



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ
KHOA NỘI

Năm 2019

PHỤ LỤC

STT	TÊN BỆNH	MÃ ICD	Trang
1	Bệnh sỏi	B05	1
2	Sốt xuất huyết Dengue	A91	5
3	Tiêu chảy nhiễm trùng	A09	10
4	Viêm dạ dày	K29	15
5	Điều trị Helicobacter Pylori	K29.6	21
6	Đái tháo đường type 2	E11	28
7	Bệnh Basedow	E05	43
8	Suy giáp	E03	50
9	Tăng huyết áp	I10	54
10	Suy tim mạn	I50	69
11	Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (đau thắt ngực ổn định)	I25	76
12	Rung nhĩ	I48	83
13	Nhồi máu não	I61	94
14	Chóng mặt	G42	100
15	Đau đầu Migraine	G43	104
16	Rối loạn giấc ngủ	G47	108
17	Hội chứng cổ vai cánh tay	M54.2	112
18	Viêm gan siêu vi B mạn	B18.1	116
19	Viêm gan siêu vi cấp	B17	123
20	Viêm gan siêu vi C	B18.2	127
21	Viêm phế quản cấp	J20	139

22	Viêm phổi mắc phải cộng đồng	J18	142
23	Viêm phổi bệnh viện – viêm phổi liên quan thở máy – viêm phổi liên quan chăm sóc y tế	J18	147
24	Giãn phế quản	J47	155
25	Tràn dịch màng phổi	J90	158
26	Ho ra máu	R04.2	162
27	Ung thư phổi	C34	167
28	Bệnh lao	A15	177

BỆNH SỞI

(ICD: B05)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sởi là bệnh truyền nhiễm do virus gây ra, lây truyền từ người sang người qua đường hô hấp.
- Bệnh sởi thường có biến chứng nặng ở người bị suy giảm miễn dịch, lao phổi tiến triển, phụ nữ đang có thai.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

1.1. Thể điển hình:

- Giai đoạn ủ bệnh: 7 - 21 ngày (trung bình 10 ngày).
- Giai đoạn khởi phát (giai đoạn viêm long): 2 - 4 ngày. Người bệnh sốt cao, viêm long đường hô hấp trên và viêm kết mạc, đôi khi có viêm thanh quản cấp, có thể thấy hạt Koplik.
- Giai đoạn toàn phát: Kéo dài 2 - 5 ngày. Thường sau khi sốt cao 3 - 4 ngày người bệnh bắt đầu phát ban, ban hồng dát sần, khi căng da thì ban biến mất, xuất hiện từ sau tai, sau gáy, trán, mặt, cổ dần lan đến thân mình và tứ chi, cả ở lòng bàn tay và gan bàn chân. Khi ban mọc hết toàn thân thì thân nhiệt giảm dần.
- Giai đoạn hồi phục: Ban nhạt màu dần rồi sang màu xám, bong vảy phẩn sẫm màu, để lại vết thâm vằn da hổ và biến mất theo thứ tự như khi xuất hiện. Nếu không xuất hiện biến chứng thì bệnh tự khỏi. Có thể có ho kéo dài 1 - 2 tuần sau khi hết ban.

1.2. Thể không điển hình:

- Biểu hiện lâm sàng có thể sốt nhẹ thoáng qua, viêm long nhẹ đường hô hấp và phát ban ít, toàn trạng tốt. Thể này dễ bị bỏ qua, dẫn đến lây lan bệnh mà không biết.
- Người bệnh cũng có thể sốt cao liên tục, phát ban không điển hình, phù nề tứ chi, đau mỏi toàn thân, thường có viêm phổi nặng kèm theo.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Xét nghiệm cơ bản:

- Công thức máu thường thấy giảm bạch cầu, giảm bạch cầu lympho và có thể giảm tiểu cầu.
- X - quang phổi có thể thấy viêm phổi kẽ. Có thể tổn thương nhu mô phổi khi có bội nhiễm.

2.2. Xét nghiệm phát hiện vi rút sởi:

- Xét nghiệm huyết thanh học: Lấy máu kể từ ngày thứ 3 sau khi phát ban tìm kháng thể IgM kháng vi rút sởi (Measles-IgM).

- Xét nghiệm phát hiện RNA của vi rút sởi bằng kỹ thuật sinh học phân tử (Measles - RT-PCR), phân lập vi rút từ máu, dịch mũi họng giai đoạn sớm.

3. Chẩn đoán xác định:

- Yếu tố dịch tễ: Có tiếp xúc với NGƯỜI BỆNH sởi, có nhiều người mắc bệnh sởi cùng lúc trong gia đình hoặc trên địa bàn dân cư.
- Lâm sàng: Sốt, ho, viêm long (đường hô hấp, kết mạc mắt, tiêu hóa), hạt Koplik và phát ban đặc trưng của bệnh sởi.
- Xét nghiệm phát hiện có kháng thể IgM kháng vi rút sởi hoặc Measles RNA (+).

4. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có phát ban dạng sởi:

- Rubella: Phát ban không có trình tự, ít khi có viêm long đường hô hấp và thường có hạch cổ.
- Nhiễm enterovirus: Phát ban không có trình tự, thường nốt phỏng, hay kèm rối loạn tiêu hóa.
- Phát ban do các vi rút khác.
- Ban dị ứng: Kèm theo ngứa, tăng bạch cầu ái toan.

5. Biến chứng:

- Do vi rút sởi: Viêm phổi kẽ thâm nhiễm tế bào khổng lồ, viêm thanh khí phế quản, viêm cơ tim, viêm não, màng não cấp tính.
- Do bội nhiễm: Viêm phổi (cộng đồng hoặc bệnh viện), viêm tai giữa, viêm dạ dày ruột...
- Do điều kiện dinh dưỡng và chăm sóc kém: Viêm loét hoại tử hàm mắt (cam tẩu mã), viêm loét giác mạc gây mù lòa, suy dinh dưỡng....
- Phụ nữ mang thai: Bị sởi có thể bị sảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc trẻ bị nhẹ cân, hoặc thai nhiễm sởi tiên phát.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ
- Người bệnh mắc sởi cần được cách ly.
- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng.
- *Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sởi (trừ trường hợp sởi có biến chứng viêm màng não, viêm phổi)*

2. Điều trị hỗ trợ:

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng: không sử dụng các chế phẩm có corticoid.

- Tăng cường dinh dưỡng.
- Hạ sốt:
- + Áp dụng các biện pháp hạ nhiệt vật lý như lau nước ấm, chườm mát.
- + Dùng thuốc hạ sốt paracetamol khi sốt cao.
- Bồi phụ nước, điện giải qua đường uống. Chỉ truyền dịch duy trì khi người bệnh nôn nhiều, có nguy cơ mất nước và rối loạn điện giải.
- Bổ sung vitamin A: uống 200.000 đơn vị/ngày x 2 ngày liên tiếp. Trường hợp có biểu hiện thiếu vitamin A: lặp lại liều trên sau 4 - 6 tuần

** Chú ý với các trường hợp sỏi có biến chứng nặng thường có giảm protein và albumin máu nặng cần cho xét nghiệm để bù albumin kịp thời.*

3. Điều trị các biến chứng:

3.1. Viêm phổi do vi rút:

- Điều trị triệu chứng.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.

3.2. Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong cộng đồng hoặc trong bệnh viện:

- Kháng sinh: theo khuyến cáo
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.
- Điều trị triệu chứng.

3.3. 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.

3.4. 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 đối 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 người bệnh còn tự thở được. Đặt nội khí quản sớm để giúp thở khi điểm Glasgow < 12 điểm hoặc SpO₂ < 92% hay PaCO₂ > 50 mmHg.

- + Thở máy khi Glasgow < 10 điểm.
- + Giữ huyết áp trong giới hạn bình thường
- + Giữ pH máu trong giới hạn: 7.4, pCO₂ từ 30 - 40 mmHg
- + Giữ Natriclorua máu trong khoảng 145 - 150 mEq/l bằng việc sử dụng NaCl 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 ỉa chảy..)
- + Mannitol 20% liều 0,5 - 1g/kg, 6 - 8 giờ/lần, truyền tĩnh mạch trong 15 - 30 phút.
- Chống suy hô hấp: các trường hợp suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.
- 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.
- Có thể dùng dexamethasone 0,5mg/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.

IV. PHÒNG BỆNH

- Không tiếp xúc, hoặc mang khẩu trang khi tiếp xúc với người bệnh.
- Tăng cường miễn dịch bằng gamma – globulin.
- Tiêm vacin sởi theo chương trình tiêm chủng.

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Sởi có biến chứng:

- Viêm phổi kèm suy hô hấp.
- Viêm não – màng não.

Tài liệu tham khảo:

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm (Ban hành kèm theo Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

SÓT XUẤT HUYẾT DENGUE

(ICD: A91)

I. ĐỊNH NGHĨA

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 týp: 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.

II. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009):

1. Sốt xuất huyết Dengue:

1.1. 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.
- Đau đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết, phát ban.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

1.2. 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.

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, lừ đừ, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to > 2 cm.
- Nôn nhiều.
- Xuất huyết niêm mạc.
- Tiểu ít.
- Xét nghiệm máu:
 - + Hematocrit tăng cao.

+ Tiêu 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, tiêu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

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), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.
- Xuất huyết nặng.
- Suy tạng.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Xét nghiệm huyết thanh:

- Xét nghiệm nhanh:
 - + Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.
 - + Tìm kháng thể IgM kháng vi rút Dengue từ ngày thứ 5 trở đi.
- Xét nghiệm ELISA:
 - + Tìm kháng thể IgM kháng vi rút Dengue: Xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.
 - + Tìm kháng thể IgG kháng vi rút Dengue: Lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue:

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

1.1. Điều trị triệu chứng:

- Nếu sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$, cho thuốc hạ nhiệt, nói lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.
- Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4 - 6 giờ.
- *Chú ý:*
 - + Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h.
 - + 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 cam, chanh,...) hoặc nước cháo loãng với muối.

2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:

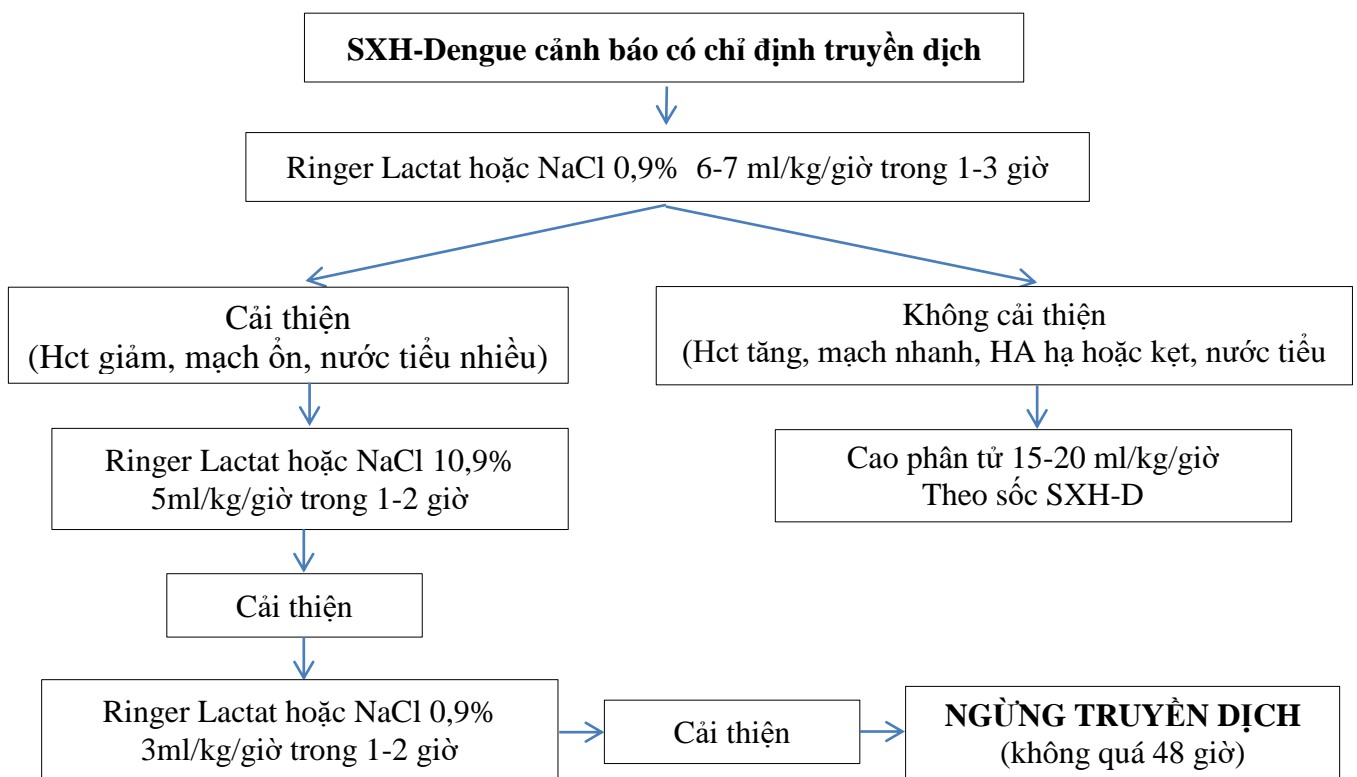
Người bệnh được cho nhập viện điều trị.

– Chỉ định truyền dịch:

+ Nên xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

+ Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%.

Phụ lục 1: Sơ đồ truyền dịch trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.



3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng:

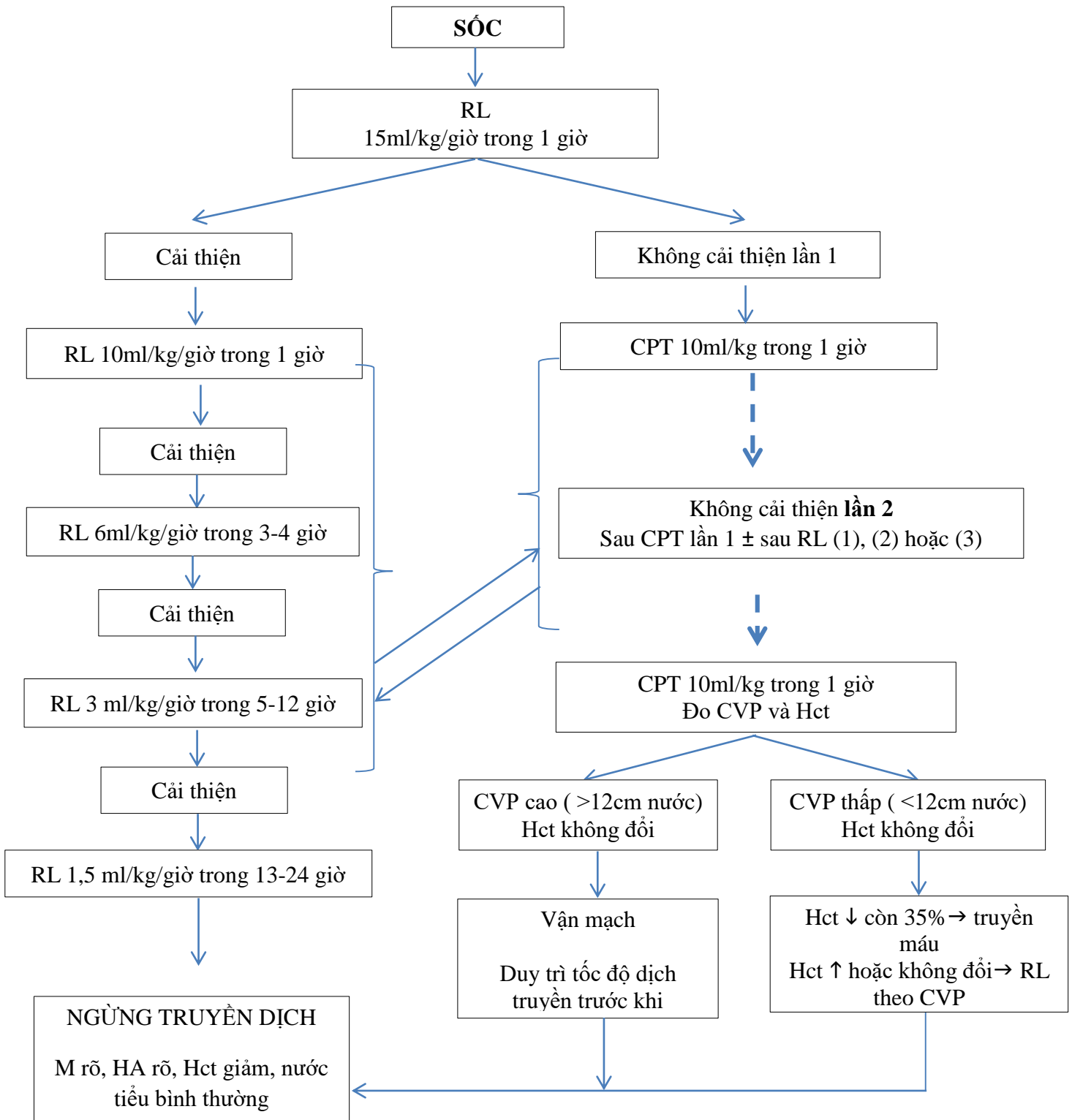
Trường hợp người bệnh vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được (HA=0)) thì phải xử trí rất khẩn trương.

– Để người bệnh nằm đầu thấp.

– Thở oxy.

– Truyền dịch: (Theo sơ đồ phụ lục 2)

Phụ lục 2: SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC SXH-D NGƯỜI LỚN



🚩 Chú thích:

- RL: Ringer Lactat
- CPT: Cao phân tử
- CVP: Áp lực tĩnh mạch trung tâm
- Hct: Dung tích hồng cầu

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết sốt 2 ngày, tinh táo.
- Mạch, huyết áp bình thường.
- Không xuất huyết niêm mạc.
- Số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$.

VI. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

- Sốt xuất huyết Dengue có sóc không đáp ứng với điều trị
- Xuất huyết nặng
- Suy tạng nặng: Suy gan, suy thận, viêm cơ tim, suy tim
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo: Tiểu cầu giảm nhanh $< 10 \text{ K/Ul}$

Tài liệu tham khảo:

- *Tài liệu tập huấn sốt xuất huyết Dengue của Bộ Y tế năm 2015 và năm 2018.*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốt xuất huyết Dengue (Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ y tế).*
- *Hướng dẫn và điều trị bệnh sốt xuất huyết Dengue của Sở Y Tế Tp. Hồ Chí Minh năm 2012.*

TIÊU CHẢY NHIỄM TRÙNG

(ICD: A09)

I. ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy nhiễm trùng là bệnh thường gặp ở mọi lứa tuổi, liên quan mật thiết đến vệ sinh an toàn thực phẩm. Biểu hiện lâm sàng chung thường thấy là: sốt, nôn, đau bụng, và tiêu chảy nhiều lần.

II. CĂN NGUYÊN THƯỜNG GẶP

- Tiêu chảy do độc tố vi khuẩn: *Vibrio cholerae*, *E. coli*, tụ cầu.
- Tiêu chảy do bản thân vi khuẩn (tiêu chảy xâm nhập): *Shigella*, *Salmonella*, *E.coli*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng: biểu hiện đa dạng tùy thuộc vào căn nguyên gây bệnh.

- Nôn và buồn nôn.
- Tiêu chảy nhiều lần, tính chất phân phụ thuộc vào căn nguyên gây bệnh:
 - + Tiêu chảy do độc tố vi khuẩn: phân có nhiều nước, không có bạch cầu hoặc hồng cầu trong phân.
 - + Tiêu chảy do vi khuẩn xâm nhập: phân thường có nhày, đôi khi có máu.
- Biểu hiện toàn thân:
 - + Có thể sốt hoặc không sốt.
 - + Tình trạng nhiễm độc: mệt mỏi, nhức đầu, có thể có hạ huyết áp.
 - + Tình trạng mất nước.

Các mức độ mất nước:

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mắt đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiếu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

2. Lâm sàng một số dạng tiêu chảy thường gặp:

- Tiêu chảy do ly trực khuẩn: hội chứng ly: sốt cao, đau bụng quặn từng cơn, mót rặn, đi ngoài phân lỏng lẫn nhày máu.
- Tiêu chảy do tả: khởi phát rất nhanh trong vòng 24 giờ, tiêu chảy dữ dội và liên tục 20-50 lần/ngày, phân toàn nước như nước vo gạo. Không sốt, không mót rặn, không đau quặn bụng.
- Tiêu chảy do độc tố tụ cầu: thời gian ủ bệnh ngắn 1-6 giờ, buồn nôn, nôn, tiêu chảy nhiều nước nhưng không sốt.
- Tiêu chảy do *E.coli*.
- + Tiêu chảy do *E.coli* sinh độc tố ruột (ETEC): đi ngoài phân lỏng không nhày máu, không sốt. Bệnh thường tự khỏi.
- + Tiêu chảy do *E.coli* (EIEC, EPEC, EHEC): sốt, đau quặn bụng, mót rặn, phân lỏng có thể lẫn nhày máu (giống hội chứng ly).
- Tiêu chảy do *Salmonella*: tiêu chảy, sốt cao, nôn và đau bụng.

3. Xét nghiệm:

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng hay giảm tùy thuộc từng loại căn nguyên.
- Xét nghiệm sinh hóa máu: có thể có rối loạn điện giải, suy thận kèm theo
- Xét nghiệm phân:
 - + Soi phân: tìm xem có hồng cầu, bạch cầu, các đơn bào ký sinh, nấm, trứng ký sinh trùng...
 - + Cây phân tìm vi khuẩn gây bệnh.

4. Chẩn đoán xác định:

- Dịch tễ: nguồn lây (thức ăn, nước uống).
- Lâm sàng: tiêu chảy, buồn nôn, nôn, sốt.
- Xét nghiệm: cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.

5. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc hóa chất.
- Tiêu chảy do virus, do ký sinh trùng.
- Bệnh lý đại tràng khác: viêm đại tràng mạn, ung thư đại tràng..

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

- Đánh giá tình trạng mất nước và bù phụ nước điện giải.
- Điều trị kháng sinh tùy căn nguyên. Cần dự đoán căn nguyên và điều trị ngay. Điều chỉnh lại kháng sinh nếu cần sau khi có kết quả cấy phân, kháng sinh đồ.
- Điều trị triệu chứng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm:

Trong trường hợp chưa có kết quả vi sinh, cần cân nhắc dùng kháng sinh trong những trường hợp sau:

- Cơ địa: suy giảm miễn dịch, trẻ nhỏ, người già, phụ nữ có thai.
- Toàn trạng: người bệnh có sốt, tình trạng nhiễm trùng.
- Phân: nhày máu, mủi.
- Xét nghiệm:
 - + Công thức máu có bạch cầu và/hoặc bạch cầu trung tính tăng.
 - + Soi phân trực tiếp có hồng cầu, bạch cầu hoặc nghi ngờ có phẩy khuẩn tả

2.2. Sử dụng kháng sinh trong tiêu chảy nhiễm khuẩn do một số căn nguyên thường gặp:

Kháng sinh thường hiệu quả trong trường hợp tiêu chảy xâm nhập. Thường dùng kháng sinh đường uống. Kháng sinh đường truyền chỉ dùng trong trường hợp nặng có nhiễm khuẩn toàn thân.

- *Tiêu chảy do E.coli (ETEC, EHEC), Campylobacter, Yersinia, Salmonella, Vibrio sp.*

Thuốc ưu tiên: kháng sinh nhóm Quinolon (uống hoặc truyền) x 5 ngày

+ Ciprofloxacin 0,5g x 2 lần/ngày, hoặc:

+ Levofloxacin 0,5g x 1 lần/ngày.

Thuốc thay thế:

+ Ceftriaxon (TM) 50 - 100mg/kg/ngày x 5 ngày, hoặc:

+ Azithromycin 0,5g/ngày x 5 ngày, hoặc:

+ Doxycyclin 100mg x 2/ngày x 5 ngày.

- *Tiêu chảy do Clostridium difficile*

+ Metronidazol 250mg (uống) mỗi 6h x 7 - 10 ngày, hoặc:

+ Vancomycin 250mg (uống) mỗi 6h x 7 - 10 ngày.

- *Tiêu chảy do Shigella (lý trực khuẩn)*

Thuốc ưu tiên: Quinolon (uống hoặc truyền) x 5 ngày.

+ Ciprofloxacin 0,5g x 2 lần/ngày.

+ Levofloxacin 0,5g x 1 lần/ngày.

Thuốc thay thế:

+ Ceftriaxon (TM) 50-100 mg/kg/ngày x 5 ngày, hoặc:

+ Azithromycin 0,5 g/ngày x 3 ngày.

- *Tiêu chảy do thương hàn (Salmonella typhi, S. paratyphi)*

Thuốc ưu tiên: Quinolon (uống hoặc truyền) x 10 - 14 ngày (ciprofloxacin 0,5g x 2 lần/ngày).

Thuốc thay thế: ceftriaxon (TM) 50 - 100mg/kg/ngày x 10 - 14 ngày.

– *Tiêu chảy do vi khuẩn tả (Vibrio cholera)*

Hiện nay, vi khuẩn tả đã kháng lại các kháng sinh thông thường, thuốc được lựa chọn hiện nay là: Nhóm quinolon (uống) x 3 ngày.

+ Ciprofloxacin 0,5g x 2 lần/ ngày, hoặc:

+ Norfloxacin 0,4g x 2 lần/ ngày.

Thuốc thay thế:

+ Erythromycin 1g/ngày uống chia 4 lần/ngày, dùng trong 3 ngày; hoặc:

+ Doxycyclin 200mg/ngày x 3 ngày (dùng trong trường hợp vi khuẩn còn nhạy cảm)

2.3. Điều trị triệu chứng:

– *Đánh giá và xử trí tình trạng mất nước*

Phải đánh giá ngay và kịp thời xử trí tình trạng mất nước khi người bệnh đến viện và song song với việc tìm căn nguyên gây bệnh.

+ Người bệnh mất nước độ I, uống được: bù dịch bằng đường uống, dùng dung dịch ORESOL.

+ Người bệnh mất nước từ độ II trở lên, không uống được: bù dịch bằng đường tĩnh mạch. Dung dịch được lựa chọn ringer lactat. Ngoài ra: NaCl 0,9%, glucose 5% với tỷ lệ 1:1.

– *Điều trị hỗ trợ*

+ Giảm co thắt: spasmaverin.

+ Làm săn niêm mạc ruột: smecta.

+ Không lạm dụng các thuốc cầm tiêu chảy như loperamide.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh cải thiện nhanh chóng nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời. Nếu không có thể gây các biến chứng sau:

+ Sốc giảm thể tích.

+ Rối loạn điện giải: hạ kali, tăng natri máu.

+ Suy thận cấp, hoại tử ống thận.

+ Xuất huyết tiêu hóa.

+ Rối loạn hấp thu, suy dinh dưỡng.

