượu, bệnh lý gan. Tính chất phù: đi kèm với các triệu chứng suy tế bào gan, báng bụng, tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Phù xuất hiện từ từ, giống tính chất của phù do giảm albumin máu: phù mô lỏng lẻo, nơi thấp.	Thường báng bụng; áp lực tĩnh mạch cảnh trong bình thường hoặc thấp; Huyết áp thấp hơn so với bệnh thận hoặc bệnh tim; thêm một hoặc nhiều dấu hiệu bệnh gan mạn tính (vàng da, ban đỏ bàn tay, co cứng Dupuytren, u mạch hình sao, vú to ở nam; có thể có loạn giữ tư thế và các dấu hiệu bệnh não khác.	Nếu nặng, giảm albumin máu, giảm cholesterol và protein khác (transferrin, fibrinogen); tăng men gan, phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ cấp tính của tổn thương gan; có khuynh hướng hạ kali máu, nhiễm kiềm hô hấp; hồng cầu to do thiếu folat.
Thận	Suy thận: phù mạn tính, tái diễn nhiều lần; có thể kèm theo các dấu hiệu và triệu chứng của ure-huyết, gồm giảm ngon miệng,	Huyết áp có thể tăng; mùi hôi ure; phù quanh hốc mắt có thể rõ rệt; tiếng cọ màng ngoài	Albumin niệu, giảm albumin máu, đôi khi tăng creatinin huyết thanh và ure, tăng kali-huyết, nhiễm

	thay đổi vị giác (vị kim loại hoặc vị cá), thay đổi thói quen ngủ, khó tập trung, chân không yên c hoặc rung giật cơ, có thể khó thở, nhưng thường không rõ rệt như suy tim. Tính chất phù: phù toàn thân, rõ ở các mô mềm như mi mắt, mặt, nặng hơn về buổi sáng. HCTH: Bệnh nhân thường phù nhiều, diễn tiến nhanh, đột ngột, thay đổi tính chất nước tiểu VCTC: phù kèm tiểu máu và tăng huyết áp, có thể kèm tiểu ít	tim trong trường hợp nặng có tăng ure huyết. Dấu hiệu thiếu máu	acid chuyển hóa, tăng photphat-huyết, giảm calci-huyết, thiếu máu (thường hồng cầu bình thường).
Suy dinh dưỡng	Thường ở người lớn tuổi, phụ thuộc chế độ ăn. Tiền sử cắt ruột, ung thư, tiêu chảy kéo dài, hội chứng kém hấp thu, ăn uống kém. nhiễm trùng mạn tính. Giảm áp lực keo, gây phù mu bàn tay, bàn chân. Có thể đi kèm bệnh tê phù khi thiếu Vit B1 Tính chất: xuất hiện từ từ, phù ở vùng mô lỏng lẻo: mu bàn tay, mi mắt	Teo cơ, thiếu máu	Nước tiểu không có protein, giảm protein, albumin máu, giảm Kali và các ion khác, thiếu máu

Phù do thuốc

Cơ chế bao gồm co mạch thận (NSAIDs và cyclosporine), dẫn tiểu động mạch (thuốc dẫn mạch), tăng tái hấp thu muối nước ở thận (hormone steroid), tổn thương thành mạch.

Phù thường khởi phát sau một tới vài tuần dùng thuốc và mất đi trong vòng vài ngày hoặc lâu hơn sau khi ngưng thuốc. Phù có thể là toàn thân hoặc khu trú (thường ở 2 chân); phù mềm ấn lõm.

Bảng 3: Nguyên nhân phù do thuốc	
Nhóm thuốc	Loại thuốc
Chống trầm cảm	IMAO, trazodone
Hạ áp	Ức chế beta, chẹn kênh calci Dẫn mạch trực tiếp: Clonidine, hydralazine, methyldopa, minoxidil
Kháng siêu vi	Acyclovir
Hóa trị	Cyclophosphamide, cyclosporin, cytosin arabinoside, mithramycin

Cytokine	Interferon alpha, interleukin 2, 4; yếu tố kích hoạt dòng TB hạt
Hormones	Androgen, corticosteroids, estrogen, progesteron, testosterone, tăng trưởng
NSAIDS	Celecoxib, ibuprofen

Phù khu trú

Phù khu trú do tắc nghẽn tĩnh mạch hay mạch bạch huyết có thể do viêm tắc TM huyết khối, viêm bạch mạch mạn tính, nạo hạch trong phẫu thuật ung thư, giun chỉ, v.v. Phù do tắc nghẽn bạch huyết khó cải thiện vì tình trạng thoát huyết tương ra mô kẽ làm nặng hơn tình trạng ứ dịch tại đây.

Phù khu trú có thể do tình trạng viêm, nhiễm trùng hay quá mẫn thường kèm các dấu hiệu khác: đỏ, nóng, đau.

Nguyên nhân phù khu trú thường xuất hiện và diễn tiến tăng nhanh trong vòng 72 giờ:

- Huyết khối tĩnh mạch,
- Viêm mô tế bào,
- Chèn ép khoang sau chấn thương,
- Mới khởi đầu dùng thuốc (thường gặp là thuốc chẹn kênh Canxi.)

Các nguyên nhân còn lại thường diễn tiến chậm trong thời gian dài.