+ Nhiễm khuẩn huyết.

VI. DỰ PHÒNG

– Tăng cường vệ sinh an toàn thực phẩm:

+ Ăn chín - uống nước đã đun sôi.

- + Rửa tay trước khi ăn và sau khi đi vệ sinh.
- + Cải thiện hệ thống cấp thoát nước, vệ sinh môi trường.
- Điều trị dự phòng khi ở trong vùng có dịch.

VII. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

Hết triệu chứng lâm sàng > 48 giờ. Trường hợp dịch tả cần cấy phân âm tính trước khi xuất viện.

VIII. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

- Sóc giảm thể tích, sóc nhiễm trùng,
- Nhiễm khuẩn huyết không đáp ứng với điều trị.

Tài liệu tham khảo:

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm (Ban hành kèm theo Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y tế, 2010.*

VIÊM DẠ DÀY

(ICD: K29)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm dạ dày: 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.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Đau thượng vị, rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, sụt cân...
- Có thể có: hội chứng nhiễm trùng, dấu hiệu thiếu máu, thiếu vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc...

2. Cận lâm sàng:

- Cận lâm sàng thường qui.
- Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định: Nội soi dạ dày tá tràng, sinh thiết, xét nghiệm mô bệnh học.
- Cận lâm sàng tìm nguyên nhân viêm dạ dày:
 - + Các xét nghiệm chẩn đoán HP
 - + Xét nghiệm mô bệnh học, cấy vi khuẩn mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày
- Cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt: Tùy theo các chẩn đoán phân biệt mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp như: Siêu âm/CT bụng, siêu âm tim, ECG, men tim, amylase máu/niệu,

3. Chẩn đoán phân biệt: Nhồi máu cơ tim vùng hoành, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp...

III. CHẨN ĐOÁN THỂ LÂM SÀNG

1. Viêm dạ dày cấp:

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.
- Tăng urê máu, thuốc kháng viêm không steroides (NSAIDs),...
- Stress: bỏng, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, sốc, suy hô hấp, suy thận, suy gan.
- Uống phải chất ăn mòn (thường là chất kiềm)
- Vi khuẩn, virus: Liên cầu alpha tan máu, clostridium septicum, CMV, herpes.
- Phóng xạ.

1.2. Lâm sàng:

- Người bệnh có thể khó chịu ở vùng thượng vị, chướng 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 nhờ nội soi dạ dày.

2. Viêm dạ dày mạn:

2.1. Nguyên nhân:

- Viêm dạ dày mạn do hoá chất: Trào ngược dịch mật, dịch kiềm từ ruột, NSAIDs,..
- Viêm dạ dày đặc hiệu: Viêm dạ dày tăng eosine (u hạt tăng bạch cầu acide, VDD ruột tăng bạch cầu ưa acide)
- Viêm dạ dày u hạt: Crohn, lao, histoplasma, giang mai, sarcoidose, dị vật, ký sinh trùng, vô căn.
- Bệnh dạ dày phì đại: Bệnh Ménétrier, giả lymphoma dạ dày, hội chứng Zollinger-Ellison.

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 nông, viêm dạ dày dạng teo và teo dạ dày, loại này thường kèm thiếu máu ác tính. Sự xuất hiện kháng thể kháng tế bào thành và kháng yếu tố nội gợn ý cơ chế tự miễn. 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.
- *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 hần dạ dày, nang bạch huyết dạ dày, u limpho tế bào B dạ dày (MALT). Dịch vị có cung lượng acide thấp, dễ dẫn đến nhiễm trùng và nguy cơ ung thư.
- *Viêm dạ dày mạn type AB*: 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.
- *Bệnh dạ dày tăng áp cửa*: Thật sự không phải là một phản ứng viêm, chỉ là một biến chứng, hậu quả của bệnh lý tăng áp cửa. Nội soi: Niêm mạc dạ dày đỏ và dày lên, xuất huyết thành từng đám nhỏ trong niêm tạo thành mạng lưới hay dạng khảm.

2. **Biến chứng**: Xuất huyết, thủng, ung thư.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. **Mục tiêu điều trị**: Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng, bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc, loại trừ nguyên nhân.

2. **Nguyên tắc điều trị**: Phối hợp dùng thuốc và các biện pháp không dùng thuốc.

3. Điều trị không dùng thuốc:

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày: Rượu, bia, thuốc lá, chua cay,...
- Tránh hoạt hóa acid mật: Giảm ăn chất béo, tránh ăn gần giờ đi ngủ (cách xa giờ đi ngủ ít nhất 3 giờ).
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày: Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng, có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

4. Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày:

4.1. **Thuốc ức chế bơm proton (PPI = Proton Pump Inhibitor)**: Dùng trước ăn 30'. Liều chuẩn:

- Esomeprazole 40mg/ ngày
- Pantoprazole 40mg/ ngày
- Lansoprazole 30mg/ ngày
- Omeprazole 20 mg/ ngày
- Rabeprazole 20 mg/ ngày
- Kiểm soát acid tốt hơn khi dùng liều cao hơn liều chuẩn và nhiều lần trong ngày (2 lần/ngày)
- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng ức chế acid do phải ức chế dần các bơm proton. Việc sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này.
- Tùy tình trạng của người bệnh mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp:
 - + Bệnh nặng (đau nhiều, đau lẫn lộn, đau liên tục, nôn ói nhiều, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...): PPI đường TM hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày.
 - + Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống.

4.2. Thuốc trung hòa acid (Antacid): Aluminum hydroxide, magne hydroxide Mg(OH)₂.

- Dùng sau ăn 1 – 2 giờ, 3 - 4 lần/ ngày sau 3 bữa ăn chính, có thể thêm liều trước ngủ tối

4.3. Thuốc ức chế thụ thể H₂ (Anti H₂ Receptor):

- Dùng trước ăn 30 phút, không dùng cùng lúc với nhóm Antacid
- Famotidine 20mg x 2 lần/ ngày + 20mg trước khi ngủ tối
- Ranitidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

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 phút
 - + Dùng 1 gói x 3 - 4 lần / ngày
- *Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth:*
 - + Dùng trước ăn 30 phút
 - + Dùng 300- 600mg x 3 - 4 lần / ngày
- *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,...

6. Điều trị các thể đặc biệt:

6.1. Điều trị 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 đường tĩnh mạch,...
- Rửa dạ dày để cầm máu bằng cách dùng nước muối đẳng 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

6.2. Điều trị viêm dạ dày do hóa chất:

- Giảm đau, nhịn ăn, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
- Hồi sức tim mạch, hô hấp.
- Nếu có viêm xơ gây hẹp thì có chỉ định phẫu thuật nối dạ dày ruột.

6.3. Điều trị 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.

6.4. Điều trị viêm dạ dày do xạ trị:

- Xạ trị có thể gây viêm hang vị, tiền môn vị, thậm chí có thể làm thủng, chảy máu hoặc hẹp.
- Điều trị bằng các thuốc băng niêm mạc, kháng tiết, cân nhắc ngưng xạ trị và phẫu thuật khi có chỉ định.

6.5. Điều trị viêm dạ dày do thiếu máu:

- Là biểu hiện của bệnh toàn thân như trong bệnh Schlein- Henoch, nhiễm CMV.
- Điều trị bằng thuốc băng niêm mạc và kháng tiết, thuốc diệt virus.

6.6. Điều trị bệnh dạ dày xung huyết:

- Gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa của bệnh xơ gan.
- Điều trị chủ yếu bằng thuốc chẹn beta giao cảm như propanolol, hoặc nadolol 60 - 80 mg/ngày sao cho mạch còn 3/4 so với trước khi dùng.

6.7. Điều trị viêm dạ dày do nhiễm trùng:

- Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh, kháng nấm, thuốc diệt virus.
- Trong trường hợp nặng thì có thể phẫu thuật.

6.8. Điều trị viêm dạ dày mạn type A:

Chưa có điều trị đặc hiệu, thường dùng các thuốc trung hòa acide, vitamin C, sắt, vitamin B12, corticoides. Cần theo dõi diễn tiến dẫn đến ung thư dạ dày.

6.9. Điều trị viêm dạ dày mạn type B:

Rất quan trọng. Cần điều tiết căn để hạn chế hiện tượng teo tuyến xảy ra. Điều trị kháng tiết và kháng sinh diệt HP.

6.10. Điều trị viêm dạ dày type AB:

Điều trị bao gồm thuốc kháng tiết, kháng sinh, băng niêm mạc, vitamin B12, sắt để cải thiện tình trạng thiếu máu.

6.11. Điều trị viêm dạ dày do trào ngược dịch mật:

- Viêm dạ dày vùng môn vị, gặp 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.

6.12. Điều trị 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 acide (frenolyse), corticoïdes 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.

6.13. Điều trị viêm dạ dày mạn do ăn mòn:

Bệnh này có tăng IgE trong máu gợi ý cho nguyên nhân miễn dịch. Bệnh đáp ứng với cromoglycate 80- 160mg/ngày.

6.14. Điều trị viêm dạ dày thể giả u lympho:

Thường phối hợp tổn thương loét hoặc viêm đặc ứng hoặc tạo thành mô lymphô (MALT: Mucous Associated lymphome Tissuse): kháng sinh trong trường hợp nhiễm Hp.

6.15. Điều trị 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 u tế bào quanh mao mạch.
- Điều trị bằng prednisolone liều 10-15mg/ngày, các tổn thương sẽ thoái triển sau vài ba ngày.

6.16. Điều trị viêm dạ dày do thuốc và nguy cơ tim mạch:

- *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
 - Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng
 - Dùng NSAID liều cao
 - Dùng aspirin liều thấp, corticostéroïd 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
- 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 ức chế COX2	PPI / Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)	
Nguy cơ tim mạch thấp	PPI / Misoprostol +/- chỉ dùng ức chế COX2 nếu cần	PPI / Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

– Do vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét câm, người bệnh không triệu chứng hay tiền căn về viêm loét dạ dày, nên dù người bệnh chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lẫn 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 100mg x 3 lần/ngày

+ Tất cả người bệnh trước khi điều trị lâu dài với thuốc có nguy cơ tổn thương niêm mạc dạ dày cần tìm và diệt Hp.

+ NSAID với nguy cơ gây tổn thương niêm mạc tiêu hóa từ thấp đến cao:

Meloxicam<Ibuprofen<Tenoxicam<Piroxicam<Diclofenac<Naproxen<Indomethacin

7. Điều trị ngoại khoa:

Khi có biến chứng: Xuất huyết điều trị nội thất bại, thủng ổ loét, hẹp môn vị.

V. CHUYÊN TUYẾN CHUYÊN KHOA

Khi có biến chứng: K hóa.

Tài liệu tham khảo:

Phác đồ điều trị SYT 2014: <https://pddt.medinet.org.vn> PĐĐT - BV 115 TP.HCM

ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI

(ICD: K29.6)

I. ĐẠI CƯƠNG

+ Hecobacter Pylori (HP) là một xoắn khuẩn Gram (-) có 3 - 5 chiên mao, sống trong lớp nhầy phủ trên niêm mạc dạ dày, được Barry Marshall và Robin Warren phát hiện từ năm 1982, đã được chứng minh là tác nhân gây loét dạ dày tá tràng, đồng thời có liên quan đến ung thư dạ dày - tá tràng. Có 50% dân số thế giới mang HP, trong đó 80% người mang HP không biểu hiện bệnh lý.

+ Đặc điểm vi trùng HP

– HP có thể đã tồn tại ở dạ dày người từ hàng vạn năm trước, có hai dạng: tồn tại dạng hoạt động và tồn tại dạng cầu khuẩn khi ở trong điều kiện không thuận lợi.

– Nơi chứa: Biểu mô dạ dày người, dịch dạ dày, phân, nước, thức ăn, khoang miệng, nước bọt

– Đường lây: Phân - miệng; miệng - miệng; và dạ dày - miệng

II. ĐÁNH GIÁ NGƯỜI BỆNH

1. Lâm sàng:

– Đa số nhiễm không triệu chứng

– Một số trường hợp biểu hiện trong bệnh cảnh viêm loét dạ dày, tá tràng, rối loạn tiêu hóa kéo dài...

– Lưu ý khi có những triệu chứng báo động, cần phải nội soi tiêu hoá trên

+ Nuốt nghẹn

+ Thiếu máu

+ Sụt cân không nguyên nhân

+ Nghi ngờ xuất huyết tiêu hoá trên (nôn máu, tiêu phân đen....)

+ Nôn kéo dài hay nôn ra thức ăn cũ

+ Khối u vùng bụng trên

+ Mới khởi phát các triệu chứng ở tuổi ≥ 40

+ Triệu chứng không đáp ứng hay tái phát sau điều trị thử sau 2- 4 tuần

2. Cận lâm sàng:

2.1. Các trường hợp cần làm xét nghiệm chẩn đoán HP:

– Bệnh lý dạ dày - tá tràng, rối loạn tiêu hoá, u MALT

– Có tiền căn viêm loét dạ dày - tá tràng

– Trào ngược dạ dày - thực quản cần điều trị lâu dài với PPI

– Cần điều trị Aspirin dài ngày

– Khi bắt đầu điều trị NSAIDs hay cần điều trị NSAIDs dài hạn

– Thiếu máu thiếu sắt không rõ nguyên nhân

- Xuất huyết giảm tiêu cầu vô căn
- Sau phẫu thuật ung thư dạ dày
- Có cha mẹ, anh chị em ruột bị ung thư dạ dày
- Người bệnh mong muốn được chẩn đoán và điều trị sau khi đã được tư vấn

2.2. CLS chẩn đoán nhiễm HP:

Điều kiện: Trước khi làm xét nghiệm chẩn đoán Hp

- + Ngưng kháng sinh và bismuth ít nhất 4 tuần
- + Ngưng PPI và anti H2 ít nhất 2 tuần

2.2.1. Phương pháp xâm lấn: Chẩn đoán nhiễm Hp qua nội soi tiêu hoá trên kết hợp làm các xét nghiệm:

- *Test Urease nhanh:*

Xác định hoạt độ men urease của HP bằng việc đặt mẫu mô dạ dày vào môi trường có chứa urea và chất chỉ thị màu theo pH, nhằm phát hiện men urease của HP, men urase của HP có trong mẫu mô dạ dày sẽ biến đổi urease thành amoniac (NH₃), NH₃ làm môi trường thuốc thử có pH kiềm làm thay đổi chất chỉ thị màu trong giấy thử.

- *Xét nghiệm mô học, nuôi cấy vi khuẩn từ mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày:*

Lấy mẫu mô niêm mạc dạ dày đem nhuộm Gram, nhuộm Giemsa,.. để tìm sự hiện diện của vi khuẩn, độ nhạy không cao nhưng là tiêu chuẩn vàng vì độ đặc hiệu 100%

- *Xét nghiệm PCR từ mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày* (ngoài ra có thể thực hiện trong dịch dạ dày, trong chất nhầy, trong nước bọt, trong mảng bám răng, trong phân,..) Phương pháp này có thể chẩn đoán khi mật độ vi khuẩn thấp, cho phép phát hiện vi khuẩn với sự đột biến nhiễm sắc thể gây đề kháng với macrolides, cũng như sự hiện diện của các gen có tiềm năng gây bệnh như CagA, VacA,..

2.2.2. Phương pháp không xâm lấn:

- *Xét nghiệm hơi thở ¹³C, ¹⁴C*

+ Độ nhạy và độ đặc hiệu 95 - 100%.

+ Nguyên tắc: cho người bệnh uống một lượng nhỏ ure có gắn đồng vị phóng xạ ¹³C (hoặc ¹⁴C) vào trong dạ dày, Enzym urease của Hp (nếu có) sẽ nhanh chóng phân hủy ure - ¹³C (hoặc ure - ¹⁴C) thành ammoniac và dioxide carbon có hoạt tính phóng xạ C¹³O₂/13 (hoặc CO₂/14). Dioxide carbon có hoạt tính phóng xạ này sẽ vào máu và tới phổi và sẽ được phát hiện qua khí thở ra.

- *Huyết thanh chẩn đoán*

+ Chẩn đoán huyết thanh bằng phương pháp ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) để phát hiện kháng thể IgG kháng HP.

+ Thích hợp cho nghiên cứu dịch tễ học với độ nhạy trên 90%.

+ Dùng để chẩn đoán nhiễm HP trong những trường hợp:

- Người bệnh không đồng ý hoặc chống chỉ định nội soi

- Người bệnh XHTH (đã được nội soi chẩn đoán trước đó)
 - Trẻ em, phụ nữ có thai
 - Người nhà cùng chung sống với người bệnh bị nhiễm HP
 - Bệnh ngoài tiêu hóa nghi ngờ liên quan HP: mê đày mạn tính, trứng cá đỏ...
 - Nồng độ vi khuẩn thấp
 - Xác định hiệu quả sau điều trị tiệt trừ HP
- *Tìm kháng nguyên trong phân*: Ngưng kháng sinh ít nhất 8 tuần khi tìm HP trong phân, thường sử dụng ở trẻ em

Phương pháp chẩn đoán	Độ nhạy (%)	Độ chuyên (%)
Phương pháp xâm lấn:		
- Test urease nhanh	80-95	95-100
- Giải phẫu bệnh	80-90	>95
- Nuôi cấy	83	100
Phương pháp không xâm lấn:		
- Huyết thanh chẩn đoán (IgG)	>80	>90
- Xét nghiệm hơi thở	>90	>90
- Tìm kháng nguyên trong phân	>90	>90

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng & các test chẩn đoán nhiễm HP

2. Dương tính giả:

- Nhiễm vi khuẩn sinh men urease: *Helicobacter helmanii*, *enterobacter*, *pseudomonas*,..
- Giữ thuốc trong miệng lâu (với test hơi thở ^{13}C , ^{14}C)

3. Âm tính giả:

- Mật độ vi khuẩn thấp
- Vùng lấy mẫu không có vi trùng hoạt động
- Nhiễm HP dạng cầu khuẩn
- Đang xuất huyết tiêu hóa
- Teo niêm mạc dạ dày
- Đang hoặc mới vừa dùng kháng sinh hoặc PPI

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định:

1.1. Chỉ định tiệt trừ Hp bắt buộc:

- Loét dạ dày - tá tràng.
- Viêm teo dạ dày.
- Sau phẫu thuật cắt ung thư dạ dày ở giai đoạn sớm.
- U MALT.
- Tiền sử gia đình có người bị ung thư dạ dày.

1.2. Có thể mở rộng chỉ định tiệt trừ HP trong các trường hợp sau:

- GERD (cần dùng PPI dài hạn).
- Khó tiêu không do loét.
- Tiền sử viêm loét dạ dày và hiện đang dùng NSAID dài hạn.
- Người bệnh yêu cầu.
- Thiếu máu thiếu sắt không rõ nguyên nhân.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.
- Cộng đồng dân cư có tần suất ung thư dạ dày cao.
- Người bệnh cần dùng NSAID, aspirin liều thấp kéo dài

2. Các phác đồ điều trị:

Chọn lựa kháng sinh căn cứ vào tiền sử người bệnh thường xuyên sử dụng nhóm macrolide và có dị ứng nhóm penicillin hay không

2.1. Phác đồ 3 thuốc: 14 ngày

- PPI 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày + Clarithromycin 500mg X 2 lần/ngày.
- PPI 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày + Metronidazole 500mg X 2 lần/ngày (người bệnh thường xuyên sử dụng macrolide trước đó).
- PPI 2 lần/ngày + Clarithromycin 500mg X 2 lần/ngày + Metronidazole 500mg X 2 lần/ngày (người bệnh dị ứng nhóm penicillin).
- PPI 2 lần/ ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày + Levofloxacin 250 - 500mg X 2 lần/ngày.
- PPI 2 lần/ ngày + Rifabutin 150mg X 2 lần/ngày + Amoxicillin 1g X 2 lần/ngày

2.2. Phác đồ 4 thuốc có Bismuth: 14 ngày

- PPI 2 lần/ngày + Metronidazole 250-500mg X 2 lần/ngày + Tetracyclin 500mg X 4 lần/ngày + Bismuth 120-300 mg X 4 lần/ngày
- PPI 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày + Levofloxacin 250 - 500mg X 4 lần/ngày + Bismuth 120-300 mg X 4 lần/ngày

2.3. Phác đồ nối tiếp 14 ngày:

- (PPI 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày) X 5 - 7 ngày, sau đó:
 - (PPI 2 lần/ngày + Clarithromycin 500mg X 2 lần/ngày + Metronidazole 500mg X 2 lần/ngày) X 5 - 7 ngày tiếp theo
- (PPI 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày) X 5 - 7 ngày, sau đó:

* (PPI 2 lần/ngày + levofloxacin 500mg X 2 lần/ngày + Metronidazole 250 - 500mg X 2 lần/ngày) X 5 - 7 ngày tiếp theo.

2.4. Phác đồ đồng thời: 10-14 ngày:

PPI 2 lần/ngày + Clarithromycin 500mg X 2 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày + Metronidazole 500mg X 2 lần/ngày

2.5. Phác đồ lai:

– [(PPI 2 lần/ngày X 14 ngày) + (Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày X 7 ngày đầu)], sau đó:
+ [(Amoxicilline 1g X 2 lần/ngày) + (Clarithromycin 500mg X 2 lần/ngày) + (Metronidazole 500mg X 2 lần/ngày)] X 7 ngày tiếp theo

2.6. Phác đồ LOAD: 7-10 ngày

– Levofloxacin 250 mg/ngày + PPI liều gấp đôi/ngày + Nitazoxanide 500mg X 2 lần/ngày + Doxycyline 100mg/ngày.

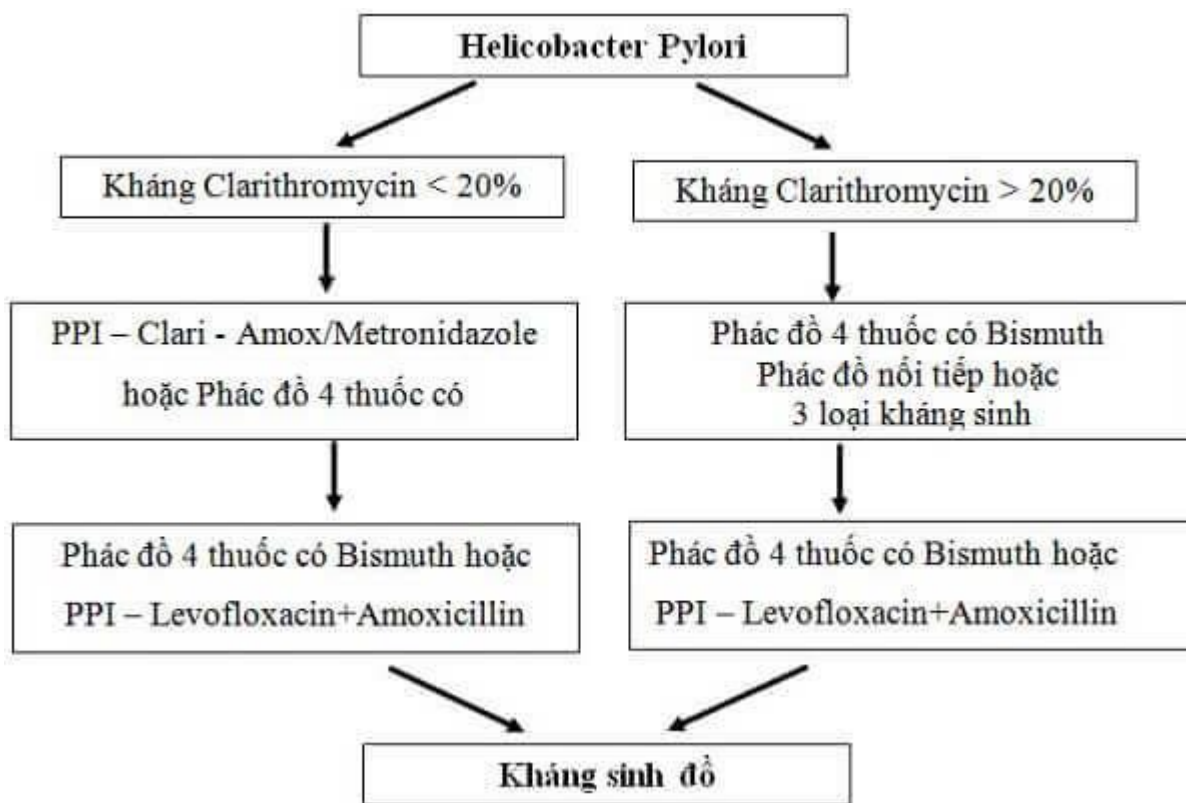
– Phác đồ LOAD = Levofloxacin, Omeprazole, Nitazolanide (Alinia), doxycycline. Tỷ lệ diệt trừ HP 89-90%.

2.7. Phác đồ hai thuốc liều cao 14 ngày:

– PPI (liều chuẩn hoặc gấp đôi 2 liều chuẩn) X 3 hoặc 4 lần/ngày + Amoxicilline 1g X 3 lần/ngày hoặc 750 mg X 4 lần/ngày

2.8. Phác đồ điều trị viêm dạ dày HP dương tính lần 2:

- Chỉ sử dụng phác đồ điều trị viêm loét dạ dày HP dương tính lần 2 khi thất bại ở lần 1
- Sử dụng phác đồ PPI, amoxicillin và levofloxacin nếu trước đó đã dùng phác đồ 4 thuốc có bismuth. Đặc biệt, không được sử dụng lại loại kháng sinh đã thất bại ở phác đồ lần 1. Nhất là clarithromycin ngoại trừ amoxicillin vì tỷ lệ kháng thuốc rất cao.
- Phác đồ điều trị viêm dạ dày HP dương tính
- Lưu ý: Người bệnh cần lưu trữ lại các đơn thuốc trước đây đã sử dụng và trình bày với bác sỹ khi đi khám bệnh trong các lần tiếp theo. Điều này là vô cùng quan trọng đối với bác sỹ và người bệnh để việc điều trị viêm dạ dày hp dương tính thành công.



2.9. Phác đồ cứu vãn và sự kết hợp mới nhất :

- Trong trường hợp sau 2 lần áp dụng phác đồ điều trị viêm dạ dày Hp dương tính đều thất bại, cần nuôi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ rồi mới đưa ra phác đồ điều trị.
- Tuy nhiên, cũng phải nói rằng, việc nuôi cấy vi khuẩn Hp không phải lúc nào cũng thành công, do khó khăn về mặt kỹ thuật, đặc biệt là tại các trung tâm y tế tuyến tỉnh, thậm chí các thành phố lớn.
- Chính vì vậy nên việc chẩn đoán viêm dạ dày Hp dương tính kháng thuốc đa số vẫn mang tính kinh nghiệm và cảm giác của bác sỹ điều trị.

3. Cách dùng:

- PPI: Dùng trước ăn 30 phút (1 - 2 lần/ngày)
- Kháng sinh: Dùng sau bữa ăn

5. Theo dõi :

Lưu ý trước khi kiểm tra hiệu quả điều trị, người bệnh phải ngưng thuốc kháng tiết acid các loại trên 2 tuần và ngưng kháng sinh trên 4 tuần

- Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm HP sau điều trị để đánh giá hiệu quả điều trị (thường dùng test hơi thở)
- Nội soi định kỳ để đánh giá tổn thương hay xét nghiệm mô bệnh học trong các trường hợp sau:
 - + Viêm teo dạ dày mạn tính
 - + Dị sản ruột, loạn sản ở dạ dày

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ Rẫy năm 2018*
- *Cập nhật hướng dẫn điều trị Helicobacter Pylori của hiệp hội tiêu hóa Hoa Kỳ ACG 2017*
- *Hội khoa học tiêu hoá Việt Nam (2013), Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Helicobacter pylori tại Việt Nam, Nhà xuất bản Y học*
- *Phác đồ điều trị phân nội khoa nhà xuất bản y học bệnh viện nhân dân 115 năm 2014*

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2

(ICD: E11)

I. ĐỊNH NGHĨA

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.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

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) ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L). Người bệnh 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) ≥ 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: Người bệnh 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 người bệnh ăn khẩu phần có khoảng 150 - 200 gam carbohydrat mỗi ngày.
- HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol).
- Ở người bệnh có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

+ Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (bao gồm tiểu 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 ≥ 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 đái tháo đường type 2.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Bảng 1: Phân biệt ĐTĐ type 1 và type 2

Đặc điểm	Đái tháo đường type 1	Đái tháo đường type 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	- Sút cân nhanh chóng. - Đái nhiều. - Uống nhiều	- Bệnh diễn tiến âm ỉ, ít triệu chứng - Thể trạng béo, thừa cân - Tiền sử gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường típ 2. - Đặc tính dân tộc, có tỷ lệ mắc bệnh cao. - Dấu gai đen (Acanthosis nigricans) - Hội chứng buồng trứng đa nang
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: - Kháng đảo tụy (ICA) - Kháng Glutamic - Kháng Insulin (IAA) - Kháng Tyrosine phosphatase (IA-2) - Kháng Zinc Transporter	Dương tính	Âm tính
Điều trị	Bắt buộc dùng insulin	Thay đổi lối sống, thuốc viên và/ hoặc insulin
Cùng hiện diện với bệnh tự miễn khác	Có	Hiếm
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 lặp 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 người bệnh để quyết định có cần dùng ngay insulin hay không.

3. Đánh giá toàn diện đối với đái tháo đường:

3.1. Mục đích:

- Xác định chẩn đoán và phân loại đái tháo đường. Phát hiện biến chứng và các bệnh đồng mắc.
- Xem xét điều trị trước và việc kiểm soát yếu tố nguy cơ ở người bệnh ĐTĐ đã được thiết lập.
- Bắt đầu sự tham gia của người bệnh trong việc xây dựng kế hoạch quản lý chăm sóc.
- Xây dựng kế hoạch để chăm sóc liên tục.

3.2. Các nội dung đánh giá toàn diện:

- Tiền sử - Bệnh sử:

+ Đánh giá người bệnh: Lối sống hiện tại (dinh dưỡng, thói quen luyện tập thể lực), bệnh đi kèm (tim mạch do xơ vữa, bệnh thận mạn, suy tim...) và biến chứng, đặc điểm lâm sàng (tuổi, HbA1C, cân nặng, tầm soát trầm cảm, lo âu và rối loạn ăn uống ..)

+ Cân nhắc các yếu tố có thể ảnh hưởng đến việc lựa chọn điều trị: Cá thể hóa HbA1C, mục tiêu, ảnh hưởng trên cân nặng và hạ đường huyết, tác dụng phụ của thuốc, lựa chọn phác đồ để tối ưu sự tuân thủ điều trị của người bệnh, chi phí và tính sẵn có của thuốc.

+ Tiền sử: sử dụng thuốc lá, uống rượu và sử dụng thuốc gây nghiện.

+ Kiến thức về bệnh đái tháo đường, tự quản lý về bệnh.

+ Tiền sử điều trị, các hành vi sử dụng thuốc uống, thuốc tiêm, các rào cản đối với sự tuân thủ điều trị 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 cổ truyền đã sử dụng. Các loại thuốc điều trị bệnh khác, thí dụ thuốc điều trị đau khớp...

+ Kiểm tra các thông số theo dõi glucose huyết và xử trí của người bệnh tại nhà.

- Khám thực thể: Cần đặc biệt chú trọng:

+ Chiều cao, cân nặng và BMI. 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 ĐTĐ kiểm soát kém, khám các vùng tiêm chích nếu người bệnh dùng insulin.

+ Khám bàn chân toàn diện:

- Nhìn: Xem dấu khô da, các vết chai, biến dạng bàn chân
- Sờ: Mạch mu chân và chày sau
- Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles
- Khám thần kinh nhanh: Cảm giác xúc giác, cảm giác rung, cảm nhận

- Đánh giá về cận lâm sàng:

+ HbA1c, nếu chưa làm trong 3 tháng vừa qua

+ Các xét nghiệm khác:

- Lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL, HDL, triglycerides.
- Xét nghiệm chức năng gan: AST, ALT
- Tỷ số Albumin/creatinin nước tiểu lấy 1 lần vào buổi sáng
- Creatinin huyết thanh và độ lọc cầu thận

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu chung:

- Ngăn ngừa các biến chứng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống

2. Mục tiêu cụ thể:

Bảng 2: Mục tiêu điều trị cho người bệnh đái tháo đường ở người trưởng thành

Mục tiêu	Chỉ số
HbA1c	< 7%*
Glucose huyết tương mao mạch lúc đói, trước ăn	80-130 mg/dL (4.4-7.2 mmol/L)*
Đỉnh glucose huyết tương mao mạch sau ăn 1-2 giờ	<180 mg/dL (10.0 mmol/L)*
Huyết áp	Tâm thu <140 mmHg, Tâm trương <90 mmHg Nếu đã có biến chứng thận: Huyết áp <130/85-80 mmHg
Lipid máu	– LDL cholesterol <100 mg/dL (2,6 mmol/L), nếu chưa có biến chứng tim mạch. – LDL cholesterol <70 mg/dL (1,8 mmol/L) nếu đã có bệnh tim mạch. – Triglycerides <150 mg/dL (1,7 mmol/L) – HDL cholesterol >40 mg/dL (1,0 mmol/L) ở nam và >50 mg/dL (1,3 mmol/L) ở nữ.

❖ Mục tiêu điều trị ở các cá nhân có thể khác nhau tùy tình trạng của người bệnh.

- 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 ĐTĐ 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 người bệnh 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 ĐTĐ 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 người bệnh 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
Phức tạp/ sức khỏe trung bình	Kỳ vọng sống trung bình	<8.0%	90-150	100-180	<140/90
Rất phức tạp/ sức khỏe kém	Không còn sống lâu	<8.5%	100-180	110-200	<150/90

3. Các yếu tố cần xem xét khi lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị đái tháo đường type 2:

- 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.
- Giá thuốc: cân nhắc dựa trên chi phí và hiệu quả điều trị

4. Điều trị cụ thể:

4.1. Thay đổi lối sống: Điều trị không dùng thuốc bao gồm luyện tập thể lực, dinh dưỡng.

❖ 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 - 270mg/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.

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

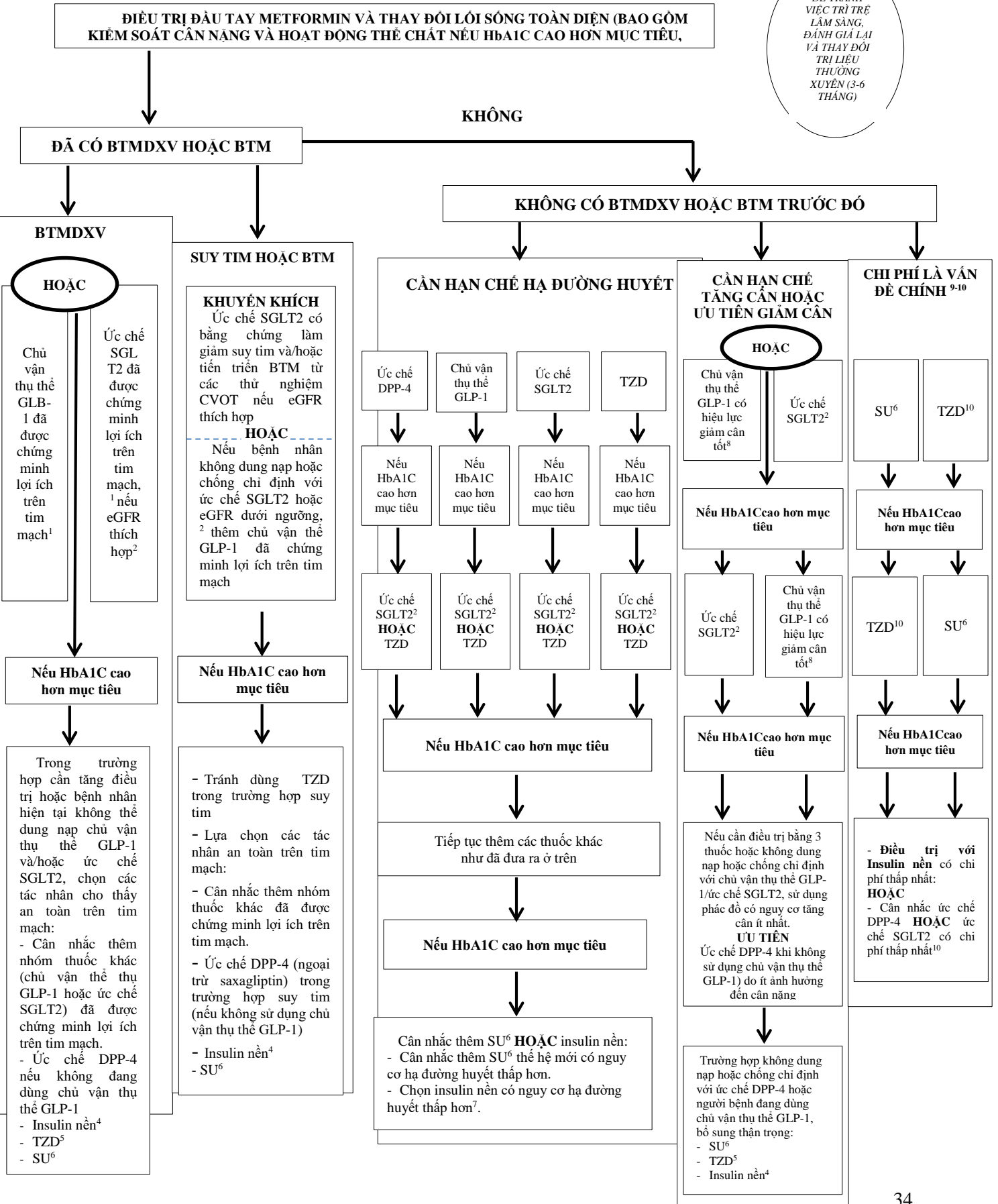
❖ Dinh dưỡng

- Dinh dưỡng cần được áp dụng theo thói quen ăn uống của người bệnh, 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 người bệnh 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 người bệnh:
 - + Người bệnh béo phì, thừa cân cần giảm cân, ít nhất 3 - 7% so với cân nặng nền.
 - + Nên dùng các loại carbohydrat 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 - 1,5gam/kg cân nặng/ngày ở người không suy chức năng thận. Nên ăn cá ít nhất 3 lần/tuần. Người ăn chay trường 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 như dầu ô liu, dầu mè, dầu lạc, mỡ cá. Cần tránh ăn thức ăn rán, chiên ngập dầu mỡ.
 - + Giảm muối trong bữa ăn, còn khoảng 2300mg natri mỗi ngày.
 - + Ăn nhiều chất xơ (ít nhất 15g/ngày)
 - + Nên chú ý bổ sung các yếu tố vi lượng nếu thiếu, thí dụ sắt ở người bệnh ăn chay trường. Dùng Metformin lâu ngày có thể gây thiếu sinh tố B12, nên chú ý đến tình trạng này nếu NB có thiếu máu hoặc triệu chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi.
 - + Tránh lạm dụng rượu bia, ngưng hút thuốc
 - + Theo ADA 2019 nhấn mạnh lợi ích việc uống nhiều nước hơn và giảm thức uống có chứa chất làm ngọt, có và không có năng lượng (calories)

4.2. Điều trị bằng thuốc:

CÁC THUỐC SỬ DỤNG TRONG ĐTDĐ TYPE 2: CÁCH TIẾP CẬN TỔNG QUÁT

ĐỂ TRÁNH VIỆC TRÌ TRỄ LÂM SÀNG, ĐÁNH GIÁ LẠI VÀ THAY ĐỔI TRI LIỆU THƯỜNG XUYẾN (3-6 THÁNG)



4.2.1. Dùng bằng đường uống:

Bảng 4: Tóm tắt liều dùng các thuốc viên hạ glucose huyết uống

Thuốc, hàm lượng	Cơ chế tác dụng	Liều mỗi ngày	Tác dụng ngoại ý
<p>Metformin 500-850-1000mg Dạng phóng thích chậm: 500-750mg</p>	Giảm tổng hợp glucose ở gan	<p>- Khởi đầu 500mg uống 1 viên sau ăn, ngày 2-3 lần. Tối đa 1000mgx2</p> <p>- Dạng phóng thích chậm: 500-2000mg/ngày uống 1 lần</p>	<p>- Tiêu chảy, buồn nôn, toan huyết lactic (rất hiếm)</p> <p>- Chống chỉ định tuyệt đối khi eGFR < 30ml/phút</p>
Nhóm Sulfonylurea			
<p>Glimepiride 1-2-4mg</p>	Tăng tiết Insulin	1-4 mg/ngày liều thông thường. Liều tối đa 8mg/ngày	Tụt đường huyết
<p>Gliclazide 80mg Dạng phóng thích chậm 30-60mg</p>	Tăng tiết Insulin	<p>40mg-320mg viên thường, chia uống 2-3 lần</p> <p>30-120mg dạng phóng thích chậm, uống 1 lần/ngày</p>	Tụt đường huyết
<p>Glipizide 5-10mg</p>	Tăng tiết Insulin	<p>Viên thường 2,5mg - 40mg uống 30 phút trước khi ăn 1 hoặc 2 lần/ngày.</p> <p>Dạng phóng thích chậm 2,5 - 10mg/ngày uống 1 lần. Liều tối đa 20mg/ngày uống 1 lần</p>	Tụt đường huyết
Nhóm Glinides			
<p>Repaglinide 0,5 – 1 - 2mg</p>	Tăng tiết Insulin	0,5 - 4mg/ngày chia uống trước các bữa ăn	Tụt đường huyết
Nhóm Thiazolidinedion (TZD hay Glitazone)			
<p>Pioglitazone 30mg</p>	Tăng nhạy cảm với Insulin ở tế bào cơ, mỡ và gan	15 - 45 mg/ngày	Tăng cân, suy tim, gãy xương, có thể tăng nguy cơ ung thư bàng quang

Nhóm ức chế enzyme alpha glucosidase			
<i>Acarbose</i> 50mg	Giảm hấp thu carbonhydrate ở ruột	25-100mg uống 3 lần/ngày ngay trước bữa ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên	Sinh bụng, đầy hơi, đi cầu phân lỏng
Nhóm ức chế enzyme DPP – 4			
<i>Sitagliptin</i> 50-100mg	Nhóm ức chế enzyme DPP-4 Tăng nồng độ Incretin sau ăn	- Khởi đầu 50mg, tối đa 100mg/ngày - Khi độ lọc cầu thận còn 30-49 ml/1 phút: 50 mg/ngày - Khi độ lọc cầu thận còn 30ml/1 phút: 25 mg/ngày	Thuốc ức chế DPP-4 được dung nạp tốt, rất ít tác dụng ngoại ý. Riêng Saxagliptin tăng nguy cơ nhập viện vì suy tim
<i>Saxagliptin</i> 2,5-5mg		- 2,5- 5mg/ngày, uống 1 lần - Giảm liều đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận \leq 50ml/1phút hoặc dùng cùng thuốc ức chế CYP3A4/5 mạnh ví dụ: ketoconazole	
<i>Vildagliptin</i> 50mg		Khởi đầu 50mg, tối đa 100mg. Chống chỉ định khi AST/ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của bình thường	
<i>Linagliptin</i> 5mg		5 mg uống 1 lần /ngày, không cần chỉnh liều theo eGFR	
Nhóm ức chế kênh SGLT – 2(ức chế kênh đồng vận chuyển Natri - glucose)			
<i>Dapagliflozin</i> 5-10mg	Ức chế kênh SGLT2 ở ống thận gần	Khởi đầu 5mg, tối đa 10mg	Nhiễm trùng tiểu và sinh dục
<i>Empagliflozin</i> 10 – 25mg		Khởi đầu 10mg, tối đa 25mg	

– Các loại thuốc viên phối hợp

+ Do bản chất đa dạng của cơ chế bệnh sinh ĐTĐ type 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 người bệnh. 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 phóng thích chậm. Pioglitazone/Metformin.

4.2.2. Dùng thuốc bằng đường tiêm:

❖ Điều trị với Insuline

+ Chỉ định điều trị Insulin trong đái tháo đường type 2:

- Người bệnh thất bại khi đã điều trị phối hợp với các thuốc uống
- Cấp cứu tiền hôn mê hoặc hôn mê do đái tháo đường
- Những người bệnh sút cân nhiều, suy dinh dưỡng hoặc có bệnh nhiễm khuẩn đi kèm.
- Đái tháo đường đã có nhiều biến chứng hoặc biến chứng 1 trong 3 cơ quan đích (tim, thận, não).
- Chuẩn bị trước, trong phẫu thuật.
- Đái tháo đường ở phụ nữ mang thai.

+ 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 nguy 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 người bệnh, thuốc điều trị các bệnh lý đi kèm.

❖ Sơ đồ điều trị với insulin

Bắt đầu dùng Insulin Nền / Trộn, hỗn hợp
Thường phối hợp với Metformin +/- thuốc không phải Insulin khác

Insulin nền:

- Bắt đầu điều trị: 10đ.v/ ngày hoặc 0,1 – 0,2 đv/kg/ngày.
- Điều chỉnh liều: 10-15% hoặc 2 – 4 đơn vị một hoặc hai lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu glucose khi đói
Nếu hạ đường huyết (ĐH): xác định và giải quyết nguyên nhân; nếu không rõ nguyên nhân gây hạ đường huyết, ↓ liều 4 đơn vị hoặc 10-20%

Insulin trộn, hỗn hợp:

- Nếu dùng 1 lần/ngày: dùng liều 12 đv vào trước bữa ăn tối.
- Nếu dùng 2 lần/ngày: liều khởi đầu khuyến cáo là 6 đv vào bữa sáng và 6 đv vào bữa tối.
- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 – 2 đv 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%.

Nếu không kiểm soát được A1C, cân nhắc liệu pháp **tiêm phối hợp** theo 1 trong 3 phương án sau

Thêm 1 insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn có nhiều carbohydrat nhất

Bắt đầu: 4 đơn vị; 0,1đv/kg hoặc 10% liều nền. Nếu A1C < 8%, xem xét ↓ liều insulin nền cùng số lượng.
Điều chỉnh: ↑ liều 1-2 đơn vị hoặc 10-15% một lần hoặc hai lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
Hạ ĐH: Xác định và xử trí nguyên nhân; nếu không có lý do rõ ràng, ↓ liều tương ứng 2-4 đơn vị hoặc 10-20%.

Phối hợp với đồng vận thụ thể GLP-1 (GLP – 1RA)

Nếu không đạt mục tiêu HbA1C, chuyển sang chế độ tiêm insulin 2 lần.

Nếu các mục tiêu không đạt, xem xét thay đổi phác đồ insulin thay thế

Điều trị insulin hỗn hợp 2 lần hàng ngày (trước bữa ăn sáng và ăn tối)

Bắt đầu: Chia liều nền hiện tại thành 2/3 sáng, 2/3 chiều tối hoặc 1/2 sáng, 1/2 tối.
Điều chỉnh: ↑ liều 1-2 lần hoặc 10-15% một hoặc hai lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
Hạ ĐH: Xác định và xử trí nguyên nhân; Nếu không có lý do rõ ràng, ↓ liều 2-4 đơn vị hoặc 10-20%.

Nếu HbA1C vẫn không kiểm soát được, **chuyển sang nền -nhanh**

Thêm ≥ 2 mũi tiêm insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn ('nền-nhanh')

Bắt đầu: 4 đơn vị; 0,1đv/kg hoặc 10% liều nền. Nếu A1C < 8%, xem xét ↓ liều insulin nền cùng số lượng.
Điều chỉnh: ↑ liều 1-2 đơn vị hoặc 10-15% một lần hoặc hai lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
Hạ ĐH: Xác định và xử trí nguyên nhân; Nếu không có lý do rõ ràng, ↓ liều tương ứng 2-4 đơn vị hoặc 10-20%.

Nếu HbA1C vẫn không kiểm soát được, **tiêm mũi thứ 3**

Thay đổi insulin trộn, hỗn hợp trước 3 bữa sáng, trưa, tối (3 lần/ngày)

Bắt đầu: Khi sử dụng insulin trộn, hỗn hợp mà liều đã lên đến 30đv thì có thể chuyển sang ngày 3 lần: liều buổi sáng có thể chia thành liều buổi sáng và giờ ăn trưa (sử dụng 3 lần/ngày).
Điều chỉnh: ↑ liều 1-2 đv hoặc 10-15% một hoặc hai lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
Hạ ĐH: Xác định và xử trí nguyên nhân; Nếu không có lý do rõ ràng, ↓ liều 2-4 đơn vị hoặc 10-20%.

Nếu không đạt các mục tiêu, **cân nhắc thay đổi chế độ insulin**

❖ **Bảng 5: Các loại Insulin hiện có tại Việt Nam**

<i>Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn</i>
+ Aspart (Novo rapid) + Lispro (Humalog rapid) + Glulisine (Apidra)
<i>Insulin người tác dụng nhanh, ngắn</i>
+ Regular Insulin- Insulin thường
<i>Insulin người tác dụng trung bình, trung gian</i>
+ NPH Insulin
<i>Insulin analog tác dụng chậm, kéo dài</i>
+ Insulin Glargine (Lantus U 100) + Insulin Detemir (Levemir) + Insulin Degludec (Tresiba)
<i>Insulin trộn, hỗn hợp</i>
+ 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)

❖ **Thuốc đồng vận thụ thể GLP – 1**

Thuốc, hàm lượng	Cơ chế tác dụng	Liều mỗi ngày	Tác dụng ngoại ý
Liraglutide 18mg/1 bút	Ngăn cản tác dụng của DPP – 4 và kéo dài thời gian tác dụng của thuốc	0,6 – 1,2 mg/lần/ngày (tiêm dưới da)	Buồn nôn, nôn, tiêu chảy có thể gặp viêm tụy cấp. Không dùng khi có tiền sử gia đình ung thư giáp dạng tủy, bệnh đa u tuyến nội tiết loại 2

4.3. Điều trị các bệnh phối hợp và các biến chứng nếu có: Theo hướng dẫn chuyên môn của các bệnh và biến chứng đó.

4.4. Phòng ngừa và kiểm soát biến chứng mạn tính:

❖ **Tăng huyết áp**

- Theo dõi huyết áp: Phải đo huyết áp định kỳ ở mỗi lần thăm khám
- Điều trị:
 - + Người bệnh có huyết áp tâm thu từ 130 – 139 mmHg và/hoặc tâm trương 80 – 89 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.
 - + Người bệnh có tăng huyết áp nặng hơn (HA tâm thu ≥ 140 và/hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg) vào thời điểm chẩn đoán hay khi theo dõi cần điều trị bằng thuốc hạ huyết áp kết hợp với thay đổi lối sống: Giảm cân nếu có thừa cân, giảm muối và tăng lượng kali ăn vào; hạn chế uống rượu và tăng hoạt động thể lực.
 - + Thuốc điều trị hạ áp ở người bệnh tăng huyết áp có đái tháo đường phải bao gồm thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể. Nếu người bệnh không dung nạp được nhóm này, có thể dùng nhóm khác thay thế. Không phối hợp ức chế men chuyển với ức chế thụ thể. *Chống chỉ định dùng ức chế men chuyển hoặc ức 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 ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể phối hợp với lợi tiểu, ức chế men chuyển hoặc ức 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.
 - + Nếu đang dùng thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể hay lợi tiểu, cần phải theo dõi chức năng thận và nồng độ kali máu.

❖ 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: Giảm mỡ bão hòa và lượng mỡ ăn vào; tăng acid béo omega3, chất xơ hòa tan, rau xanh; giảm cân; tăng hoạt động thể lực.
 - + Điều trị bằng thuốc:
 - Điều trị statin kết hợp với thay đổi lối sống ở những người bệnh đái tháo đường (bất kể trị số lipid máu ban đầu là bao nhiêu): Có hoặc không có bệnh tim mạch nhưng lớn hơn 40 tuổi và có nhiều hơn một yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

Mục tiêu điều trị Lipid máu (bảng 2). Nếu người bệnh 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 $\approx 30-40\%$ so với ban đầu. 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.
- Chống chỉ định statin trong thai kỳ.

❖ Các biến chứng mạch máu nhỏ và chăm sóc bàn chân

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 người bệnh ĐTĐ type 2 và ở tất cả các người bệnh có tăng huyết áp phối hợp.

– Bệnh võng mạc do đái tháo đường:

+ Người bệnh ĐTĐ type 2 cần được khám mắt toàn diện, đo thị lực tại thời điểm được chẩn đoán bệnh ĐTĐ.

+ 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 ĐTĐ, 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.

– Bệnh thần kinh do ĐTĐ.

Tất cả người bệnh cần được đánh giá về bệnh thần kinh ngoại biên tại thời điểm bắt đầu được chẩn đoán ĐTĐ type 2 và 5 năm sau khi chẩn đoán bệnh tiểu đường type 1, sau đó ít nhất mỗi năm một lần.

– 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 người bệnh ĐTĐ phải được kiểm tra bàn chân vào mỗi lần khám bệnh.

❖ Điều trị các biến chứng: tham khảo các hướng dẫn chẩn đoán, điều trị liên quan

– *Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu*

+ Phòng ngừa nguyên phát: ĐTĐ 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
- Tiểu albumin

– *Phòng ngừa thứ phát: Sau biến cố tim mạch*

+ Thuốc điều trị:

- Dùng Aspirin 81 - 325 - 500 mg/ngày
- Dị ứng aspirin, không dung nạp aspirin: dùng clopidogrel 75mg/ngày.

❖ **Tiêm vaccin**

- Người bệnh ĐTĐ cần được tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu trùng hàng năm. Ngoài ra cũng nên tiêm vaccin phòng viêm gan siêu vi B.