Phù do suy bơm tĩnh mạch thường sẽ giảm khi kê cao chi, tăng lên khi hạ thấp chi, khi đi lại/ đứng nhiều (suy bơm TM chân). Một nguyên nhân phù toàn thân vẫn có thể có phù khu trú đi kèm: HCTH có huyết khối tĩnh mạch, hay có viêm mô tế bào....

Siêu âm có độ nhạy cao (95%) và đặc hiệu (96%) với huyết khối TM, SA Duplex có thể dùng chẩn đoán suy TM mạn tính. Ngoài ra có thể chụp mạch bạch huyết, MRI,

4.3 Tiếp cận BN phù: (lưu đồ 1)

Câu hỏi quan trọng đầu tiên là: phù toàn thân hay phù khu trú.

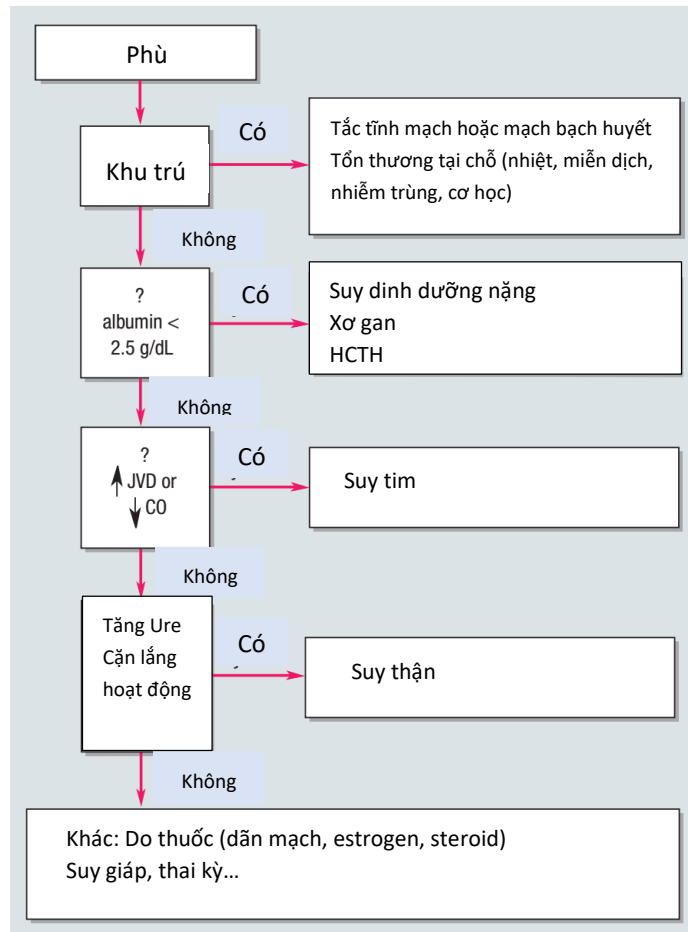
Nếu là phù khu trú, đặc điểm phù khu trú có thể giúp gợi ý nguyên nhân

Nếu là phù toàn thân, cần xem có giảm albumin máu nặng không (<2.5g/dL)

Nếu có, bệnh sử, khám lâm sàng, tổng phân tích nước tiểu và các XN khác sẽ giúp phân biệt xơ gan, suy dinh dưỡng nặng, hay HCTH.

Nếu không có giảm albumin, cần tìm dấu chứng của tình trạng suy tim đủ để gây phù toàn thân.

Cuối cùng, phải xác định được lượng nước tiểu của BN có phù hợp không, hoặc BN có thiếu niệu hoặc vô niệu



Lưu đồ: Tiếp cận bệnh nhân phù. (Harrison's Manual of Medicine 17th, 2009)

5. Kết luận

Phù là triệu chứng thường gặp trong nhiều bệnh lý, có thể do nguyên nhân tại chỗ hoặc toàn thân. Hỏi bệnh sử và thăm khám kỹ giúp gợi ý nguyên nhân gây phù. Định lượng albumin máu là xét nghiệm quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân.

6. Câu hỏi trắc nghiệm và thảo luận

1. Nguyên nhân phù toàn thân thường có kèm phù khu trú:

- Xơ gan
- Suy tim
- Suy dinh dưỡng
- Hội chứng thận hư

2. Bệnh nhân nào dễ bị bỏ sót triệu chứng khi khám phù?

- Gầy

- b. Béo phì
- c. Phù toàn thân kèm phù khu trú
- d. Tăng cân do phù < 4kg

3. Xét nghiệm cận lâm sàng làm đầu tiên khi tìm nguyên nhân phù?

- a. Siêu âm tim
- b. Albumin, protein máu
- c. Chọc hút dịch phù để chẩn đoán
- d. Ure, creatinine tìm suy thận

4. Câu hỏi thảo luận: Nhiễm trùng ở bệnh nhân phù khác bệnh nhân không phù như thế nào?

Tài liệu tham khảo:

1. Triệu chứng học nội khoa. PGS.TS. Châu Ngọc Hoa. Nhà xuất bản Y học. 2012.
2. Bệnh học nội khoa. PGS.TS. Châu Ngọc Hoa. Nhà xuất bản Y học. 2012
3. Harrison's Principal of Internal Medicine, T.R. Harrison, 19th edition. 2015
4. Manual of Nephrology, Robert W. Schrier, 8th edition, 2015
5. *Edema*: Dignosis and management, 2013, American Academy of Family Physicians
6. DeGowin's diagnostic examination 8th edition, 2004
7. Professional Guide to Signs and Symptoms, 6th edition, 2010