IV. CHUYỂN TUYẾN

- Đái tháo đường type 2 có biến chứng nặng: Suy đa tạng, hôn mê nhiễm toan ceton, tăng áp lực thẩm thấu kèm theo suy hô hấp.
- Đái tháo đường type 2 có kèm bệnh tim mạch cần can thiệp (nhồi máu cơ tim cấp, nhồi máu não cấp cần tái thông mạch máu).

Tài liệu tham khảo:

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường type 2 của Bộ y tế 2017*
- *Cập nhật hướng dẫn đái tháo đường của ADA 2019*

BỆNH BASEDOW

(ICD: E05)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Basedow là bệnh lý tuyến giáp tự miễn, trong đó các tự kháng thể kích thích tuyến giáp gắn với thụ thể TSH khiến cho tuyến giáp gia tăng sản xuất hormone giáp, gây ra triệu chứng nhiễm độc giáp tố.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng:

❖ Hội chứng cường giáp

- Rối loạn tính tình: Dễ tức giận, mất ngủ
- Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sợ nóng, da nóng, tăng thân nhiệt, bàn tay ẩm ẩm
- Tim mạch: hồi hộp, nhịp nhanh xoang, rung nhĩ trên người bệnh lớn tuổi
- Thay đổi cân nặng: sụt cân dù là ăn nhiều, tăng cân nghịch thường có thể xảy ra
- Tăng nhu động ruột: mệt mỏi, tiêu chảy, tiêu phân có mỡ, uống nhiều
- Thần kinh: tăng động, dễ kích thích, mất ngủ, rung đầu ngón tay với tần số cao, biên độ thấp, đều.

- Yếu cơ gốc chi, teo cơ, rối loạn sắc tố da, tóc dễ rụng ...

- Giảm ham muốn tình dục, thiếu kinh ở nữ

❖ Bước giáp lan tỏa, sờ có rung miu, nghe thấy âm thổi, yếu liệt 2 chân

❖ Triệu chứng mắt: ánh mắt long lanh, hở khe mi do co cơ mi, co kéo mi trên, lồi mắt

- Mí mắt sậm màu (Jellineck).
- Mất đồng vận mí mắt và nhãn cầu khi nhìn xuống (Vongrafe).
- Mất đồng vận cơ trán và cơ nâng mi khi nhìn lên (Joeffroy).
- Mất nhắm không kín (Stellway).
- Mất độ hội tụ (Mobius).

❖ Phù niêm trước xương chày: Da cam 1/3 dưới cẳng chân ít khi quá gồ

1.2. Cận lâm sàng:

- TSH giảm, FT3, FT4 tăng, kháng thể kháng thụ thể TSH (TrAb) dương tính
- Kháng thể kích thích tuyến giáp TSAb: (thyroid – stimulating antibody (TSAb))
- Kháng thể kháng Thyroid Peroxidase (TPOAb)
- Kháng thể kháng Thyroglobulin (TgAb)
- Siêu âm Doppler tuyến giáp: tăng sinh mạch máu tuyến giáp

- Xạ hình tuyến giáp: Đo độ tập trung iod: tăng nhanh trong 2 - 6 giờ sau đó giảm nhanh tạo ra góc thoát.
- Đo điện tâm đồ: nhịp nhanh xoang, rung nhĩ

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Bướu giáp nhân độc
- Viêm giáp
- Uống quá liều thuốc tuyến giáp

3. Biểu chứng (tổn thương cơ quan đích):

❖ Não:

- Kích động
- Lú lẫn
- Lơ mơ
- Hôn mê

❖ Tim:

- Rung nhĩ
- Nhịp nhanh
- Suy tim
- Ngoại tâm thu

❖ Mắt:

- Rối loạn vận nhãn
- Phù giác mạc
- Mất thị lực

❖ Con bão giáp:

❖ Chẩn đoán theo thang điểm WARTOFSKY

Triệu chứng	Điểm
Rối loạn điều hòa nhiệt độ	
<i>Nhiệt độ:</i>	
37,2 - 37,7°C	5
37,8 - 38,2°C	10
38,3 - 38,8 °C	15
38,9 - 39,4 °C	20
39,5 - 39,9 °C	25
≥ 40°C	30
Ảnh hưởng thần kinh trung ương	
Không có	0
Nhẹ: Kích động	10
Trung bình: Nói sáng, rối loạn tâm thần, lừ đừ	20
Nặng: Co giật hoặc hôn mê	30
Rối loạn tiêu hóa/ chức năng gan	
Không có	0

Tổng số điểm:

+ < 25: ít có khả năng bị cơn bão giáp

+ 25-44: có khả năng là cơn bão giáp

-> Cần theo dõi điều trị nội khoa tích cực

+ > 45 : rất nhiều khả năng là cơn bão giáp -> Chuyển ICU điều trị tích cực

Trung bình: Tiêu chảy, ói, buồn ói, đau bụng	10
Nặng: vàng da không giải thích được	20
Rối loạn chức năng tim mạch	
<i>Tim đập nhanh</i>	
90-109 nhịp/phút	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
<i>Suy tim</i>	
Không có	0
Nhẹ: phù cổ chân	5
Trung bình: Ran 2 bên phổi	10
Nặng: phù phổi	15
<i>Rung nhĩ</i>	
Không	0
Có	10
Yếu tố thúc đẩy	
Không có	0
Có	10

❖ **Yếu tố thúc đẩy:**

- Nhiễm trùng (viêm phế quản phổi, viêm hầu họng, viêm màng não, nhiễm trùng huyết)
- Phẫu thuật
- Nhiễm ceton acid
- Huyết tắc động mạch phổi
- Tai biến mạch máu não
- Dùng iodine (thuốc cản quang, uống iod)
- Hạ đường huyết
- Sinh nở
- Chấn thương (sờ nắn tuyến giáp nhiều và mạnh)
- Điều trị bằng I131
- Stress tâm lý
- Ngưng điều trị khi bệnh chưa ổn

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Kiểm soát triệu chứng cường giáp
- Đưa tình trạng bệnh về bình giáp
- Phòng ngừa cơn bão giáp trạng
- Phòng ngừa các biến chứng do điều trị

2. Điều trị nội khoa:

2.1. Lựa chọn người bệnh:

- Là lựa chọn hàng đầu cho người bệnh < 50 tuổi, phụ nữ mang thai, trẻ em
- Hiệu quả: 30 – 40% trường hợp đạt bình giáp sau điều trị
- Khả năng hết bệnh xảy ra trên những trường hợp bệnh nhẹ, bướu giáp nhỏ
- Nếu tái phát, có thể phải điều trị lại đợt thứ 2
- 10 – 15% người bệnh bị suy giáp sau điều trị
- Thường mất 2 – 3 tuần để kiểm soát triệu chứng, có thể sử dụng thuốc ức chế beta để kiểm soát triệu chứng trong thời gian này

2.2. Thuốc điều trị:

❖ Thuốc kháng giáp

- Nhóm Carbimazole và Methimazole được ưa thích hơn nhóm Propylthiouracil (PTU) do ít độc trên gan hơn
- Nhóm Propylthiouracil (PTU): được ưu tiên lựa chọn cho trường hợp mang thai 3 tháng đầu, cho con bú, trong nhiễm độc giáp trạng nặng hay cơn bão giáp trạng

❖ Thuốc chặn thụ thể beta (kiểm soát triệu chứng)

- Nhóm ức chế beta: giảm triệu chứng nhiễm độc giáp trạng
- Nhiễm iode vô cơ: giảm phóng thích hormone giáp

BẢNG 2: THUỐC KHÁNG GIÁP TỔNG HỢP

Thuốc	Liều	Ghi chú
Carbimazole	Chỉnh liều: Liều khởi đầu: 15-60 mg/ngày chia làm 1-2 lần. Giảm liều khi người bệnh bình giáp Liều duy trì: 5-15mg/ngày trong 18 tháng Cách điều trị khác: (Block-replace) 20-60mg/ngày phối hợp với Levothyroxine 50-150mcg/ngày trong 18 tháng	Hai phương pháp: chỉnh liều hay Block-replace đều cho hiệu quả như nhau Levothyroxine được thêm vào sau 3-6 tuần điều trị thuốc kháng giáp. Chỉnh liều Levothyroxine để duy trì bình giáp Tác dụng phụ: <ul style="list-style-type: none">• Tác dụng phụ trên đường tiêu hoá• Phát ban, mề đay, sốt, đau khớp• Giảm bạch cầu hạt có thể xảy ra <1% người bệnh• Hiếm hơn: viêm gan, hội chứng giống Lupus ban đỏ hệ thống

Thiamazole (Methimazole)	Liều khởi đầu: <ul style="list-style-type: none"> Nhẹ: 15mg/ngày Trung bình: 30-40mg/ngày Nặng, đặc biệt bướu giáp lớn: 60 mg/ngày Thuốc uống, chia làm 1-2 lần/ngày Khi bình giáp, giảm liều dần Liều duy trì: 5-15mg/ngày	<ul style="list-style-type: none"> Đa số xảy ra trong 2 tháng đầu tiên điều trị PTU có nguy cơ gây viêm gan hay tổn thương gan không triệu chứng cao hơn nhóm thuốc khác. Hướng dẫn khác: <ul style="list-style-type: none"> Liều thuốc kháng giáp tùy thuộc vào đáp ứng của từng người bệnh và kích thước bướu giáp Hướng dẫn người bệnh các triệu chứng phát hiện giảm bạch cầu hạt: đau họng, sốt... Nếu nghi ngờ giảm bạch cầu hạt, phải ngưng thuốc kháng giáp cho đến khi kết quả xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu loại trừ giảm bạch cầu hạt.
Propylthiouracil (PTU)	Chỉnh liều: Liều khởi đầu: 150-600 mg/ngày chia làm 3 lần, uống Giảm liều khi người bệnh bình giáp Liều duy trì: 50-200 mg/ngày uống trong 18 tháng	

BẢNG 3: THUỐC ỨC CHẾ BETA

Thuốc	Liều	Ghi chú
Atenolol	25-50mg/ngày	Có thể được sử dụng để điều trị triệu chứng cường giao cảm trước khi thuốc kháng giáp có tác dụng Tác dụng phụ: Mệt mỏi, nhịp chậm, hạ huyết áp, suy tim,
Propranolol	Nhiễm độc giáp trạng: 10-40mg uống x 3-4 lần/ngày	

PHỤ LỤC 5: THUỐC IÓĐE VÔ CƠ

Thuốc	Liều	Ghi chú
Potassium Iodide (KI)	Trước phẫu thuật: 60-250mg uống x 3 lần/ngày Trong 7 -10 ngày Cơ bản giáp trạng: 50-100mg uống x 2 lần/ ngày. Bắt đầu sau khi uống thuốc kháng giáp 1 giờ	bệnh lý tim mạch tự trước Co thắt phế quản, rối loạn tiêu hoá Hướng dẫn: Phát ban, sưng tuyến nước bọt, vị kim loại, đau răng hay nước, dị ứng Liều cao có thể cần thiết trong cường giáp Giảm liều dần và ngưng khi triệu chứng cường giáp giảm
Dung dịch Lugol 5%	Trước phẫu thuật: uống 5-10 giọt x 3 lần Trong 7-10 ngày Cơ bản giáp trạng: 10 giọt mỗi 8 giờ. Bắt đầu sau khi uống thuốc kháng giáp 1 giờ	Hướng dẫn khác: Pha dung dịch Lugol với sữa, nước hay nước trái cây để giảm triệu chứng khó chịu ở đường tiêu hoá

2.3. Điều trị cơn bão giáp:

❖ Phục hồi và điều trị sinh hiệu:

- Truyền dịch: dung dịch mặn ngọt đẳng trương
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, vitamine nhóm B
- Hạ nhiệt độ bằng acetaminophen
- Điều trị suy tim: digitalis và lợi tiểu, điều trị loạn nhịp tim tránh dùng atropine
- Thở oxy ẩm
- Thuốc an thần phải được sử dụng thận trọng

❖ Ức chế tổng hợp và phóng thích hormone

- Kháng giáp tổng hợp
- Dung dịch ioid
- Corticoid: Có tác dụng ngăn sự phóng thích hormone tuyến giáp ra khỏi tuyến, ngăn chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi và bổ sung trữ lượng hormone thượng thận. Có thể dùng dexamethasone 2mg mỗi 6 giờ hoặc hydrocortisone 50 – 100mg tiêm mạch mỗi 6 – 8 giờ

❖ Thuốc ức chế giao cảm

- Ngăn chặn chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi
- Propranolol 40 – 80mg uống mỗi 4 – 6 giờ
- Propranolol tiêm mạch chậm 1 mg/ phút tăng thận trọng 1 mg/phút đến liều tối đa 0.15 mg/kg, không sử dụng khi có suy tim

❖ Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi

- Điều trị kháng sinh nếu nghi có nhiễm trùng

❖ Diễn tiến với điều trị

- Sau điều trị phối hợp bằng thuốc kháng giáp, dung dịch ioid và dexamethasone nồng độ T3 thường trở về mức bình thường sau 24 – 48 giờ
- Sau khi lâm sàng ổn định có thể giảm dần liều dexamethasone, ioid. Thuốc kháng giáp sẽ được dùng tiếp tục cho đến khi chuyển hóa chuyển dần về gần bình thường, khi đó sẽ ngưng ioid và điều trị lâu dài thường là I¹³¹.
- Nếu điều trị kinh điển không đem lại kết quả có thể phải dùng đến lọc màng bụng, lọc máu để lấy bớt hormone.

3. Điều trị phẫu thuật:

- Phẫu thuật cắt bán phần tuyến giáp hay toàn phần
- Điều trị nội khoa: trước phẫu thuật để ổn định cường giáp: thuốc kháng giáp có/không kèm iode vô cơ (Lugol)

4. Điều trị iode đồng vị phóng xạ:

- Thuốc điều trị kiểm soát triệu chứng:

+ Ức chế beta

+ Thuốc kháng giáp, iode vô cơ (Lugol)

5. Tiêu chuẩn xuất viện

- Nhịp tim < 100l/phút
- Không dấu hiệu suy tin
- Hết sốt

- Điểm Wartofsky < 25 điểm

6. Quản lý và tư vấn người bệnh

- Tái khám mỗi 1 – 2 tháng, trong 2 năm
- Sau đó, tái khám mỗi năm để đánh giá tái phát
- Hướng dẫn người bệnh sử dụng muối iode
- Hướng dẫn người bệnh: Khi có triệu chứng: sốt, đau họng... tái khám ngay để phát hiện những trường hợp giảm bạch cầu hạt khi đang điều trị thuốc kháng giáp tổng hợp
- Tư vấn phụ nữ cần tái khám ngay khi muốn mang thai hay phát hiện mang thai khi đang dùng thuốc kháng giáp

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

- Khi có chỉ định bằng iode đồng vị phóng xạ

Tài liệu tham khảo:

- *Quy trình chuyên môn điều trị nội khoa BASEDOW được ban hành kèm theo Quyết định 4068/QĐ – BHYT của Bộ trưởng Bộ y tế (2016)*
- *Phác đồ điều trị 2018 của Bệnh viện Chợ rẫy*

SUY GIÁP

(ICD: E03)

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy giáp là tình trạng giảm chức năng tuyến giáp gây hậu quả giảm sản xuất hormone tuyến giáp dưới mức bình thường, dẫn đến giảm chuyển hóa. Do đó biểu lộ lâm sàng thông thường là triệu chứng giảm chuyển hóa.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Suy giáp tiên phát: 90% do bệnh của tuyến giáp

- Viêm tuyến giáp: Viêm giáp Hashimoto, viêm tuyến giáp sợi Riedel, viêm tuyến giáp ban cấp Quervain (10%).
- Sau điều trị cường giáp bằng: phẫu thuật, Iode phóng xạ, kháng giáp tổng hợp.
- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp điều trị K giáp, nhân giáp
- Sau điều trị chiếu xạ vùng đầu, cổ
- Thuốc ức chế tổng hợp hormon giáp: amiodarone, phenytoin, lithium...
- Rối loạn chuyển hóa thiếu, thừa Iode
- Nguyên nhân khác:
 - + Thiếu men tổng hợp tuyến giáp do bẩm sinh.
 - + Chất kháng giáp trong thức ăn.
 - + Lithium điều trị bệnh tâm thần.

2. Suy giáp thứ phát:

Do thiếu hụt TSH thường đi kèm rối loạn tuyến yên hay hạ khu não

- Suy tuyến yên do: U tuyến yên (adenoma), phẫu thuật, tuyến yên bị phá hủy (hội chứng Sheehan)
- Rối loạn chức năng hypothalamus (còn gọi suy giáp đê tam cấp)

2. Suy giáp nguyên nhân đặc biệt:

- Do đề kháng ngoại vi với hormone tuyến giáp.
- Bất thường thụ thể đối với T4 ở tế bào.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng da niêm: mặt tròn, vẻ mặt thờ ơ, vô cảm, trán nhiều nếp nhăn, phù mi mắt, môi dày, lưỡi to, thâm nhiễm niêm mạc gây ù tai, ngủ ngáy, khàn tiếng, da khô, lông, tóc khô, dễ rụng, lông mày thưa, da tay chân lạnh
- Triệu chứng giảm chuyển hóa: Người bệnh thường than mệt, yếu, phản ứng chậm chạp, ngủ gà, sợ lạnh, giảm tiết mồ hôi, táo bón, tăng cân
- Triệu chứng tim mạch: Nhịp tim thường chậm < 60 lần/phút, huyết áp tâm thu thấp. Điện tâm đồ cho thấy nhịp tim chậm, điện thế ngoại biên thấp, sóng T dẹt. Các biểu hiện này sẽ về bình thường sau điều trị suy giáp. Có thể bóng tim to, tràn dịch màng ngoài tim.
- Triệu chứng nội tiết: rối loạn kinh nguyệt, giảm ham muốn tình dục. Có thể có bướu giáp hay không tùy nguyên nhân.

2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường quy:
- Công thức máu: thiếu máu đẳng sắc hay nhược sắc, hồng cầu bình thường hoặc lớn
- Tăng cholesterol toàn phần, tăng triglyceride
- Xét nghiệm hormon giáp:
- FT4: giảm
- FT3: giảm khi suy giáp nặng
- TSH máu tăng trong suy giáp nguyên phát, TSH máu bình thường hoặc giảm trong suy giáp do tổn thương tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.
- Kháng thể kháng giáp:

Anti TPO > 1/50, Anti Tg > 1/2500: khả năng viêm giáp tự miễn.

- Xạ hình tuyến giáp: giảm bắt xạ

3. Phân loại suy giáp:

1.1. Suy giáp nguyên phát:

TSH huyết thanh là thử nghiệm sơ khởi tốt nhất:

- Tăng một cách rõ rệt (tăng >20 μ U/ml) xác định chẩn đoán. Những người bệnh này có FT3, FT4 thấp.
- Tăng nhẹ (tăng < 20U/ml):
- + Có thể do bệnh không phải tuyến giáp .
- + Có thể suy giáp nguyên phát nhẹ (hay suy giáp dưới lâm sàng): FT4, FT3 trong giới hạn bình thường, có triệu chứng phù hợp với suy giáp và tăng nhẹ mỡ máu, thường phát triển thành suy giáp nặng hơn với tần suất 2,5% năm.

1.2. Suy giáp thứ phát:

- Nên nghĩ đến khi có những dữ kiện của bệnh tuyến yên, TSH thường trong giới hạn bình thường, hay thấp. Nên đo thêm FT3 và FT4 (TSH không dùng một mình để chẩn đoán).
- Người bệnh có suy giáp thứ phát nên được đánh giá thiếu hụt hormone tuyến yên do tổn thương tuyến yên hay hạ đồi.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc:

- Mục tiêu điều trị: phục hồi chức năng tuyến giáp về bình giáp
- Suy giáp do thuốc kháng giáp tổng hợp có thể về bình giáp khi ngưng thuốc. Các nguyên nhân suy giáp khác phải điều trị hormon giáp thay thế suốt đời.
- Levothyroxine (LT4): ưu tiên chọn điều trị suy giáp vì thời gian bán hủy dài (7 ngày) chỉ uống 1 lần/ngày, tác dụng chậm hơn LT3 ít gây tai biến tim mạch

2. Điều trị đặc hiệu:

- Liều khởi đầu LT4 tùy thuộc: tuổi NGƯỜI BỆNH, mức độ và thời gian diễn tiến suy giáp, có hoặc không kèm bệnh mạch vành, rối loạn nhịp tim.
- Người lớn tuổi: liều LT4 khởi đầu 25 μ g/ ngày. Tăng thêm 25-50 μ g/ lần mỗi 2-3 tuần đến liều duy trì phù hợp.
- NGƯỜI BỆNH trẻ, không có bệnh tim mạch có thể khởi đầu liều 100 μ g/ngày.

- Uống thuốc trước ăn sáng 60 phút.

3. Theo dõi:

- Đối với NGƯỜI BỆNH lớn tuổi, có nguy cơ tim mạch: cần theo dõi triệu chứng tim mạch như đau ngực, rối loạn nhịp tim, theo dõi ECG. Nếu có triệu chứng tim mạch phải giảm liều, nếu nặng phải ngưng thuốc và điều trị bệnh lý tim mạch.

- Quá liều thuốc: nếu NGƯỜI BỆNH bị tiêu chảy, run tay, hồi hộp, sợ nóng thì có thể quá liều LT4, cần giảm liều.

- Đánh giá hiệu quả điều trị dựa vào: cân nặng, nhịp tim, táo bón. Đo FT4, TSH mỗi 4 - 6 tuần, khi đạt bình giáp xét nghiệm mỗi năm 1 lần.

- Suy giáp nguyên phát: chỉnh liều LT4 dựa vào TSH, mục tiêu TSH trong giới hạn bình thường.

- Suy giáp thứ phát: không dựa vào TSH để chỉnh liều, mục tiêu LT4 gần giữa khoảng giới hạn bình thường.

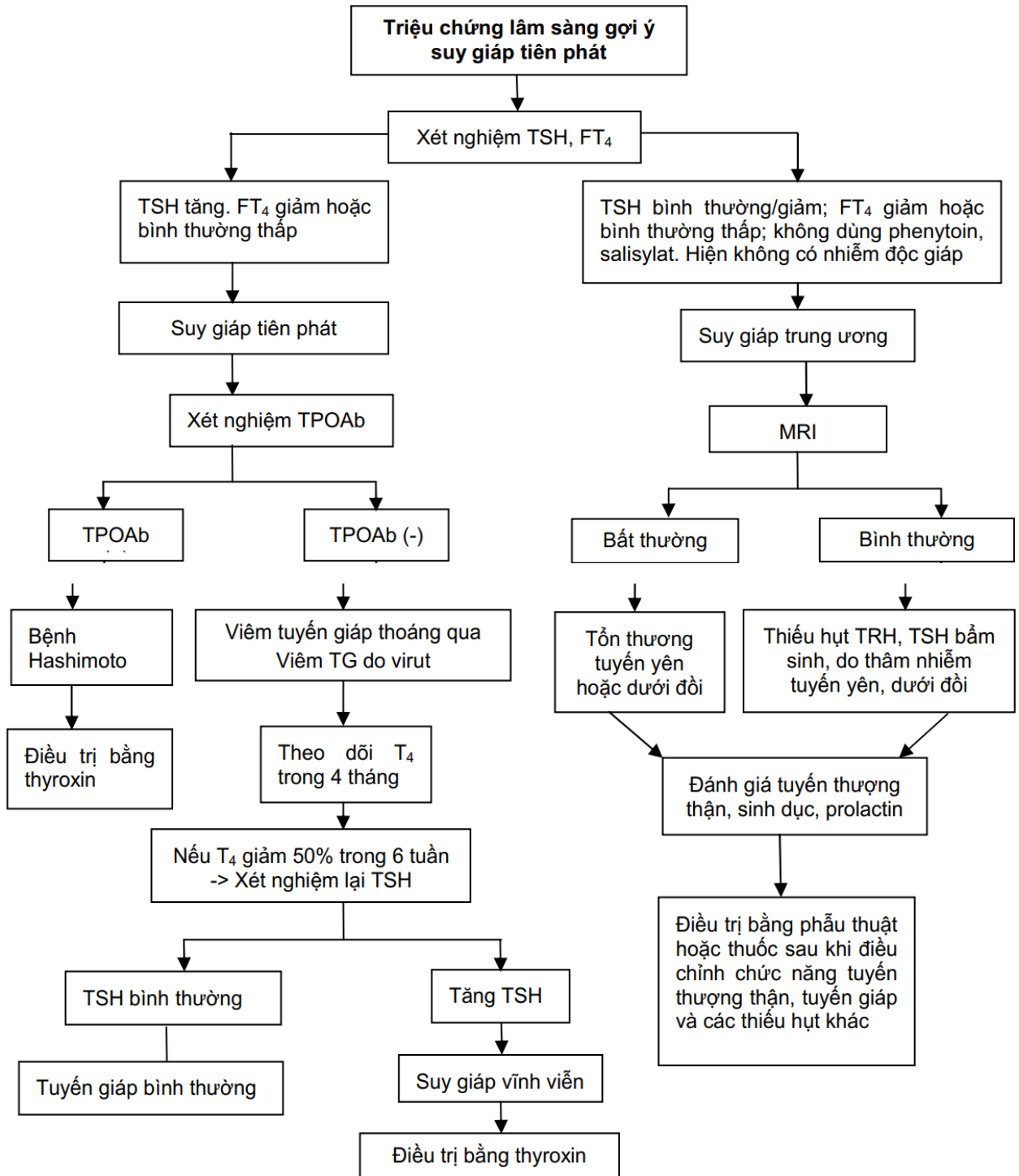
- Các trường hợp cần tăng liều LT4:

- Tam cá nguyệt đầu của thai kỳ
- Thuốc dùng đồng thời làm tăng thải LT4: Estrogen, rifampin, carbazepine, phenytoine...
- Thuốc dùng đồng thời làm giảm hấp thu LT4: Sucrafate, aluminum hydroxide, calcium carbonate, sắt sulfat...

- Các trường hợp cần giảm liều LT4:

- Sự hồi phục hoàn toàn của tuyến giáp sau viêm giáp Hashimoto do hết kháng thể Anti TPO
- NGƯỜI BỆNH dùng thức ăn hoặc thuốc có chứa hoặc có tác dụng tương tự levothyroxine.

Sơ đồ chẩn đoán và điều trị suy giáp



V. CHUYỂN TUYẾN:

- Hôn mê suy giáp
- Kèm bệnh nặng có nguy cơ tử vong: suy hô hấp, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt.

Tài liệu tham khảo:

- “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết- chuyển hóa” Bộ Y tế 2014.
- Phác đồ điều trị năm 2018 BV Chợ Rẫy.

TĂNG HUYẾT ÁP

(ICD: I10)

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ASCVD: Bệnh tim mạch do xơ vữa	HABT: Huyết áp bình thường
BMV: Bệnh mạch vành	HA: Huyết áp
BTM: Bệnh tim mạch	HATB: Huyết áp trung bình
DTT: Dày thất trái	MLCT: Mức lọc cầu thận
CTTA: Chẹn thụ thể angiotensin II	NMCT: Nhồi máu cơ tim
CKCa: Chẹn kênh canxi	LT: Lợi tiểu
CB: Chẹn beta	THA: Tăng huyết áp
ĐTN: Đau thắt ngực	TIA: Con thiếu máu não thoáng qua
ĐTD: Đái tháo đường	TMLS: Tim mạch lâm sàng
ĐMC: Động mạch chủ	TTCQĐ: Tổn thương cơ quan đích
EF: Phân suất tống máu	TB: Trung bình
HATN: Huyết áp tại nhà	TM: Tim mạch
HALT: Huyết áp liên tục	TĐLS: Thay đổi lối sống
HATT: Huyết áp tâm thu	ÚCMC: Uống chế men chuyển
HATTr: Huyết áp tâm trương	VXĐM: Vữa xơ động mạch
HAPK: Huyết áp phòng khám	YTNC: Yếu tố nguy cơ

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP (THA)

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

1. Định nghĩa và phân độ tăng huyết áp tại phòng khám (mmHg):

Loại	Tâm Thu	Tâm Trương
Tối ưu	< 120	Và < 80
Bình thường	120 - 129	Và / hoặc 80 - 84
Bình thường cao	130 - 139	Và / hoặc 85 - 89
THA độ I	140 - 159	Và / hoặc 90 - 99
THA độ II	160 - 179	Và / hoặc 100 - 109
THA độ III	≥ 180	Và / hoặc ≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	Và < 90

Khi HA tâm thu và tâm trương không cùng mức độ, chọn mức độ cao hơn trong phân độ THA THATT đơn độc xếp loại theo mức HATT

Tiền tăng huyết áp khi: $139 \text{ mmHg} \geq \text{HATT} > 120 \text{ mmHg}$ và hoặc $80 \text{ mmHg} \geq \text{HATTr} > 89 \text{ mmHg}$

2. Định nghĩa THA tại phòng khám và ngoài phòng khám (mmHg):

Loại	Tâm Thu	Tâm Trương
Huyết áp tại phòng khám	≥ 140	Và / hoặc ≥ 90
Huyết áp lưu động		
Ban ngày (lúc thức)	≥ 135	Và / hoặc ≥ 85
Ban đêm (lúc ngủ)	≥ 120	Và / hoặc ≥ 70
24 giờ	≥ 130	Và / hoặc ≥ 80
Huyết áp tại nhà	≥ 135	Và / hoặc ≥ 85

2. Các thể THA:

Các thể THA dựa theo trị số HA phòng khám và HA tại nhà hoặc HA liên tục

		HA phòng khám (mmHg)	
		HATT < 140 và HATTr < 90	HATT ≥ 140 hoặc HATTr ≥ 90
Huyết áp tại nhà hoặc liên tục ban ngày (mmHg)	HATT < 135 hoặc HATTr < 85	HA bình thường	THA áo choàng trắng
	HATT ≥ 135 hoặc HATTr ≥ 85	THA ẩn giấu	THA thật sự

II. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán bao gồm:
- + Đo trị số huyết áp;
- + Đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể thông qua tìm kiếm các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ

- quan đích, bệnh lý lâm sàng kèm theo;
- + Xác định nguyên nhân thứ phát gây tăng HA.
- Quá trình chẩn đoán gồm các bước sau:
- + Đo huyết áp nhiều lần;
- + Khai thác tiền sử;
- + Khám thực thể;
- + Thực hiện các xét nghiệm cần thiết

1. Chẩn đoán xác định tăng huyết áp: bằng phương pháp đo HA chính xác, đúng kỹ thuật khi HA phòng khám có HATT ≥ 140 mmHg và / hoặc HATTr ≥ 90 mmHg.

❖ *Đo huyết áp tại phòng khám:* cần chú ý những điểm sau

- Cho người bệnh ngồi nghỉ 3 - 5 phút trước khi đo huyết áp.
- Đo ít nhất 2 lần, trong tư thế ngồi, cách nhau 1-2 phút. Đo thêm nếu trị số huyết áp giữa 2 lần đo quá khác nhau.
- Đo huyết áp nhiều lần để đạt được độ chính xác ở người bệnh có loạn nhịp ví dụ rung nhĩ.
- Đo huyết áp 2 tay trong lần khám đầu tiên để phát hiện sự khác biệt. Nếu có, đo huyết áp ở bên tay có trị số cao hơn cho những lần sau.

❖ *Chỉ định đo huyết áp ngoài phòng khám (HA tại nhà và holter HA) trong chẩn đoán:*

- Nghi ngờ THA áo choàng trắng, THA ẩn dấu
- Theo dõi điều trị khi huyết áp dao động
- Tăng huyết áp kháng trị

1.1. Khai thác tiền sử của người bệnh và gia đình:

- Thời gian và mức THA trước đây, thuốc điều trị THA hiện tại, trước đây, bằng chứng tuân thủ hay không tuân thủ điều trị, hiệu quả hay tác dụng phụ của thuốc.
- THA thứ phát: u tuyến thượng thận (pheochromocytoma), cường aldosterone, bệnh lý chủ mô thận, bệnh lý tuyến giáp
- Các yếu tố nguy cơ, triệu chứng tổn thương cơ quan đích, bệnh lý tim mạch

1.2. Khám thực thể:

Khám thực thể tìm các dấu chứng của THA thứ phát, tổn thương cơ quan đích

1.3. Xét nghiệm:

Xét nghiệm để đánh giá yếu tố nguy cơ toàn bộ, tìm nguyên nhân của THA thứ phát, tìm tổn thương cơ quan đích.

❖ *Xét nghiệm thường qui*

- Tổng phân tích tế bào máu, đường huyết lúc đói, cholesterol total, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerid máu lúc đói, ion đồ, acid uric máu, BUN, creatinine máu (với độ thanh lọc cầu thận ước tính), tổng phân tích nước tiểu, tìm microalbumin niệu,...
- ECG 12 chuyển đạo.

❖ *Những xét nghiệm bổ sung (dựa vào bệnh sử, khám thực thể và kết quả xét nghiệm thường qui)*

- HbA1c (nếu đường huyết đói > 5,6mmol/L hay 102mg/dL hoặc đã được chẩn đoán đái tháo đường.
- Định lượng protein niệu (nếu protein niệu dương tính với que nhúng)
- Theo dõi huyết áp tại nhà và đo huyết áp lưu động (holter HA)
- Siêu âm tim, siêu âm động mạch cảnh, siêu âm bụng, siêu âm động mạch ngoại biên.
- Holter ECG trong trường hợp có loạn nhịp tim.
- Vận tốc sóng mạch, chỉ số cổ chân/cánh tay (ABI), soi đáy mắt.

❖ *Đánh giá mở rộng (khi có chỉ định chuyên khoa)*

- Tìm kiếm mở rộng tổn thương ở các cơ quan: não, tim, thận, mạch máu. Những tìm kiếm này là bắt buộc trong trường hợp THA kháng trị hay phức tạp.
- Tìm kiếm THA thứ phát khi có gợi ý bởi bệnh sử, khám thực thể, hay từ kết quả xét nghiệm thường qui hay xét nghiệm thêm.

2. Tăng huyết áp và nguy cơ tim mạch toàn bộ:

2.1. Yếu tố nguy cơ:

- Nam giới.
- Tuổi (nam giới ≥ 55 tuổi, nữ giới ≥ 65 tuổi).
- Hút thuốc lá.
- Rối loạn lipid máu:
 - + Cholesterol toàn phần > 4,9mmol/L (190mg/dL) và/hoặc.
 - + LDL-C > 3,0mmol/L (115mg/dL) và/hoặc.
 - + HDL-C < 1,0mmol/L (40mg/dL) ở nam giới; < 1,2mmol/L (46mg/dL) ở nữ giới.
- Triglyceride > 1,7mmol/L (150mg/dL).
- Glucose lúc đói 5,6 – 6,9mmol/L (102 – 125mg/dL).
- Đường huyết sau nghiệm pháp dung nạp đường > 11mmol/l
- Béo phì BMI ≥ 30 kg/m²
- Béo bụng (vòng bụng nam giới > 90cm, nữ giới > 80cm).
- Có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam giới < 55 tuổi, nữ giới < 65 tuổi).

2.2. Tổn thương cơ quan không triệu chứng:

- Áp lực mạch (hiệu số huyết áp tâm thu và tâm trương ở người lớn tuổi) ≥ 60mmHg.
- Phì đại thất trái trên điện tâm đồ hoặc.
- Phì đại thất trái trên siêu âm tim
- Thành động mạch cảnh dày (bề dày lớp nội trung mạc > 0,9 mm) hoặc có mảng xơ vữa.
- Vận tốc lan truyền sóng động mạch cảnh – đùi > 10m/giây.
- Chỉ số huyết áp cổ chân – cánh tay < 0,9.
- Bệnh thận mạn tính với mức lọc cầu thận 30 – 60mL/phút/1,73m² cơ thể
- Tiểu albumin niệu vi thể (30 – 300mg/24 giờ) hoặc tỷ lệ albumin/creatinine (30 – 300mg/g).
- Bệnh võng mạc tiền triển: xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị.

2.3. Đái tháo đường:

- Đường huyết lúc đói $\geq 7\text{mmol/L}$ (126mg/dL) trong 2 lần đo, và / hoặc
- HbA1c $> 7\%$ và / hoặc
- Đường huyết sau nghiệm pháp dung nạp đường (post – load plasma glucose) $> 11\text{mmol/L}$ (198 mg/dL)

2.4. Bệnh tim mạch hay bệnh thận đã được chẩn đoán:

- Bệnh mạch máu não: Nhũn não, xuất huyết não, cơn thoáng thiếu máu não
- Bệnh mạch vành: Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, nong mạch vành hay mổ bắc cầu mạch vành
- Suy tim bao gồm cả suy tim với phân xuất tổng máu bảo tồn
- Bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng
- Bệnh thận mạn với độ thanh lọc cầu thận ước đoán $< 30\text{ml/phút}/1,73\text{m}^2$ da cơ thể; protein niệu ($>300\text{mg}/24$ giờ)
- Bệnh lý vông mạc nặng: xuất huyết hoặc xuất tiết, phù gai thị

2.5. Phân tầng nguy cơ tim mạch:

Phân tầng nguy cơ tăng huyết áp theo mức huyết áp, các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích hoặc các bệnh đồng mắc đi kèm

Giai đoạn bệnh THA	Các YTNC khác, TTCQ đích hoặc bệnh	Phân độ THA (mmHg)			
		BT – Cao HATT 130-139 HATTr 85-89	Độ 1 HATT 140-159 HATTr 90-99	Độ 2 HATT 160-179 HATTr 100-109	Độ 3 HATT ≥ 180 HATTr ≥ 110
Giai đoạn 1 (Không biến chứng)	Không có YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1 hoặc 2 YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 YTNC	Nguy cơ thấp – trung bình	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2 (bệnh không triệu chứng)	TTCQĐ, Bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc ĐTD không tổn thương cơ quan	Nguy cơ trung bình - cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao – rất cao
Giai đoạn 3 (bệnh có triệu chứng)	Bệnh Tim Mạch có triệu chứng, bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 4 , hoặc ĐTD có tổn thương cơ quan đích	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

2.6. Chỉ định cận lâm sàng và chẩn đoán tăng huyết áp thứ phát:

Nguyên nhân	Bệnh sử lâm sàng	Khám thực thể	Xét nghiệm	Xét nghiệm đầu tay	Xét nghiệm xác định chẩn đoán
Nguyên nhân thường gặp					
Bệnh nhu mô thận	Bệnh sử nhiễm trùng hay tắt nghẽn đường tiểu, tiểu máu, lạm dụng thuốc giảm đau, gia đình có người bệnh thận đa nang	Khối u ở bụng (trong trường hợp bệnh thận đa nang)	Hiện diện protein, hồng cầu hay bạch cầu trong nước tiểu, giảm GFR nhanh chức năng thận (giảm tự nhiên hay do tác động của thuốc ức chế hệ RAA)	Siêu âm thận	Chẩn đoán sâu hơn về bệnh thận
Hẹp động mạch thận	Loạn sản cơ sợi: THA khởi phát sớm (đặc biệt ở phụ nữ)	Âm thổi ở bụng	Siêu âm doppler màu động mạch thận	Siêu âm doppler màu động mạch thận	MRI động mạch thận, CT xoắn ốc hay chụp xóa nền trong động mạch thận
Cường aldosterone tiên phát	Yếu cơ; bệnh sử gia đình bị THA và TBMMN trước 40 tuổi	Loạn nhịp (trong trường hợp hạ kali máu nặng)	Hạ kali máu (tự nhiên hay do lợi tiểu), phát hiện tình cờ khối u thượng thận	Tỉ lệ aldosterone/renin trong điều kiện chuẩn (điều chỉnh hạ kali máu và ngưng các thuốc ảnh hưởng lên hệ RAA)	Xét nghiệm xác định chẩn đoán (dung nạp natri, truyền dung dịch muối, ức chế fludrocortisone hoặc captopril test), CT thượng thận
Nguyên nhân ít gặp					
Pheochromocytoma	THA kịch phát hay cơn THA chông lên THA mạn tính; nhức đầu, đổ mồ hôi, hồi hộp và xanh tái; gia đình có người bipheochromocytoma	Biểu hiện ở da của neurofibromatosis (những đốm màu cà phê trên da, neurofibromas)	Phát hiện tình cờ khối u thượng thận (hoặc trong vài trường hợp khối u ngoài thượng thận)	Đo phân suất các metanephrine trong nước tiểu hay các metanephrine tự do trong huyết tương	CT hoặc MRI bụng và vùng chậu; 123 I-labelled metaiodobenzylguanidine scanning; tầm soát đột biến bệnh lí về di truyền
Hội chứng	Tăng cân nhanh,	Sắc mào cơ	Tăng đường huyết	Đo cortisol	Test ức chế

Cushing	đa niệu, uống nhiều, rối loạn tâm lí	thể điển hình (mặt trung tâm, mặt tròn như mặt trăng, bướu trâu ở lưng, những đường màu đỏ trên da, rậm lông)		nước tiểu 24 giờ	dexamethasone
---------	--------------------------------------	---	--	------------------	---------------

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị: Giảm tối đa nguy cơ lâu dài và tử vong tim mạch

1. Điều trị tăng huyết áp không thuốc:

Những biện pháp thay đổi lối sống:

- Dùng muối hạn chế (5 - 6g/ngày).
- Dùng chất cồn vừa phải, không hơn 20 - 30gam ethanol/ngày đối với nam giới và không hơn 10 - 20gam ethanol/ngày đối với nữ giới.
- Tăng cường dùng rau, trái cây và thực phẩm ít mỡ.
- Giảm cân về mức BMI 25 kg/m² và vòng eo < 102cm đối với nam và < 88cm đối với nữ.
- Tập thể dục đều đặn, ít nhất 30 phút vận động ở mức trung bình trong 5-7 ngày trong tuần.
- Bỏ thuốc lá.

2. Điều trị can thiệp bằng thuốc:

2.1. Ngưỡng HA ban đầu, đích huyết áp cần điều trị thuốc:

Bảng tóm tắt ngưỡng HA và đích HA cần điều trị thuốc đối với người bệnh THA chung và theo các tình huống lâm sàng

Tình huống lâm sàng	Ngưỡng HA, mmHg	Đích HATT, mmHg	Đích HATTr, mmHg
Chung			
Huyết áp bình thường cao có bệnh tim mạch đặc biệt bệnh mạch vành với nhóm nguy cơ rất cao	≥ 130/85	120 - 129	80 - 70
THA nguy cơ trung bình, cao và rất cao, tổn thương nhiều cơ quan đích, hoặc có BTMDXV	≥ 140/90	120 - 129	80 - 70
THA nguy cơ thấp, không có BTMDXV	≥ 140/90	120 - 139	80 - 70

- THA người cao tuổi($\geq 65-79$) - ≥ 80 tuổi còn khỏe, dung nạp thuốc, có người theo dõi	$\geq 140/90$ $\geq 160/90$	130 – 139 140 – 150	80 – 70
Tình huống lâm sàng đặc biệt			
Đái tháo đường	$\geq 140/90$	120 - 129	80 – 70
Bệnh thận mạn*	$\geq 140/90$	< 140-130	80 – 70
Suy tim*	$\geq 140/90$	< 130	80 – 70
Bệnh mạch vành**	$\geq 140/90$	120 - 129	80 – 70
Dự phòng đột quỵ tái phát	$\geq 140/90$	120 - 129	80 – 70
Bệnh động mạch ngoại vi	$\geq 140/90$	120 - 129	80 – 70

* ranh giới đích dưới tùy cá nhân hóa;

** điều trị ở ngay mức HABT cao nguy cơ rất cao

2.2. Sơ đồ khuyến cáo điều trị THAVNHA/VSH 2018:

THA kháng trị khi HA phòng khám $\geq 140/90$ mmHg và đã dùng 3 thuốc liều đầy đủ gồm 1 lợi tiểu hoặc HA phòng khám < 140/90 mmHg nhưng người bệnh cần ≥ 4 thuốc hạ áp

HA \geq 140/90 mmHg ở NGƯỜI BỆNH > 18 tuổi
(NGƯỜI BỆNH có bệnh tim mạch đặc biệt bệnh mạch vành HA \geq

Thay đổi lối sống

Điều trị thuốc theo cá nhân hóa

THA độ I + Nguy cơ thấp*

THA độ I + Nguy cơ TB, Cao, Rất cao hoặc THA độ II, III*

THA có chỉ định điều trị bắt buộc

Lợi tiểu, UCMC, CTTA, CKCa, CB*

Phối hợp 2 thuốc **
UCMC/CTTA + CKCa hoặc lợi tiểu

Phối hợp 3 thuốc **
UCMC/CTTA + CKCa + lợi tiểu

THA kháng trị: Thêm kháng aldosterone hay lợi tiểu khác, chặn alpha hoặc chặn β

Tham khảo chuyên gia vềTHA

- Bệnh mạch vành: CB + UCMC/CTTA, CKCa
- Suy tim: UCMC/CTTA + CB + kháng aldosterone, LT quai khi ứ dịch
- Đột quy: UCMC + lợi tiểu
- Bệnh thận mạn: UCMC/CTTA + LT/CKCa
- ĐTĐ: UCMC/CTTA+CKCa/LT

**Xem xét đơn trị liệu ở THA độ I nguy cơ thấp sau 3 tháng TDLS không kiểm soát HA, hoặc người bệnh \geq 80 tuổi, hội chứng lão hóa, HATT <150mmHg*

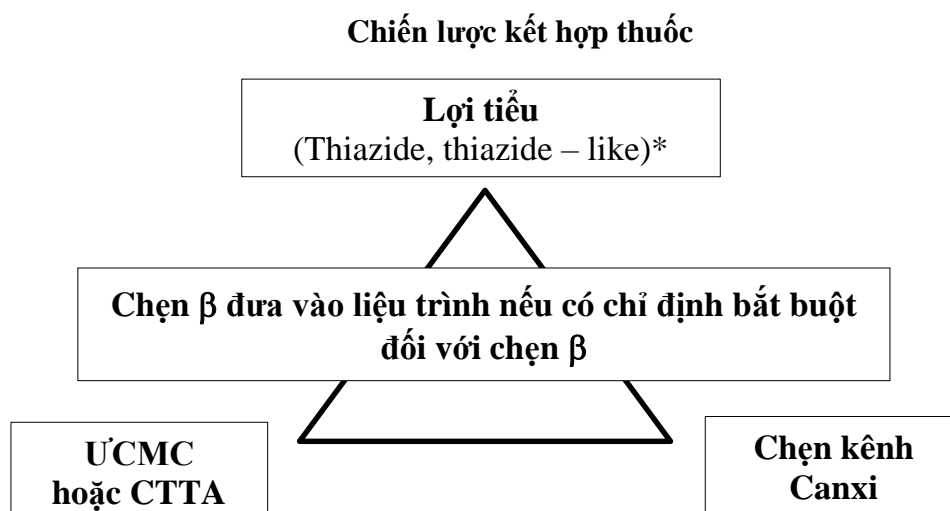
**HA bình thường cao có bệnh tim mạch, đặc biệt bệnh mạch vành có nguy cơ rất cao cần điều trị thuốc ngay*

CB cho ở bất kỳ bước nào như suy tim, đau thắt ngực, sau NMCT, rung nhĩ, kiểm soát tần số nhịp hoặc phụ nữ có thaiĐiều trị thuốc ngay với ưu tiên 1 viên thuốc cố định liều*

**Lợi tiểu Thiazide – like ưu tiên hơn lợi tiểu*

UCMC: ức chế men chuyển, **CB:** chặn beta giao cảm,
CCTA: chặn thụ thể Angiotensin, **LT:** lợi tiểu
CKCa: chặn kênh canxi

2.3. Những kết hợp có thể giữa các nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp:



CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP VỚI HAI HOẶC BA THUỐC TRONG MỘT VIÊN LIỀU CÓ ĐỊNH ĐỂ CẢI THIỆN KIỂM SOÁT HA VỚI ƯU TIÊN ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU KẾT HỢP 2 THUỐC/ NGÀY

2.4. Các nhóm thuốc chính:

Nếu mục tiêu không đạt sau 1 tháng có thể tăng liều hoặc chuyển viện phối hợp ba thuốc

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hàng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thông thường
Chẹn kênh Ca		
Nondihydropyridines		
Diltiazem	120	180-240
Verapamil	120	240-360
Dihydropyridines		
Amlodipine	2,5	5-10
Felodipine	2,5	5-10
Isradipine	2,5x2 lần	5-10x2 lần
Nifedipine	30	30-90
Lercanidipine	10	20
Lợi tiểu		
Thiazide và giống thiazide		
Bendroflumethiazide	5	10
Chlorthalidone	12,5	12,5-25
Hydrochlorothiazide	12,5	12,5-50
Indapamide	1,25	2,5
Lợi tiểu quai		
Furosemide	20x2l	40x2l

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thông thường
Lợi tiểu giữ kali		
Amiloride	5	5-10
Spiro lactone	12,5	25-50
Triamterene	100	100
Thuốc tác dụng lên hệ renin - angiotension		
Ức chế men chuyển		
Captopril	12,5x2 lần	50-100 x 2lần
Enalapril	5	10-40
Lisinopril	5	10-40
Perindopril	5	5-10
Ramipril	2,5	5-10
Trandolapril	1-2	2-8
Imidapril	2,5-5	5-10
Chẹn thụ thể AII		
Candesartan	4	8-32
Irbesartan	150	150-300
Losartan	50	50-100
Olmesartan	10	20-40
Telmisartan	40	40-80
Valsartan	80	80-320
Chẹn β		
Acebutalol	200	200-400
Atenolol	25	100
Bisoprolol	5	5-10
Carvedilol Labetalol	3,125 x 2 lần	6,25 – 25 x 2 lần
Metoprolol succinate	100 x 2 lần 25	100-300 x 2 lần
Metoprolol tartrate	25 x 2 lần 20	50-100
Nebivolol	40 x 2 lần	40-80
Propranolol		
Ức chế thụ thể		
α - Adrenergic:		
Doxazosin	1	1-2
Prazosin	1x2l	1-5x2
Giãn mạch		
Hydralazin	10 x 2	25-100 x 2
Minoxidil	2,5	5-10
Đối kháng alpha 2 trung ương		
Methyldopa	125 x 2 lần	250-500 x 2
Giảm adrenergic		
Reserpine	0,1	0,1-0,25
Cường alpha 2		
Clonidine	0,1 x 2 lần	0,1-0,2 x 2

2.5. Các thuốc đường tĩnh mạch thường dùng:

Nhóm	Thuốc	Liều	Khuyến cáo
Chẹn Kênh Calci Dihydropiridine	Nicardipine	Bắt đầu 5 mg/g, tăng 2.5 mg/g mỗi 5 phút đến tối đa 15 mg/g	Chống chỉ định trong hẹp eo động mạch chủ tiến triển, không tăng chuẩn liều ở người già
Giãn mạch – qua Nitric- oxide	Sodium nitroprusside	Khởi đầu 0.3 – 0.5 mcg/kg/p; tăng dần 0.5 mcg/kg/p để đạt HA đích; liều tối đa 10 mcg/kg/p; trong thời gian ngắn nhất có thể. Tỷ lệ truyền đến $\geq 4-10$ mcg/kg/p hoặc kéo dài > 30 phút, thiosulfate có thể dùng để phòng nhiễm độc cyanide	Khuyến cáo cần theo dõi HA trong động mạch để ngăn ngừa hạ HA quá đích. Liều thấp hơn ở người già. Nhịp tim nhanh thường gặp khi lạm dụng. Nhiễm độc cyanide khi dùng kéo dài làm ngừng tim và tổn thương thần kinh không hồi phục.
	Nitroglycerin	Khởi đầu 5 mcg/p; tăng dần 5 mcg/p mỗi 3 -5 phút nếu liều tối đa 20 mcg	Chỉ dùng ở người bệnh với hội chứng mạch vành cấp và/ hoặc phù phổi cấp. Không dùng ở người bệnh giảm thể tích.
Giãn mạch – trực tiếp	Hydralazine	Khởi đầu 10 mg qua truyền TM chậm (liều ban đầu tối đa 20 mg); lặp lại mỗi 4-6g khi cần	HA bắt đầu giảm trong 10-30 phút, và hạ thấp kéo dài 2 – 4 giờ. Tác dụng hạ HA không dự đoán trước được và kéo dài đã làm hydralazine không phải là thuốc hàng đầu cho điều trị cấp trong đa số người bệnh.

2.6. Thuốc hạ HA qua đường tĩnh mạch điều trị THA cấp cứu với một số bệnh đồng mắc:

Bệnh đồng mắc	Thuốc ưu tiên	Yêu cầu
Sản giật hoặc tiền sản giật	Hydralazine Labetalol Nicardipine	Cần hạ HA tâm thu nhanh UCMC / Chẹn thụ thể A2, ức chế renin và nitroprusside chống chỉ định
HATT tăng $\geq 20\%$ của giá trị HA 15 phút trước phẫu thuật	Hydralazine Labetalol Nicardipine	THA trong phẫu thuật thường thấy trong lúc gây mê hoặc thao tác đường thở bằng tay (bóp bóng)
Tình trạng tăng catecholamine quá mức hoặc tăng giao cảm cấp (pheochromocytoma, sau phẫu thuật bóc tách động	Nicardipine Phentolamine	Cần hạ HA nhanh

mạch cảnh)		
Bóc tách động mạch chủ cấp	Esmolol Labetalol	Cần hạ HATT nhanh ≤ 120 mmHg. Chẹn beta phải dùng trước khi dùng thuốc giãn mạch (vd: Nicardipin, nitroprusside), nếu cần để kiểm soát huyết áp hoặc ngăn phạn xạ tăng nhịp tim, HATT ≤ 120 mm Hg phải đạt trong vòng 20 phút
Phù phổi cấp	Nitroglycerin Nitroprusside	Chẹn beta chống chỉ định
Hội chứng mạch vành cấp	Esmolol Labetalol Nicardipin Nitroglycerin	Nitrates cho khi đã dùng ức chế PDE-5 có thể gây tụt huyết áp. Chống chỉ định chẹn beta khi suy tim cấp nặng trung bình với phù phổi, nhịp tim < 60 lần/phút, HATT < 100 mmHg, tưới máu ngoại vi kém, Bkoc AV II- III, bệnh phổi đang bộc phát

Thuốc sắp xếp theo thứ tự mẫu tự abc

3. Điều trị tăng huyết áp trên những đối tượng đặc biệt:

3.1. Điều trị tăng huyết áp áo choàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu:

- THA áo choàng trắng, không có yếu tố nguy cơ khác: thay đổi lối sống,
- THA áo choàng trắng kèm nguy cơ tim mạch cao: điều trị bằng thuốc và thay đổi lối sống.
- THA ẩn giấu: thay đổi lối sống và điều trị bằng thuốc

3.2. Điều trị tăng huyết áp ở người già:

- Nên theo dõi sát sự dung nạp điều trị THA khi NGƯỜI BỆNH bước sang tuổi 80.
- Tất cả thuốc điều trị THA đều có thể dùng ở người già, tuy nhiên lợi tiểu và ức chế canxi thường được lựa chọn hơn trong trường hợp THA tâm thu đơn thuần.

3.3. Điều trị tăng huyết áp ở phụ nữ có thai:

- Phụ nữ với THA thai kỳ có huyết áp thường xuyên $> 150/95$ mmHg hoặc HA $\geq 140/90$ mmHg hiện diện trong thai kỳ, tổn thương cơ quan đích, hoặc có triệu chứng: cần điều trị thuốc
- Phụ nữ mang thai (huyết áp tâm thu > 160 mmHg hay huyết áp tâm trương > 110 mmHg): là cấp cứu cần nhập viện
- Ở phụ nữ có thể mang thai: chống chỉ định các thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin hoặc ức chế renin trực tiếp
- Methyldopa, labetalol và nifedipine nên ưu tiên dùng cho người bệnh THA có thai. Labetolol hay nicardipin và magnesium truyền tĩnh mạch nên dùng trong trường hợp cấp cứu (tiền sản giật).
- Tiền sản giật có phù phổi, nitroglycerin truyền tĩnh mạch được khuyến cáo.

3.4. Điều trị tăng huyết áp ở người bệnh đái tháo đường:

- Tất cả các nhóm thuốc hạ áp đều có thể dùng cho người bệnh đái tháo đường, tuy nhiên thuốc ức chế hệ renin-angiotensin có thể thường được chọn lựa hơn, đặc biệt ở người bệnh có protein niệu hay microalbumin niệu.

3.5. Điều trị tăng huyết áp ở người bệnh có bệnh thận mạn:

- Khi có đạm niệu, nên hạ huyết áp tâm thu < 130mmHg, cần theo dõi sự thay đổi độ lọc cầu thận (GFR).
- Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin hiệu quả trong việc giảm albumin niệu, và được chỉ định cho NGƯỜI BỆNH THA có microalbumin niệu hay đạm niệu.
- Không nên kết hợp 2 thuốc ức chế hệ renin-angiotensin, dù sự kết hợp này sẽ đem lại hiệu quả giảm protein niệu cao hơn.
- Thuốc kháng aldosterone không nên dùng ở người bệnh có bệnh thận mạn, đặc biệt là khi kết hợp với thuốc ức chế hệ renin-angiotensin (nguy cơ giảm chức năng thận và tăng kali máu)

3.6. Điều trị người bệnh tăng huyết áp kèm bệnh mạch máu não:

- Không nên can thiệp thuốc hạ áp trong tuần đầu sau cơn đột quỵ cấp.
- Ở người già THA có tiền sử đột quỵ hay cơn thoáng thiếu máu não, huyết áp tâm thu khi khởi đầu điều trị và huyết áp tâm thu mục tiêu có thể hơi cao hơn

3.7. Điều trị người bệnh tăng huyết áp kèm bệnh tim:

- Người bệnh THA có nhồi máu cơ tim, nên dùng thuốc ức chế beta. Với các thể bệnh khác của bệnh mạch vành, tất cả các thuốc hạ áp đều có thể dùng nhưng ức chế beta và ức chế canxi được ưa dùng hơn vì giảm triệu chứng cơn đau thắt ngực.
- Lợi tiểu, ức chế beta, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin và ức chế thụ thể mineralocorticoid nên dùng cho người bệnh suy tim, rối loạn chức năng thất trái nặng, người bệnh có nguy cơ xuất hiện rung nhĩ hay rung nhĩ tái phát để giảm tử suất và nhập viện.
- Ở người bệnh suy tim có phân suất tống máu bảo tồn: Nên điều trị tùy theo triệu chứng (lợi tiểu nếu có sung huyết, ức chế beta liên quan nhịp tim...)

3.8. Điều trị người bệnh tăng huyết áp kèm xơ vữa động mạch, bệnh động mạch ngoại biên: kết hợp UCMC/CTTA, CKCA hoặc lợi tiểu, CB cũng có thể được xem xét

3.9. Điều trị cho người bệnh tăng huyết áp kháng trị:

- Với người bệnh THA kháng trị, bác sĩ nên kiểm tra các thuốc đang điều trị cho người bệnh có tác dụng hạ áp không, và ngưng chúng nếu không có hoặc hiệu quả rất ít.
- Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid, amiloride và doxazosin (ức chế alpha I) nên dùng nếu không có chống chỉ định

3.10. Tăng huyết áp cấp cứu (hypertensive emergency) và tăng huyết áp khẩn trương (Hypertensive Urgency):

- THA cấp cứu là tình trạng huyết áp tăng cao (tâm thu > 180mmHg, tâm trương > 120mmHg) kèm tổn thương cơ quan đích đang đe dọa hoặc đang tiến triển: bệnh não do

THA, nhồi máu não, xuất huyết trong sọ, suy tim trái cấp, phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ, suy thận hay sản giật.

– Điều trị tùy thuộc loại tổn thương cơ quan đích: không hạ áp hay hạ áp rất thận trọng khi bị đột quỵ cấp tính, hạ áp nhanh và tích cực khi bị phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ. Trong đa số trường hợp khác, nên hạ huyết áp nhanh nhưng < 25% trong giờ đầu và tiếp tục một cách thận trọng sau đó. Dùng thuốc đường tĩnh mạch (tương tự THA ác tính) sau đó chuyển sang đường uống.

– THA khẩn trương là tình trạng huyết áp tăng thêm nhiều không kèm tổn thương cơ quan đích cấp tính. THA khẩn trương thường do ngưng thuốc hay giảm thuốc kèm lo lắng. Điều trị bằng cách dùng lại hay tăng liều thuốc đang dùng và điều trị sự lo âu.

IV. THEO DÕI

- Hướng dẫn lối sống cho người bệnh.
- Hướng dẫn cho người bệnh làm sổ tự theo dõi huyết áp tại nhà.
- Holter huyết áp 24 giờ có thể cần thiết để đánh giá hiệu quả điều trị.
- Cho tái khám mỗi tháng cho đến khi huyết áp ổn định.
- Người bệnh tăng huyết áp giai đoạn II, III và có các bệnh lý đi kèm có thể cần cho tái khám sớm hơn.

V. TIÊU CHUẨN CHUYỂN VIỆN

- Tăng huyết áp / Nhồi máu cơ tim cấp, hoặc đau thắt ngực không ổn định cần can thiệp tim mạch.

Tài liệu tham khảo:

- *Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp người lớn của Hội tim mạch Việt Nam/ phân hội tăng huyết áp Việt nam 2018*
- *Khuyến cáo xử trí THA của Hội THA châu Âu (ESH) 2013, 2018*
- *Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA của Hội THA Canada (CHEP) 2016,2017, 2018.*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị THA của Bộ Y tế Việt nam 2009, 2018*

SUY TIM MẠN

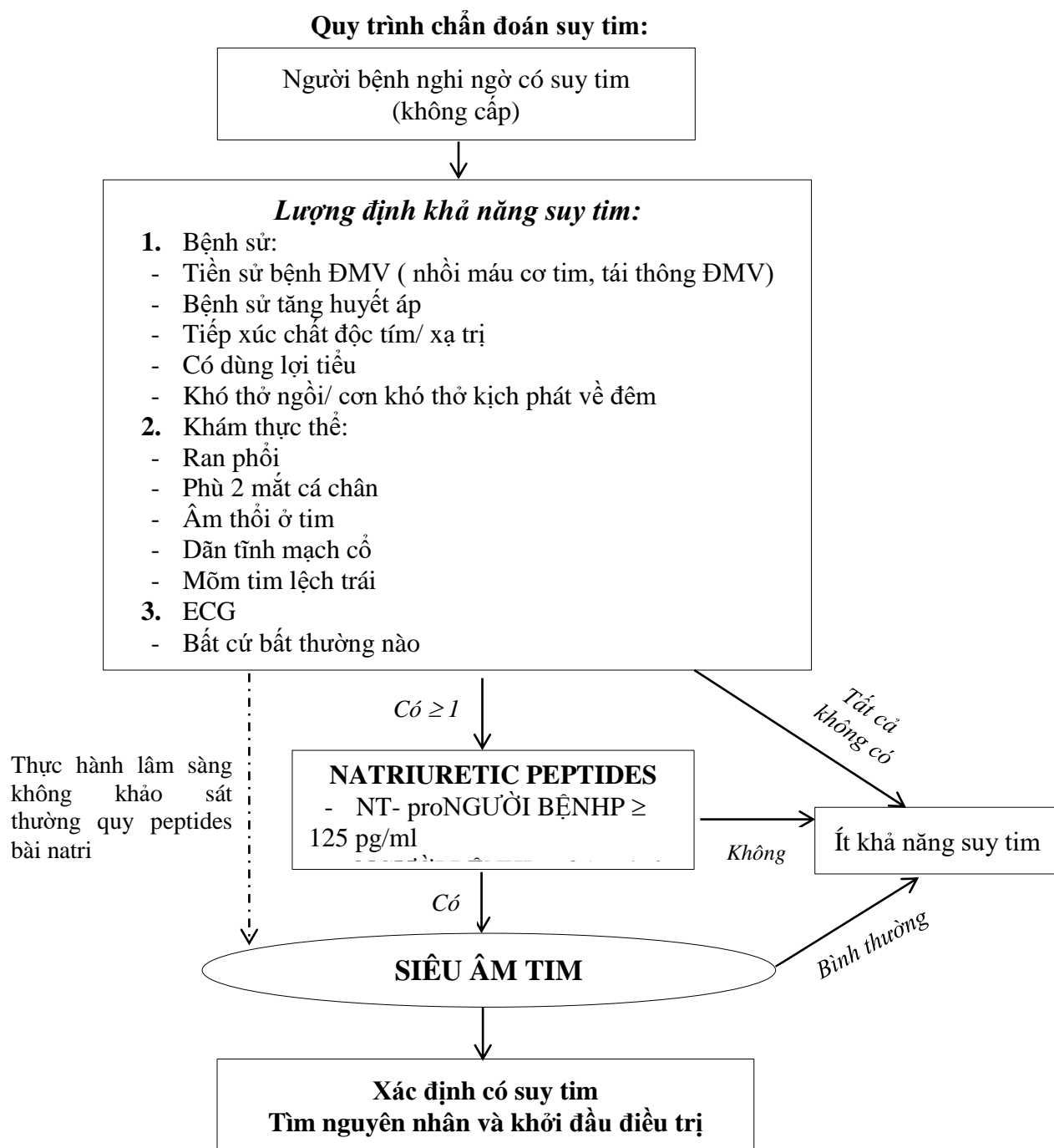
(ICD: I50)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, do tổn thương cấu trúc dẫn đến suy giảm chức năng đổ đầy hoặc tống máu của thất trái.
- Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt và khó thở.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán suy tim:



KC của Hội TMOGVN về cơ và đt suy tim (cn2017)
TL: Ponikowski P.2016 ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. EUR. H. J, May 20, 2016

2. Phân loại suy tim dựa EF:

Phân loại	EF (%)	Đặc điểm
Suy tim với phân xuất tổng máu(PXTM) giảm (HFrEF)	≤ 40	Còn gọi là suy tim tâm thu
Suy tim với PXTM bảo tồn (HFpEF)	≥ 50	Còn gọi là suy tim tâm trương. Đây là một chẩn đoán khó khăn còn đang tranh cãi bao gồm các nguyên nhân ngoài tim gây ra các triệu chứng của suy tim
HFpEF, giới hạn	41-49	Nhóm trung gian, đặc điểm lâm sàng, điều trị và dự hậu tương tự suy tim PXTM bảo tồn
HFpEF, cải thiện	> 40	Người bệnh trước đây có EF giảm và đang cải thiện hoặc hồi phục có thể có đặc điểm khác với người bệnh suy tim PXTM bảo tồn hay PXTM giảm,

3. Phân độ NYHA và các giai đoạn của suy tim:

Giai đoạn	ACC/AHA	Phân độ NYHA	Triệu chứng
A Tăng huyết áp, bệnh xơ vữa động mạch, ĐTD, béo phì, hội chứng chuyển hóa	Nguy cơ cao của suy tim nhưng không có bệnh tim cấu trúc	Không suy tim	Không giới hạn hoạt động thể lực
B Tiền sử NMCT, bệnh van tim	Bệnh tim cấu trúc nhưng không có triệu chứng suy tim	I	Không giới hạn hoạt động thể lực
C	Bệnh tim cấu trúc có triệu chứng suy tim	II	Hạn chế hoạt động thể lực nhẹ, hoạt động thể lực thông thường gây triệu chứng suy tim.
		III	Giới hạn đáng kể hoạt động thể lực, khỏe khi nghỉ nhưng hoạt động thể lực dưới mức thông thường gây triệu chứng suy tim.
D	Suy tim kháng trị đòi hỏi các can thiệp đặc biệt	IV	Có triệu chứng suy tim ở bất cứ hoạt động thể lực nào kể cả khi nghỉ

4. Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán, phát hiện yếu tố làm nặng và tiên lượng người bệnh suy tim:

- ECG, phim X-quang ngực thẳng, siêu âm tim.
- Huyết đồ, tổng phân tích nước tiểu, điện giải đồ (bao gồm cả canxi và magnesium).
- Đường máu lúc đói, cholesterol toàn phần, triglyceride, HDL-C, LDL-C
- Creatinine máu; men gan, bilirubin, sắt huyết thanh
- TSH, FT4
- NGƯỜI BỆNHHP hoặc NT-proNGƯỜI BỆNHHP, ST2, Galectin 3
- Trắc nghiệm tưới máu cơ tim bằng hình ảnh (bằng siêu âm tim, cộng hưởng từ tim, SPECT hoặc PET)
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp ĐMV

5. Chẩn đoán nguyên nhân suy tim:

5.1. Nguyên nhân suy tim tâm thu:

- Bệnh động mạch vành: Nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ cơ tim
- Tăng áp lực mạn: Tăng huyết áp, bệnh van tim gây nghẽn
- Tăng tải thể tích mạn: Bệnh hở van, dòng chảy thông trong tim (trái qua phải), dòng chảy thông ngoài tim.
- Bệnh cơ tim giãn nở không thiếu máu cục bộ, rối loạn do thâm nhiễm, tổn thương do thuốc hoặc nhiễm độc, rối loạn di truyền hoặc gia đình, bệnh chuyển hóa, virus hoặc các tác nhân nhiễm trùng khác
- Rối loạn nhịp và tần số tim: Loạn nhịp chậm mạn tính, loạn nhịp nhanh mạn tính.
- Bệnh tim do phổi: Tâm phế, rối loạn mạch máu phổi
- Các tình trạng cung lượng cao
- Rối loạn chuyển hóa: Cường giáp, rối loạn dinh dưỡng (beriberi)
- Nhu cầu dòng máu thái quá: dòng chảy thông động tĩnh mạch hệ thống, thiếu máu mạn.

5.2. Nguyên nhân suy tim tâm trương:

- Bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế

6. Các yếu tố làm nặng tình trạng suy tim:

- Không tuân thủ điều trị
- THA không kiểm soát được
- Loạn Nhịp tim: Rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ, nhịp nhanh thất
- Nhồi máu cơ tim
- Yếu tố môi trường: Viêm phổi, stress tình cảm
- Rối loạn nội tiết (cường giáp,...)

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị suy tim là làm giảm triệu chứng, ngăn ngừa nhập viện và kéo dài đời sống. Điều trị suy tim bao gồm điều trị không dùng thuốc và điều trị bằng thuốc.

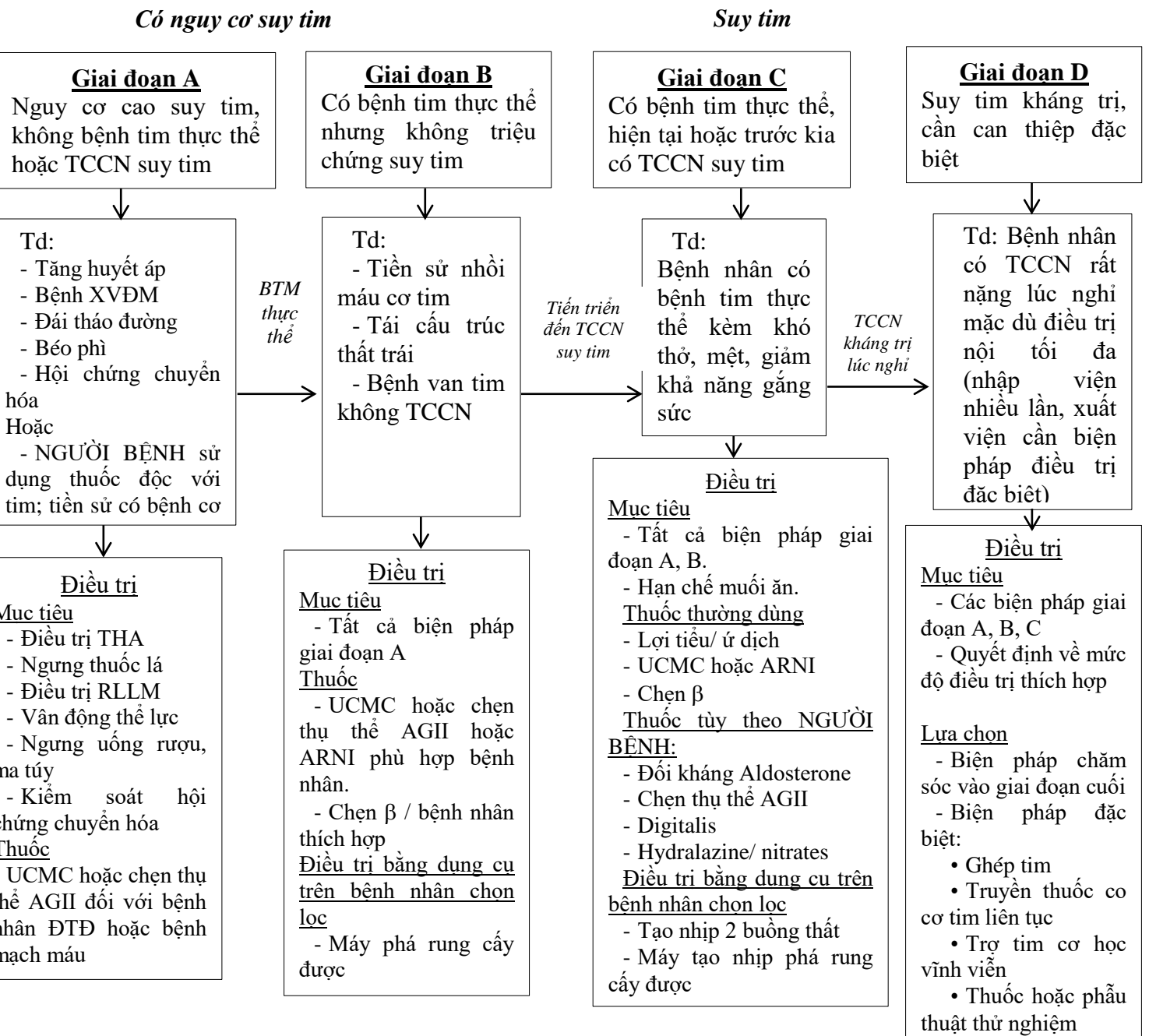
1. Điều trị không thuốc: thay đổi lối sống là cơ bản trong mọi giai đoạn của suy tim.

- Hướng dẫn người bệnh có thể tự chăm sóc, hiểu biết về bệnh tật, triệu chứng bệnh bắt đầu nặng hơn.
- Hiểu biết về điều trị, tác dụng không mong muốn của thuốc.
- Thay đổi lối sống: giảm cân, ngưng thuốc lá, không uống rượu, bớt mặn (bớt natri), tập thể dục, hạn chế nước (suy tim nặng).

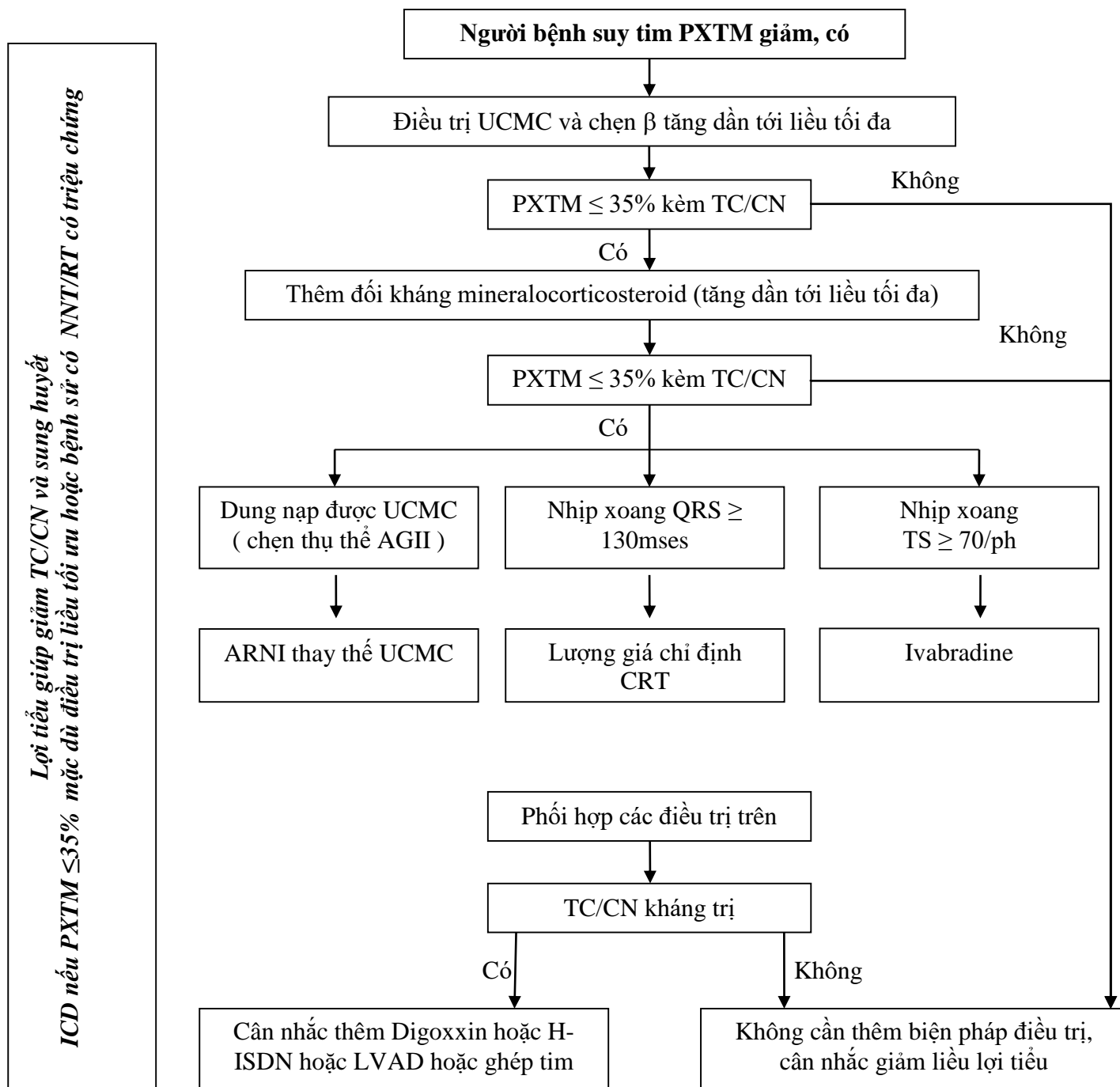
2. Điều trị theo giai đoạn A, B, C và D của suy tim:

Tóm tắt các giai đoạn tiến triển của suy tim và biện pháp điều trị

Các giai đoạn tiến triển của suy tim cùng biện pháp điều trị



3. Điều trị suy tim tâm thu:



Khuyến cáo Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim mạn cập nhật 2018

ARNI:	Ức chế thụ thể Angiotensin (Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor)
CRT:	Cardiac Resynchronization Therapy,
H-ISDN:	Hydralazine Isosorbide Dinitrate
LVAD:	Left Ventricular Assisted Device TC/CN (Triệu chứng cơ năng)
UCMC:	Ức chế men chuyển
PXTM:	phân xuất tổng máu
ICD:	Implantable Cardioverter Defibrillator
NNT:	Nhịp nhanh thất

4. Điều trị suy tim tâm trương

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất người bệnh rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông động mạch vành cần thiết ở người bệnh suy tim tâm trương có kèm bệnh động mạch vành.
- Các thuốc chẹn β , ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế canxi có thể giảm triệu chứng cơ năng ở người bệnh suy tim tâm trương.

5. Các thuốc được sử dụng trong điều trị suy tim

THUỐC	LIỀU/NGÀY	LIỀU TỐI ĐA	LIỀU TRUNG BÌNH THỬ NGHIỆM LS
Ức chế men chuyển			
Captopril	6.25 mg 3 lần	50mg 3 lần	122.7mg/ngày
Enalapril	2.5mg 2 lần	10 - 20mg 2 lần	16.6mg/ngày
Lisinopril	2.5 - 5mg lần	20 - 40mg 1 lần	32.5-35mg/ngày
Perindopril	2mg lần	8 - 16mg 1 lần	
Quinappril	5mg 2 lần	20mg 2 lần	
Ramipril	1.25 - 2.5mg 1 lần	10mg 1 lần	
Tramdolapril	1mg 1 lần	4mg 1 lần	
Ức chế thụ thể			
Candesartan	4 - 8mg 1 lần	32mg 1 lần	24mg/ngày
Losartan	25 - 50mg 1 lần	50 - 150mg 1 lần	129mg/ngày
Valsartan	20 to 40mg 2 lần	160mg 2 lần	254mg/ngày
Ức chế Beta			
Bisoprolol	1.25mg 1 lần	10mg 1 lần	8.6mg/ngày
Carvedilol	3.125mg 2 lần	50mg 2 lần	37mg/ngày
Carvedilol CR	10mg 1 lần	80mg 1 lần	
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5 - 25mg 1 lần	200mg 1 lần	159mg/ngày
Thuốc tác động trên kênh If			
Ivabradin 5mg	5mg, ngày 2 lần	7,5mg, ngày 2 lần	
Hydralazine and isosorbide dinitrate			
Liều phối hợp (Fixed-dose combination)	37.5mg hydralazine/20mg isosorbide dinitrate 3 lần/ngày	75mg hydralazine/40mg isosorbide dinitrate 3 lần ngày	≈175mg hydralazine/90mg isosorbide dinitrate ngày
Hydralazine and isosorbide dinitrate	Hydralazine:25–50mg, 3 hoặc 4 lần/ngày và isosorbide dinitrate 20-30mg 3 hoặc 4 lần/ngày	Hydralazine: 300mg, mỗi ngày và isosorbide dinitrate: 120mg ngày	

6. Liều thuốc lợi tiểu dùng trong suy tim:

Thuốc	Liều dùng hàng ngày (s)	Tổng liều tối đa	Thời gian tác dụng
<i>Lợi tiểu quai</i>			
Furosemide	20 - 40mg 1 hoặc 2 lần	600mg	6 - 8 giờ
<i>Lợi tiểu thiazide</i>			
Chlorothiazide	250 - 500mg 1 hoặc 2 lần	1,000mg	6 - 12 giờ
Hydrochlorothiazide	25mg 1 hoặc 2 lần	200mg	6 - 12 giờ
<i>Indapamide</i>	2.5mg 1 lần	5mg	36 giờ
<i>Lợi tiểu tiết kiệm kali</i>			
Amiloride	5mg 1 lần	20mg	24 giờ
Spironolactone	12.5 - 25.0mg 1 lần	50mg	1 - 3 giờ
Triamterene	50 - 75mg 2 lần	200mg	7 - 9 giờ

7. Thuốc mới ARNI*: ức chế thụ thể Angiotensin (Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor), (Valsartan sacubrital)

– Người bệnh suy tim phân suất tống máu giảm, NYHA II, III, sử dụng ARNI thay thế ức chế men chuyển (AGII) giúp giảm thêm bệnh tật và tử vong (I,B). Không dùng đồng thời ARNI với ức chế men chuyển hoặc trong vòng 36 giờ sau liều cuối ức chế men chuyển, không dùng ARNI trên người bệnh có tiền sử phù mạch.

8. Điều trị suy tim bằng phẫu thuật và dụng cụ: Chỉ định xem phần các giai đoạn tiến triển của suy tim và biện pháp điều trị ở trên

- Điều trị bằng dụng cụ: Thiết bị trị liệu tái đồng bộ thất (CRT: Cardiac Resynchronization Therapy), máy khử rung (ICD: Implantable Cardioverter Defibrillator)
- Ghép tim

IV. TIÊU CHUẨN CHUYÊN TUYẾN

Suy tim độ 3,4/ Bệnh mạch vành cần can thiệp tim mạch, các bệnh tim cần phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp.

Tài liệu tham khảo:

- Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y Tế
- Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị suy tim của VNHA: Cập nhật 2018
- Khuyến cáo của Hội Tim mạch quốc gia Việt nam về chẩn đoán và điều trị suy tim 2015

BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH

(ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH)

(ICD: I25)

I. ĐỊNH NGHĨA

Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

Đau thắt ngực ổn định là tình trạng không có những diễn biến nặng lên của cơn đau thắt ngực trong vòng vài tuần gần đây. Với đau thắt ngực ổn định thì tình trạng lâm sàng thường ổn định, cơn đau thắt ngực ngắn, xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ và đáp ứng tốt với nitrates. Đau thắt ngực ổn định thường liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Chẩn đoán cơn đau thắt ngực điển hình:

- *Vị trí:* Thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.

- *Hoàn cảnh xuất hiện:* Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

- *Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo:* Hầu hết các người bệnh mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số người bệnh có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...

- *Thời gian cơn đau:* Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.

1.2. Phân loại đau thắt ngực ổn định:

Cho đến nay cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society - CCS) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế.

Bảng phân loại mức độ theo Hiệp hội tim mạch Canada (CCS)

Độ	Đặc tính	Chú thích
I	Hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao > 1 tầng lầu hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao 1 tầng lầu hoặc đi bộ dài từ 1- 2 dãy nhà
IV	Hoạt động thể lực thông thường đều gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ

1.3. Triệu chứng thực thể:

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

- Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành : Tăng huyết áp, biến đổi đày mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi,...
- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn.

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

2.1. Xét nghiệm thường qui: Công thức máu, creatinin, đường huyết lúc đói, Bilan lipide máu, CRP-hs, NGƯỜI BỆNH P, NT - pro NGƯỜI BỆNH P (khi nghi ngờ có suy tim), CK - MB, Troponin I hs để loại trừ hội chứng vành cấp.

2.2. Điện tâm đồ lúc nghỉ:

- Có > 50% số người bệnh đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ bình thường. Một số người bệnh có sóng Q (nhồi máu cơ tim cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuổn. Điện tâm đồ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, block nhánh, hội chứng tiền kích thích.
- Điện tâm đồ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên, nếu điện tâm đồ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2.3. Nghiệm pháp gắng sức (NPGS): Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

Nghiệm pháp gắng sức sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn động mạch vành và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như điện tâm đồ gắng sức hay siêu âm tim gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của từng phương pháp gắng sức có sự khác nhau.

❖ **Phương pháp gây thiếu máu cơ tim cục bộ**

– *Gắng sức thể lực:*

+ Cơ chế: Làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu ôxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của người bệnh. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên điện tâm đồ hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy.

+ Gắng sức thể lực giúp dự đoán khả năng hoạt động thể lực của người bệnh và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim.

+ Tuy nhiên gắng sức thể lực không thể thực hiện được ở những người bệnh có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện gắng sức của người bệnh.

– *Dùng một số thuốc làm giãn động mạch vành:* như Adenosin và Dipyridamole.

+ Cơ chế: Adenosin làm giãn các vi mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh động mạch vành thì các nhánh còn lại giãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh động mạch vành bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu).

+ Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn.

+ Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.

– *Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine)*

+ Cơ chế: Là các thuốc kích thích β_1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim.

+ Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm gắng sức.

❖ **Các phương pháp gắng sức**

– *Điện tâm đồ gắng sức:*

+ Đánh giá được những người bệnh có nguy cơ cao về bệnh mạch vành.

+ Tuy nhiên, điện tâm đồ gắng sức ít có giá trị ở những người bệnh mà điện tâm đồ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, block nhánh trái, rối loạn dẫn truyền...

+ Điện tâm đồ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp động mạch vành và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.

Những dữ liệu giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên điện tâm đồ gắng sức:

- Nghiệm pháp dương tính sớm (3 phút).
- Kết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống 2 phút).
- ST chênh xuống 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.
- ST chênh xuống kiểu dốc xuống (down-sloping).
- Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (120 lần/phút).
- Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim 120 lần/phút.

– *Siêu âm tim gắng sức:*

+ Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí động mạch vành tương ứng bị tổn thương.

+ Siêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc thuốc (dobutamine).

+ Tuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (người bệnh béo, bệnh phổi...).

– *Phương pháp xạ hình tưới máu cơ tim:*

+ Thường dùng Thallium²⁰¹ hoặc Technitium^{99m}. Có độ nhạy, độ đặc hiệu cao, đo được từng vùng tưới máu cơ tim song độ nhạy, độ đặc hiệu bị giảm ở những người bệnh béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh động mạch vành, block nhánh trái, nữ giới...

2.4. Siêu âm tim thường quy:

- Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim)

2.5. Holter điện tim:

Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những người bệnh bị co thắt động mạch vành (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác.

2.6. Chụp điện toán đa lớp cắt (MSCT) mạch vành:

– Chụp CT đo độ vôi hóa mạch vành – không tiêm thuốc cản quang: có nhiều hạn chế, ngày nay ít sử dụng.

– Chụp CT mạch vành có cản quang: có khả năng loại trừ hẹp mạch vành 97- 100% là 1 test rất đáng tin cậy cho loại trừ bệnh động mạch vành tắc nghẽn

– MSCT mạch vành có cản quang: không chỉ giúp xác định phạm vi và mức độ hẹp động mạch vành mà còn đánh giá cấu tạo của các mảng xơ vữa, MSCT mạch vành còn giúp giảm tỉ lệ những trường hợp chụp mạch vành xâm nhập chỉ cho mức độ chẩn đoán mà không cần can thiệp.

2.7. Chụp cộng hưởng từ:

- MRI gắng sức bằng dobutamin (độ nhạy 79-88%, độ đặc hiệu 91%)
- Cho thấy hình ảnh hoạt động của các thành tim lúc nghỉ và gắng sức
- Đánh giá chức năng tâm thất và tình trạng sống còn của cơ tim
- Chi phí cao

2.8. Chụp động mạch vành:

Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp động mạch vành hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh động mạch vành.

Chỉ định chụp động mạch vành ở người bệnh suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho người bệnh. Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC) đã có những khuyến cáo về chỉ định chụp động mạch vành ở người bệnh suy vành.

❖ Chỉ định chụp động mạch vành

- Nhóm I: Có chỉ định thống nhất
- + Không không chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu.
- + Người bệnh có nguy cơ cao khi làm nghiệm pháp gắng sức
- + Nam > 45 và nữ > 55 tuổi có chỉ định phẫu thuật tim để thay hoặc sửa van
- + Hẹp van động mạch chủ hoặc bệnh cơ tim phì đại có đau thắt ngực
- + Chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn.
- + Có hiệu hiện đau thắt ngực mà nghề nghiệp liên quan đến sự an toàn của người khác (phi công, lính cứu hỏa, cảnh sát).
- Nhóm II: (thường có chỉ định, nhưng cần cân nhắc)
- + Người bệnh trẻ tuổi có bằng chứng của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ trên nghiệm pháp gắng sức hoặc có tiền sử nhồi máu cơ tim.
- + Bằng chứng của thiếu máu cơ tim nặng trên nghiệm pháp gắng sức.
- Nhóm III: (thường không có chỉ định)
- + Người bệnh đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCSI, II) về triệu chứng, không có rối loạn chức năng thất trái và không có nguy cơ cao trên nghiệm pháp gắng sức.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích:

- Giảm triệu chứng: Giảm thiếu máu cục bộ cơ tim, giảm đau thắt ngực, tăng khả năng gắng sức, từ đó cải thiện chất lượng cuộc sống
- Cải thiện tiên lượng: Giảm biến cố tử vong, nhồi máu cơ tim, rối loạn chức năng thất trái, suy tim. Kéo dài tuổi thọ.

2. Nguyên tắc điều trị:

- Xác định và điều trị các bệnh đi kèm làm cho tình trạng đau thắt ngực nặng hơn
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ mạch vành

- Điều chỉnh lối sống
- Điều trị thuốc
- Điều trị tái thông mạch vành :
- + Can thiệp mạch vành qua da (PCI)
- + Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành

3. Lựa chọn phương pháp:

Có 3 phương pháp điều trị: Điều trị nội, can thiệp động mạch vành, mổ làm cầu nối chủ vành. Việc chỉ định phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc người bệnh có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

3.1. Điều trị nội khoa:

3.1.1. Cải thiện tiên lượng:

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu: Aspirin (ASA) 75 - 325mg là chọn lựa đầu tay, clopidogrel 75mg/ngày nếu ASA không dung nạp. Điều trị kháng tiểu cầu kép có thể hữu ích đối với phòng ngừa thứ phát (tránh sử dụng COX-2, nếu cần sử dụng NSAID).
- Statin cho tất cả các người bệnh bệnh động mạch vành với mục tiêu LDL < 70 mg / dL (Ví dụ: Atorvastatin 10 - 80 mg/ngày, rosuvastatin 5 – 40mg/ngày).
- Ức chế beta là nền tảng trong điều trị cơn đau thắt ngực ổn định, giảm tử vong sau nhồi máu cơ tim hoặc suy tim (bisoprolol 5 - 10mg/ngày, carvedilol 25 - 50mg /ngày, metoprolol 50 – 200mg, 2 lần ngày).
- Ức chế men chuyển nếu có suy tim hoặc đái tháo đường (lisinopril 20 - 40mg/ngày, valsartan 160mg/ngày).
- Không có lợi ích và có thể có hại: khởi đầu liệu pháp hormon thay thế (HRT), vitamin C và E; chelation therapy, châm cứu, coenzyme Q10.
- Xác định và điều trị các yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp - nguy cơ của bệnh mạch vành tăng gấp đôi cho mỗi 20mmHg tăng thêm, LDL cao hoặc HDL thấp, thuốc lá, đái tháo đường, trầm cảm.
- Hoạt động thể dục 30 phút, 5-7 ngày/ tuần.

3.1.2. Giảm thiểu hoặc loại bỏ triệu chứng:

- Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi (0,3 – 0,6mg)
- Nitrat tác dụng kéo dài (30 – 240mg/ngày)
- Ức chế beta (ngoại trừ đau thắt ngực do co thắt)
- Ức chế canxi (nếu thuốc chẹn beta chống chỉ định hoặc có tác dụng phụ ngoại ý):
Amlodipin : 2,5 – 5mg/ ngày, Diltiazem 120 – 320mg/ngày
- Ivabradin 5- 7,5mg/ngày
- Nicoradine: 10 – 20mg, 2lần/ ngày
- Trimetazidine: 35mg 2lần/ ngày

→ Có thể phối hợp nhiều loại thuốc khác nhau.

3.2. Điều trị can thiệp động mạch vành:

3.2.1. Can thiệp mạch vành qua da (PCI):

- Chỉ định: Đau thắt ngực dù đã điều trị nội khoa tối ưu và có bằng chứng của thiếu máu cục bộ khi làm nghiệm pháp gắng sức.
- Giảm tử vong và triệu chứng ở người bệnh mạch vành nặng và không đáp ứng điều trị nội khoa.
- Tỷ lệ thành công > 90%
- Tỷ lệ tái hẹp sau đặt Stent 10 - 20%

3.2.2. Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành:

- Giảm triệu chứng và tử vong ở người bệnh đau thắt ngực ổn định
- Chỉ định: Bệnh thân chung động mạch vành trái, bệnh 2 nhánh hoặc 3 nhánh động mạch vành có liên quan đến đoạn gần của LAD kèm Ef < 50%, bệnh nhiều nhánh động mạch vành kèm đái tháo đường và Ef < 50%.

IV. TIÊU CHUẨN CHUYÊN TUYẾN CHUYÊN KHOA

Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính có chỉ định can thiệp mạch vành.

Tài liệu tham khảo:

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh tim thiếu máu cục bộ của Bộ y tế 2018*
- *Khuyến cáo của Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị Bệnh tim thiếu máu cục bộ 2018*

RUNG NHĨ

(ICD: I48)

I. ĐỊNH NGHĨA

Rung nhĩ (Atrial Fibrillation: AF) là rối loạn nhịp trên thất với đặc trưng bởi tình trạng mất đồng điện học và sự co bóp cơ tâm nhĩ với các đặc điểm điện tâm đồ.

- Các khoảng RR không theo mô hình lặp đi lặp lại, luôn luôn không đều.
- Trong khi hoạt động điện của nhĩ có thể nhìn thấy ở một số chuyển đạo, sóng P được thay bằng những sóng nhỏ (f), có tần số trên 350 lần/phút.
- Rung nhĩ có thể có hậu quả xấu liên quan đến giảm cung lượng tim và hình thành huyết khối trong nhĩ và tiểu nhĩ, người bệnh bị ảnh hưởng có thể tăng nguy cơ tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

1. Phân loại:

- Rung nhĩ cơn: Rung nhĩ kết thúc nhanh chóng hoặc tồn tại trong vòng 7 ngày kể từ khi xuất hiện. Các cơn rung nhĩ có thể trở lại với các tần suất khác nhau.
- Rung nhĩ bền bỉ: Xuất hiện liên tục kéo dài trên 7 ngày.
- Rung nhĩ dai dẳng: Rung nhĩ liên tục trên 12 tháng.
- Rung nhĩ mạn tính: Là khi bác sĩ và người bệnh cùng chấp nhận việc không thể chuyển nhịp hoặc duy trì nhịp xoang. Rung nhĩ mạn tính thể hiện thái độ về chấp nhận phương pháp điều trị của người bệnh và Bác sĩ hơn là thuộc tính sinh lý bệnh của rung nhĩ.
- Rung nhĩ không do bệnh van tim: Rung nhĩ khi không có hẹp van 2 lá do thấp, không có van tim cơ học hoặc sinh học hoặc sửa hẹp van 2.

2. Nguyên nhân và các yếu tố làm dễ xảy ra rung nhĩ:

- Những bất thường về điện sinh lý: tăng tự động tính (ổ rung nhĩ), bất thường dẫn truyền (vòng vào lại).
- Tăng áp lực nhĩ: bệnh van 2 lá, bệnh van 3 lá; bệnh cơ tim (tiền phát hay thứ phát, dẫn đến giảm chức năng tâm thu hay tâm trương); bất thường van bán nguyệt (gây phì đại thất); tăng áp phổi hay hệ thống (tắc mạch phổi); u hay khuyết khối trong tim.
- Thiếu máu cục bộ nhĩ: bệnh động mạch vành.
- Bệnh lý viêm hay thâm nhiễm tại nhĩ: viêm màng ngoài tim, nhiễm amylosis, viêm cơ tim, biến đổi xơ trong tâm nhĩ do tuổi.
- Thuốc, rượu, cà phê.
- Rối loạn nội tiết: cường giáp, u tủy thượng thận.
- Thay đổi trương lực thần kinh tự động: cường phó giao cảm, cường giao cảm.
- Bệnh lý tiền phát hay di căn trong hay gần kề thành tâm nhĩ.
- Sau mổ: tim, phổi hay thực quản.
- Thần kinh: xuất huyết dưới nhện, đột quy, không xuất huyết nặng.
- Vô căn (rung nhĩ đơn độc).
- Rung nhĩ gia đình.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Triệu chứng điển hình gồm:
- + Đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, mệt mỏi, suy nhược, chóng mặt, choáng, giảm khả năng tập thể dục, đi tiểu nhiều, hoặc khó thở nhẹ.
- + Các triệu chứng nghiêm trọng hơn bao gồm: khó thở lúc nghỉ ngơi, đau thắt ngực, gằn ngát hoặc ngất.
- + Ngoài ra, có thể có biến cố như suy tim, tắc mạch.
- Nguyên nhân thúc đẩy: tập thể dục, cảm xúc, hoặc rượu.
- Sự hiện diện của các bệnh kết hợp: bệnh tim mạch hoặc mạch máu não, bệnh tiểu đường, cao huyết áp, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hoặc các nguyên nhân có khả năng hồi phục (như cường giáp, uống rượu quá mức).
- Khám toàn diện hệ thống tim mạch cần được thực hiện ở tất cả các cá nhân mới được chẩn đoán với rung nhĩ và ở những người có một sự thay đổi trong tình trạng triệu chứng.
- Phát hiện bất thường có thể chỉ ra sự thúc đẩy hoặc gây ra do rung nhĩ (ví dụ: tiếng rùng tâm trương của hẹp van hai lá) hoặc tác động của rung nhĩ (ví dụ: bằng chứng của suy tim)

2. Điện tâm đồ:

- **Là bất buộc, cần có băng chuyển đạo rõ các sóng kéo dài 20 giây:**
- + Không còn có hiện diện của sóng P bình thường.
- + Sóng f có tần số giữa 350 và 600 lần/phút; sóng f khác nhau liên tục trong biên độ, hình thái học và khoảng thời gian.
- + Đáp ứng thất không có mẫu lặp lại, những biến đổi trong khoảng thời gian giữa khu phức hợp QRS thường được gọi là đột xuất không thường xuyên.
- + Tần số thất (đặc biệt là trong trường hợp không có các thuốc gây bloc AV hoặc bệnh dẫn nội tại) thường dao động trong khoảng 90-170 lần/phút.
- + Các phức hợp QRS hẹp trừ khi dẫn AV thông qua hệ thống His Purkinje bất thường do chức năng (liên quan đến tần số), bloc nhánh từ trước, kích thích sớm và đường phụ.
- **ECG cũng phải được đánh giá các thông tin sau :**
- + Các dấu hiệu chỉ điểm của các bệnh không do điện học, như phì đại thất trái có thể là tăng huyết áp hoặc sóng Q, biến đổi ST có thể trong bệnh động mạch vành.
- + Các dấu hiệu chỉ điểm của các bệnh liên quan đến điện học, như sóng delta hoặc khoảng thời gian ngắn PR (kích thích sớm) hoặc bloc nhánh (bệnh hệ thống dẫn)
- + Khoảng QT (để xác định các nguy cơ tiềm ẩn của liệu pháp chống loạn nhịp)
- **Khó chẩn đoán cần phải xác định trong:**
- + Sóng f không rõ ràng.
- + Sóng f và sóng U có biên độ giống sóng P.
- + Trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ, trung tâm chủ nhịp lưu động cũng có các khoảng RR không đều.
- + Khi có bloc hoặc phân ly nhĩ thất kết hợp có RR đều.

+ Nếu người bệnh rung nhĩ có máy tạo nhịp hoạt động liên tục, khi đo các khoảng RR cũng đều.

+ Trong cuồng nhĩ có đáp ứng thất thay đổi.

3. Siêu âm tim:

– Phát hiện bệnh van tim, kích thước nhĩ trái và nhĩ phải, kích thước và chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, phì đại thất trái, huyết khối nhĩ trái, màng ngoài tim.

4. X quang ngực giúp phát hiện:

– Bóng tim to hay không.

– Sung huyết phổi hay không (biểu hiện của suy tim)

– Bệnh lý hô hấp và mạch máu phổi (đặc điểm người bệnh COPD, xơ phổi sau lao...)

5. Xét nghiệm máu:

– Đánh giá chức năng tuyến giáp, với người bệnh > 60 tuổi mỗi lần lên cơn rung nhĩ cần thử lại chức năng tuyến giáp. Thử chức năng thận và gan: ở rung nhĩ được phát hiện lần đầu được chỉ định khi khó kiểm soát tần số thất. Tiểu cầu, INR để khởi liệu kháng đông.

– Các người bệnh lớn tuổi có nguy cơ mạch vành cần thử thêm troponin I hoặc T để tầm soát hội chứng mạch vành cấp sau cơn nhịp nhanh.

6. Các xét nghiệm bổ sung khác:

6.1. Điện tâm đồ gắng sức và theo dõi ECG:

– Theo dõi ECG liên tục (Holter ECG) khi cần xác định cơn rung nhĩ không triệu chứng, người bệnh ngắt nghỉ ngơi do rung nhĩ, đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không. Điều này giúp lựa chọn thuốc kiểm soát tần số thất hay kiểm soát nhịp hợp lý.

– ECG gắng sức khi:

+ Nghi ngờ người bệnh có bệnh lý mạch vành.

+ Trước khi bắt đầu điều trị với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC (vì một số người bệnh có tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng, nếu không được phát hiện trước, dùng thuốc nhóm IC có thể làm xấu đi tình trạng lâm sàng).

+ Phát hiện rung nhĩ do gắng sức.

+ Đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không trong mọi hoạt động (cả lúc nghỉ, lúc hoạt động) ở người bệnh rung nhĩ dai dẳng hay vĩnh viễn.

6.2. Siêu âm tim qua thực quản (TEE):

Cần cho phân tầng nguy cơ đột quy ở người bệnh rung nhĩ và hướng dẫn chuyển nhịp. TEE giúp phát hiện:

– Huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái (độ nhạy và độ đặc hiệu 95 - 100%).

– Chỉ phát hiện huyết khối > 2mm.

– Cảm âm tự phát trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái.

- Đánh giá tốc độ dòng máu trong tiểu nhĩ trái. Vận tốc < 20 cm/s có liên quan với sự hiện diện của âm tự phát và hình thành huyết khối, vận tốc > 40 cm/s liên quan khả năng duy trì nhịp xoang > 1 năm sau chuyển nhịp.
- Khi có huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái, thì đây có thể là nguồn gốc của đột quỵ hay tắc mạch toàn thân khác.
- TEE ở người bệnh rung nhĩ trước chuyển nhịp cho thấy tần suất 5 - 15% có huyết khối trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.
- Cần phải thực hiện thường quy TEE ở người bệnh rung nhĩ > 48h mà muốn chuyển nhịp sớm hay cần thiết phải dùng kháng đông trước 3- 4 tuần sau đó mới chuyển nhịp.
- Bất thường xơ vữa động mạch ở động mạch chủ.

6.3. Điện sinh lý (EP):

Chỉ định khi:

- Nghi ngờ rung nhĩ là hậu quả của nhịp nhanh vòng vào lại như cuồng nhĩ, vòng vào lại trong nhĩ hay vòng vào lại tại nút nhĩ thất sử dụng đường phụ.
- EP cũng nên thực hiện ở người bệnh có sóng A trên ECG bề mặt, có tiền sử rung nhĩ hay ngất để xác định có đường phụ và đặc tính sinh lý đường phụ, qua đó có chỉ định cắt đốt phù hợp.
- Cần xác định nguồn gốc của nhịp nhanh phức bộ QRS rộng trong rung nhĩ đáp ứng thất nhanh để phân biệt với nhịp nhanh thất.
- Khi cần cắt đốt: EP giúp xác định vị trí cắt đốt.

6.4. MRI và CT Scanner đa lát cắt:

Đây là các kỹ thuật mới rất có ích cho trường hợp chuẩn bị trước thủ thuật cắt đốt để điều trị rung nhĩ. Ưu điểm của kỹ thuật này là:

- Xác định đặc điểm giải phẫu của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái, tiểu nhĩ trái trước thủ thuật.
- Đánh giá liên quan giải phẫu nhĩ trái, thực quản và các tổ chức mạch máu kề cận như tĩnh mạch phổi.
- Hiểu biết thêm về hình ảnh tái cấu trúc của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái trong rung nhĩ.
- Xác định biến chứng sau thủ thuật (đặc biệt hẹp tĩnh mạch phổi)

7. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo. Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lẩn tẩn gọi là sóng f.
- Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau) và về biên độ (biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.
- Ngoài ra dựa vào ECG gắng sức, Holter ECG trong rung nhĩ cơn, rung nhĩ dưới lâm sàng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị chung:

- Ba mục tiêu chính trong điều trị rung nhĩ bao gồm:
- + Kiểm soát tần số thất.
- + Phục hồi và duy trì nhịp xoang.
- + Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối nhằm làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần nhập viện.
- Điều trị nguyên nhân gây cơn rung nhĩ. Người bệnh rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của chuyên gia về điện sinh lý tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

2. Căn cứ điều trị:

- Thể rung nhĩ.
- Tần số thất.
- Nguyên nhân gây rung nhĩ
- Tình trạng người bệnh.
- Điều kiện và kinh nghiệm của thầy thuốc

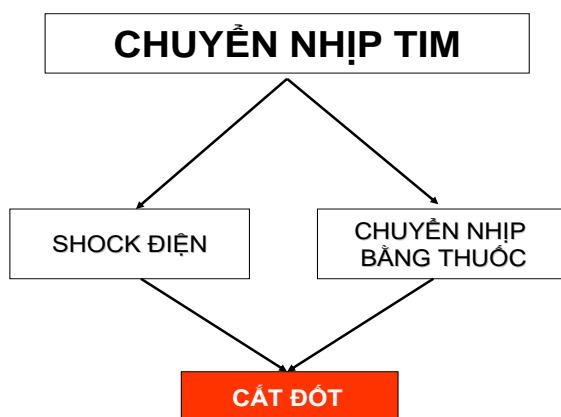
3. Các biện pháp điều trị cụ thể:

3.1. Chỉ định chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang:

3.1.1. Chỉ định chuyển nhịp: rung nhĩ đe dọa tính mạng:

- Thiếu máu cục bộ đe dọa tính mạng.
- Mất ý thức.
- Tụt huyết áp nghiêm trọng.
- Suy tim xung huyết.
- Không kiểm soát được nhịp thất.
- Kích thước nhĩ trái trên siêu âm tim nhỏ hơn 4,5cm.
- Rung nhĩ kéo dài ít hơn 1 năm (6 tháng đến 1 năm).
- Mức độ suy tim dưới NYHA III.
- Nguyên nhân có thể giải quyết được.
- Không có hay không kèm với :
 - + Cường giáp không được điều trị.
 - + Viêm màng ngoài tim cấp.
 - + Ngộ độc thuốc hay các chất khác.
 - + Nghi ngờ hay đã biết có suy nút xoang mà không được đặt máy tạo nhịp để bảo vệ.

3.1.2. Các biện pháp chuyển nhịp:



❖ Chuyển nhịp bằng Thuốc

- Lựa chọn thuốc uống:
 - + Rung nhĩ < 5 ngày.
 - + Không có bệnh nút xoang.
 - + Không có bệnh tim thực thể.
 - + Không có thiếu máu cơ tim cấp.
 - + Không có rối loạn huyết động.
- Lựa chọn thuốc tĩnh mạch:
 - + Rung nhĩ < 30 ngày.
 - + Không có nguy cơ xoắn đỉnh: QTc bình thường, nồng độ K⁺, Mg⁺⁺ bình thường, không có nhịp chậm.
 - + Không có suy tim
 - + Không dùng thuốc loạn nhịp trước đó.
 - + Vết thương ngực mới (không sốc điện được).

Bảng 1. Liều các thuốc dùng cho chuyển nhịp

Thuốc	Đường dùng	Liều ^a	Tác dụng phụ
Amiodarone	Uống TM	❖ Nằm viện: 5 - 7mg/kg trong 30-60 phút, sau đó truyền TM liên tục hay uống nhiều lần 1,2 - 1,8g/ngày đến tổng liều 10g, sau đó duy trì 200 - 400mg/ngày. ❖ Ngoại trú: 600 - 800mg/ngày chia nhiều lần đến tổng liều 10g, sau đó duy trì 200 - 400mg/ngày.	Tụt HA, nhịp tim chậm, QT kéo dài, xoắn đỉnh (hiếm), rối loạn tiêu hóa, táo bón, viêm tắc TM (tiêm TM).
Flecainide	Uống TM	200 - 300mg ^b 1.5 - 3mg/kg trong 10 - 20 phút ^b	Tụt HA, cường nhĩ dẫn truyền thất nhanh.
Propafenone	Uống TM	450-600mg 1.5 - 2mg/kg trong 10 - 20 phút ^b	Tụt HA, cường nhĩ dẫn truyền thất nhanh.

✚ a Liều thuốc trong bảng trên có thể khác với nhà sản xuất.

✚ b Không đủ dữ kiện để khuyến cáo cách dùng liều nạp ở người bệnh có bệnh thiếu máu cục bộ hay suy chức năng thất trái, do đó thuốc này cần thận trọng hoặc không nên dùng ở những người bệnh này.

– Lựa chọn thuốc chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang theo bệnh nền.

❖ Chuyển nhịp bằng sốc điện

– Lựa chọn sốc điện

+ Rối loạn huyết động + Thiếu máu cơ tim cấp + Rung nhĩ > 1 tháng

+ Nguy cơ cao cho loạn nhịp nếu dùng thuốc chống loạn nhịp :

• QTc dài

• Giảm K⁺, Mg⁺⁺

• Nhịp chậm

• Bệnh tim thực thể nặng

– Shock điện qua thành ngực

+ Chỉ định bắt buộc: khi rung nhĩ huyết động không ổn định.

+ Phải sử dụng an thần trước.

+ Shock điện đồng bộ.

+ Theo dõi liên tục ECG, huyết áp, SaO₂ + Sử dụng vị trí trước sau.

+ Năng lượng: 200J, 300J, 350J.

+ Nếu thất bại: cho thuốc chống loạn nhịp để giảm ngưỡng shock điện (liều bolus Amiodarone).

3.2. Kiểm soát đáp ứng thất:

3.2.1. Chỉ định:

– Rung nhĩ không triệu chứng và không có bắt buộc phải chuyển nhịp xoang

– Rung nhĩ dai dẳng mà khả năng duy trì nhịp xoang bằng thuốc chống loạn nhịp là khó thực hiện.

– NGƯỜI BỆNH nguy cơ tai biến của thuốc chống loạn nhịp lớn hơn nguy cơ rung nhĩ.

– Rung nhĩ mạn tính..

3.2.2. Các thuốc thường dùng để kiểm soát đáp ứng thất:

Bảng 2. Các thuốc kiểm soát đáp ứng thất

Tên thuốc	Tiêm mạch	Uống duy trì /ngày
Ức chế β		
Metoprolol CR/XL	2.5 - 5mg	100 - 200mg
Bisoprolol	Không áp dụng	25 - 10mg
Atenolol	Không áp dụng	25 - 100mg
Esmolol	10mg	Không áp dụng
Propranolol	1mg	10 - 40mg t.i.d

Carvedilol	Không áp dụng	3.125 - 25mg b.i.d
Chẹn kênh canxi (non-hydropyridine)		
Verapamil	5mg	40mg b.d đến 360mg.
Diltiazem	Không áp dụng	60mg đến 360mg
Digitalis		
Digoxin	0.5 - 1mg	0.125 - 0.5mg
Digitoxin	0.4 - 0.6mg	0.05 - 0.1mg
Thuốc khác		
Amiodarone	5mg/kg/h và 50mg/h duy trì	100 - 200mg
Dronedarone	Không áp dụng	400 mg b.i.d

3.2.3. Phối hợp thuốc loạn nhịp để làm giảm đáp ứng thất:

- Chỉ định: kiểm soát đáp ứng thất bằng 1 thuốc không hiệu quả hoặc không thể tăng liều 1 thuốc do tác dụng phụ.
- Các phối hợp thường dùng là:
 - + Digoxin + ức chế β
 - + Digoxin + ức chế canxi (verapamil hay diltiazem)
 - + Digoxin + amiodaron

3.2.4. Mục tiêu điều trị giảm đáp ứng thất:

- Kiểm soát tần số thất không chặt: tần số đáp ứng thất lúc nghỉ < 110 lần/phút, nếu người bệnh dung nạp.
- Kiểm soát tần số thất chặt: tần số đáp ứng thất ở mức 80 lần/phút và không quá 110 lần/phút khi gắng sức, như ở các người bệnh hẹp van 2 lá, bệnh mạch vành... hoặc không dung nạp với tần số thất nhanh. (lựa chọn thuốc kiểm soát tần số như bảng 3)

Bảng 3. Các thuốc trong điều trị rung nhĩ

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
<i>Kiểm soát đáp ứng tần số thất</i>	
Esmolol	TM: 500mcg/kg; sau đó 50 - 200mcg/kg/phút.
Metoprolol	TM: 2,5 - 5mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần). Uống: 25 - 100mg/ngày.
Atenolol	Uống: 25 - 100mg/ngày.
Carvedilol	Uống: 3,125 - 25mg/mỗi 12 giờ (50mg mỗi 12 giờ ở NGƯỜI BỆNH > 85kg).
Verapamil	TM: 0.075 - 0,15mg/kg trong 2 phút. Uống: 120 - 480mg/ngày.
Diltiazem	TM: 0,25mg/kg trong 2 phút; sau đó 5 - 15mg/giờ. Uống: 120 - 480mg/ngày
Digoxin	TM: 0.25mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5mg); sau đó 0,125 - 0,375mg/ngày. Uống: 0,125 - 0,375mg/ngày.

<i>Chuyển về nhịp xoang</i>	
<i>Vaughan Williams nhóm IC</i>	
Flecainide	Uống 50 - 150mg/12 giờ
Propafenone	Uống: 150 - 300mg/mỗi 8 giờ
<i>Vaughan Williams nhóm III</i>	
Ibutilide	TM: 1mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút
Sotalol	Uống: 80 - 160mg/12 giờ (tối đa 320mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125 - 500mcg/12 giờ
Amiodarone	- TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5 - 1mg/phút - Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4 - 6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12 giờ

3.3. Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối: liệu pháp kháng đông để phòng ngừa huyết khối gây đột quỵ trong rung nhĩ.

- Nếu giới tính nữ là yếu tố nguy cơ duy nhất thì điểm CHA2DS2-VASc không được tính là 1. Giới tính nữ chỉ được tính khi có sự hiện diện thêm các yếu tố nguy cơ khác. Thuốc kháng đông đường uống được khuyến nghị sử dụng cho người bệnh rung nhĩ và có điểm CHA2DS2-VASc cao (≥ 2 đối với nam và ≥ 3 đối với nữ).
- Đối với người bệnh có điểm CHA2DS2-VASc thấp, aspirin không còn được khuyến nghị sử dụng. Thuốc chống đông đường uống có thể được cân nhắc sử dụng khi điểm CHA2DS2-VASc bằng 1 đối với nam và bằng 2 đối với nữ.
- Thuốc chống đông đường uống mới (New Oral Anti Coagulation - NOAC) được ưu tiên sử dụng hơn warfarin cho người bệnh đủ điều kiện sử dụng NOAC.
- Hiện nay, bệnh van tim được hiểu là bệnh hẹp van hai lá từ trung bình đến nặng hoặc có van cơ học. Người bệnh có tình trạng liên quan đến van tim mà không do hẹp van hai lá hay van tim cơ học có thể dùng NOAC. Đối với những người bệnh rung nhĩ kèm hẹp van hai lá, bệnh van tim cơ học thì khuyến nghị dùng warfarin (không dùng NOAC).
- Ở bệnh thận giai đoạn cuối rung nhĩ, apixaban có thể lựa chọn thay thế cho warfarin.
- Kỹ thuật bít tiểu nhĩ trái qua da có thể được cân nhắc ở người bệnh có nguy cơ đột quỵ cao và chống chỉ định sử dụng thuốc kháng đông kéo dài.
- Người bệnh rung nhĩ biểu hiện triệu chứng và suy tim với phân suất tống máu giảm, việc đốt qua catheter có thể làm giảm tử vong và nhập viện do suy tim.
- Sử dụng thuốc chống đông ở người bệnh rung nhĩ trải qua can thiệp động mạch vành qua da bằng stent:
 - + Điều trị ba thuốc ưu tiên chọn clopidogrel hơn spasugrel khi dùng ức chế P2Y.
 - + Ưu tiên lựa chọn điều trị kép với warfarin và clopidogrel so với điều trị bằng ba thuốc.

+ Điều trị kép có thể bao gồm rivaroxaban hoặc dabigatran

Mục tiêu điều trị khi dùng kháng vitamin K: warfarin, acenocoumarol (INR 2-3, mục tiêu 2.5)

- Thuốc kháng vitamin K thường dùng là sintrom (acenocoumarol) 4mg, liều ¼ - ½ viên/ngày, tuy nhiên cần chỉnh liều tùy theo INR.
- Thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp:
- + Dabigatran (pradaxa): Cơ chế tác dụng ức chế trực tiếp thrombin. Liều dùng: 110 - 150 mg
- + Rivaroxaban: Cơ chế tác dụng ức chế trực tiếp yếu tố Xa (Fxa). Liều dùng: 20 mg, 15 mg

Bảng 4. Thang điểm CHA₂DS₂-VASc

Hướng dẫn điều trị phòng ngừa thuyên tắc mạch trên rung nhĩ

Yếu tố nguy cơ		Điểm
C: suy tim/RLCN thất trái		1
H: Tăng huyết áp		1
A: tuổi > 75		2
D: Đái tháo đường		1
S: Đột quy/TIA		2
V: Bệnh mạch máu (mạch vành, mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ)		1
A: Tuổi 65 - 74		1
S: giới tính nữ		1
Nguy cơ	CHA ₂ DS ₂ -VASc	Điều trị
Không yếu tố nguy cơ	0	Không điều trị
1 yếu tố nguy cơ trung bình	1	Xem xét điều trị
2 yếu tố nguy cơ trung bình	2	
YTNC cao hoặc ≥ 3 YTNC trung bình	≥ 3	Điều trị

- **C:** recent Congestive heart failure (suy tim),
- **H:** Hypertension (tăng huyết áp),
- **A₂:** Age ≥ 75 (lớn tuổi),
- **D:** Diabetes mellitus (đái tháo đường),
- **S₂:** history of Stroke or transient ischemic attack (tiền căn đột quy hay cơn thoáng thiếu máu não),
- **V:** Vascular disease (Nhồi máu cơ tim, bệnh mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ),
- **A:** Age 65 - 74 (tuổi 65 - 74), **S_c:** Sex category (giới)

Bảng 5: Đánh giá nguy cơ xuất huyết bằng thang điểm HAS-BLED

Thang điểm HAS-BLED		
Các đặc điểm lâm sàng trong thang điểm nguy cơ xuất huyết HAS-BLED		
Chữ viết tắt	Các đặc điểm lâm sàng	Điểm số
H	Tăng huyết áp	1
A	Bất thường chức năng gan và thận (1 điểm cho một bệnh lý)	1 hoặc 2
S	Đột quỵ	1
B	Xuất huyết	1
L	INR bất thường	1
E	Lớn tuổi (VD > 65)	1
D	Sử dụng thuốc hoặc rượu (1 điểm cho mỗi bệnh lý)	1 hoặc 2
		Tối đa 9 điểm

- **H:** Hypertension (tăng huyết áp), **A:** Angười bệnhormal renal/ liver function, **S₂:** Stroke
- **B:** Bleeding tendency or predisposition, **L:** Labile INR, **E:** Age (e.g. > 65),
- **D:** Druge (e.g. concomitan aspirin or NSAIDSs) or alcohol

Trên 3 điểm cần nhắc sử dụng thuốc kháng đông.

V. Điều kiện chuyển tuyến:

- Có chỉ định chuyển nhịp
- Rung nhĩ không kiểm soát với điều trị
- Rung nhĩ trên người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp có nguy cơ tính mạng : hội chứng mạch vành cấp, bệnh mạch vành cần phẫu thuật hoặc stent mạch vành.

Tài liệu tham khảo:

- Hướng dẫn quản lý rung nhĩ của ACC/AHA/HRS 2019
- Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rung nhĩ 2016 – Hội tim mạch Việt Nam
- Phác đồ điều trị 2014 bệnh viện nhân dân 115 (nhà xuất bản y học)

NHỒI MÁU NÃO

(ICD: I63)

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhồi máu não còn được gọi là đột quỵ thiếu máu não. Đột quỵ do mạch máu bị tắc nghẽn và/hoặc giảm lưu lượng máu não.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Xuất hiện những khiếm khuyết thần kinh được dẫn trước bằng những cơn thoáng thiếu máu não, khởi phát đột ngột triệu chứng thần kinh tùy thuộc vào mạch máu có liên quan và vùng thiếu máu não như liệt nửa người, mất cảm giác nửa người và mất ngôn ngữ.
- Chẩn đoán ban đầu dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng

2. Cận lâm sàng:

- Cần chú ý các xét nghiệm sau: công thức máu, chức năng đông máu, chức năng thận, đường huyết, điện giải, điện tim, XQ lồng ngực. MRI sọ não.
- Chụp CT đầu là kỹ thuật chẩn đoán quan trọng để phân biệt đột quỵ, thiếu máu và xuất huyết hay nguyên nhân khác.
- Chụp mạch máu khi có chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp cần can thiệp như hẹp động mạch cảnh, tắc mạch khu trú, dị dạng mạch máu.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, huyết khối tĩnh mạch nội sọ
- Liệt sau cơn động kinh (liệt Todd)
- Hạ đường huyết

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Xơ vữa các mạch máu lớn và trung bình
- Bệnh mạch máu nhỏ
- Thuyên tắc từ tim
- Tình trạng tăng đông: Thuốc ngừa thai, ung thư, đa hồng cầu, tan đông do di truyền
- Do thuốc: Chất gây co mạch, gây loạn nhịp tim, các chất gây viêm mạch hoặc tạo huyết khối.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị cấp cứu chung
- Điều trị đặc hiệu:
 - + Tái tưới máu (ly giải huyết khối hoặc các chiến lược tái tưới máu khác)
 - + Điều trị nguyên nhân nhồi máu não
 - + Điều chỉnh các thông số sinh lý

+ Phòng ngừa và điều trị các biến chứng

+ Phòng ngừa tái phát

2. Điều trị cấp cứu chung:

Chăm sóc thích hợp cho người bệnh nội trú bao gồm: Chế độ điều dưỡng, chăm sóc hỗ trợ, phục hồi chức năng, đề phòng biến chứng.

- Kiểm tra và bảo vệ đường thở (nếu cần thì hút đàm đặt nội khí quản)
- Kiểm tra nhịp thở và kiểu thở, độ bão hòa oxy
- Kiểm tra tuần hoàn (loạn nhịp, mạch, huyết áp)
- Thân nhiệt, đường huyết
- Lập đường truyền tĩnh mạch, tránh dùng dung dịch glucose nếu không cần thiết
- Kiểm soát co giật

3. Điều trị đặc hiệu:

3.1. Tái tưới máu:

- Ly giải huyết khối đường tĩnh mạch bằng rtPA: Cửa sổ điều trị ≤ 4.5 (điều trị càng sớm càng tốt, tang cơ hội hồi phục)
- Lấy huyết khối bằng dụng cụ: Cửa sổ điều trị 6 giờ. Kết quả tốt càng cao nếu thời gian khởi phát đến thời điểm đâm kim làm thủ thuật càng ngắn
- Bảo vệ tế bào thần kinh: Thuốc được dùng phổ biến hiện nay là Cerebrolysine và Neuroaid

3.2. Điều trị nguyên nhân:

3.2.1. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

- Aspirin:
 - + Sử dụng sớm trong 48 giờ giúp cải thiện thêm một ít kết quả nhồi máu não, giảm kết quả tử vong, không tang nguy cơ xuất huyết não có ý nghĩa; giảm tái phát khoảng 1/3 (IST, CAST)
 - + Liều dùng: 300mg/ngày, liên tục 2 tuần; sau đó chuyển sang aspirin 81mg/ngày hay clopidogrel 75mg/ngày (khi chuyển liều có thể dùng clopidogrel 300mg/ngày để đạt liều điều trị nhanh)
- Thuốc kháng kết tập tiểu cầu khác:
 - + Clopidogrel:
 - Ít dữ liệu trong nhồi máu não cấp: Khi không dung nạp aspirin; liều tải 300mg
 - Người bệnh cơn thiếu máu não và nhồi máu não nhẹ: Kết hợp clopidogrel và aspirin trong vòng 3 tháng, sau đó chuyển sang clopidogrel đơn thuần.
 - Phân tích gộp từ 14 nghiên cứu: Kết hợp clopidogrel và aspirin trong nhồi máu não cấp không do thuyên tắc từ tim giúp giảm tái phát đột quy, hội chứng vành cấp và tử vong liên quan các bệnh lý này và không làm tăng nguy cơ các xuất huyết nặng so với sử dụng một loại kháng kết tập tiểu cầu

3.2.2. Thuốc kháng đông:

Sử dụng trong nhồi máu não cấp ở các bối cảnh:

- Liều đầy đủ cho các nhồi máu não
- Thuyên tắc từ tim (đặc biệt rung nhĩ)
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu
- + Heparin tiêm dưới da không được khuyến dùng thường quy
- + Kháng đông trong thuyên tắc từ tim:
 - Hiệu quả, đặc biệt rung nhĩ.
 - Nên chờ đợi sau 2 tuần nếu nhồi máu não lớn, nếu nhồi máu não nhẹ hoặc cơn thoáng sử dụng ngay
 - Có nguy cơ chuyển dạng xuất huyết nếu nhồi máu não lớn, nên chụp CT kiểm tra trước sử dụng (nếu có chuyển dạng xuất huyết, trì hoãn)
- + Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu:
 - Chưa có bằng chứng heparin tiêm dưới da ở tất cả nhồi máu não cấp. Vớ áp lực ngắt khoảng được chứng minh hiệu quả
 - Thuyên tắc phổi: Điều trị bằng heparin sau đó chuyển dạng sang kháng đông kháng vitamin K, nếu kèm xuất huyết não hoặc xuất huyết nặng khác (xuất huyết tiêu hóa): đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới.

3.3. Kiểm soát các thông số sinh lý:

- Huyết áp:
 - + 80% nhồi máu não cấp có tăng huyết áp (đã có hoặc đáp ứng stress); có thể có lợi: Tăng tưới máu não hoặc có hại tang nguy cơ chuyển dạng xuất huyết hoặc tái phát (nếu nhồi máu mào diện rộng)
 - + Dựa vào tình trạng tang áp lực nội sọ, các bệnh lý đi kèm của từng người bệnh (suy tim, suy thận, đái tháo đường...), nguyên nhân nhồi máu não (hẹp, tắc động mạch lớn...), các biến chứng thứ phát, tình trạng suy các cơ quan và thời điểm đánh giá để dự tính áp lực tưới máu não cần thiết và quy thành huyết áp trung bình cho từng người bệnh.
 - + Không nên hạ huyết áp nhanh $> 15\text{mmHg/giờ}$ và $> 10\%$ trong 24 giờ đầu trừ khi cần thiết.
- Tụt huyết áp:
 - + Tụt huyết áp gây nhồi máu não lan rộng, cần theo dõi bằng monitor trong ngày đầu tiên sau nhồi máu não. Tìm nguyên nhân: xuất huyết, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, suy tim, thiếu nước, nhiễm trùng, thuyên tắc phổi.
 - + Điều trị: Theo nguyên nhân trên, bù dịch, nâng chân cao, ngưng thuốc hạ áp, dùng thuốc vận mạch nếu cần
- Tăng đường huyết:
 - + Thường gặp tăng đường huyết cấp (do phản ứng stress hoặc đái tháo đường đã biết hoặc chưa được chẩn đoán), kiểm soát tốt tình trạng này giúp cải thiện kết quả nhồi máu não. Nên duy trì đường huyết trong khoảng 80 – 150mg%
 - + Sử dụng Insuline Actrapid bơm tiêm điện để kiểm soát đường huyết theo công thức: Liều insulin = (đường huyết - 60) x k: với k: 0.01 – 0.03 tùy theo đáp ứng điều trị (đường huyết không giảm $> 100\text{mg\%/ giờ}$).

– Sốt: Sốt có thể liên quan kết quả xấu, có thể từ trung ương, nhưng phần lớn liên quan đến nhiễm trùng: Viêm phổi, nhiễm trùng tiểu, hệ tiêu hóa, khớp,... Cần tìm kiếm nguyên nhân nhồi máu não có sốt.

– Giảm oxy máu: đảm bảo $SpO_2 > 93\%$

3.4. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng: Quan trọng trong điều trị nhồi máu não cấp

– **Tình trạng thần kinh xấu hơn:** Khoảng 40% trong tuần đầu, biểu hiện: Giảm điểm GCS, NHISS, dấu định vị mới, giảm mức độ ý thức

+ Nguyên nhân: Nhồi máu não tiến triển, nhồi máu não tái phát, chuyển dạng xuất huyết, phù não, hạ Na/máu, các biến chứng thứ phát: co giật, viêm phổi, thuyên tắc phổi.

+ Yếu tố nguy cơ: Nhồi máu não diện rộng, tăng huyết áp, tăng đường huyết

+ Điều trị: Điều chỉnh các thông số sinh lý và các rối loạn chuyển hóa, nước – điện giải; điều trị nhiễm trùng thứ phát; điều trị tình trạng giảm oxy do viêm phổi, thuyên tắc phổi; kiểm tra CT scan để loại trừ chuyển dạng xuất huyết, tái phát hoặc phù não.

– **Phù não**

+ Nguyên nhân quan trọng làm nặng thêm tình trạng thần kinh trong nhồi máu não diện rộng. Thoát vị não có thể xảy ra ở ngày thứ 4 – 5 sau nhồi máu não, gây chèn ép thân não (giảm ý thức, bất thường đồng tử, kiêu thước và cử động chi).

+ Điều trị:

• Đặt tư thế đầu thẳng, cao 30° , tránh dung dịch nhược trương hoặc glucose, hạ sốt, giữ bình thể tích và huyết áp trung bình $> 110\text{mmHg}$, đặt nội khí quản, tăng thông khí.

• Giảm áp lực nội sọ: mannitol, phenobarbital, lasix và cân nhắc dùng steroid

• Phẫu thuật mở sọ giải áp: Phương pháp cứu mạng (không giúp phục hồi chức năng), có thể cân nhắc thực hiện sớm hơn ở người bệnh nhồi máu não lớn vùng động mạch não giữa ở bán cầu ưu thế.

– **Co giật:**

+ Gặp khoảng 10% sau nhồi máu não (đặc biệt nhồi máu não vùng vỏ), phổ biến nhất trong 24 giờ đầu. Co giật 1 lần trong vòng 7 ngày của nhồi máu não cấp thường tự giới hạn, không cần điều trị.

+ Khi có cơn co giật lần đầu: sodium valproate (500 – 1000mg/ngày), phenytoin (200 – 300 mg/ngày), levetiracetam (500 – 1000mg/ngày), hoặc topiramate (50 - 100mg/ngày); thời gian: 7 – 30 ngày.

– **Khó nuốt, hít sặc:**

+ Thường gặp, đặc biệt ở người bệnh liệt nửa người hoặc nhồi máu não thân não

+ Gây sặc thức ăn, viêm phổi hít, kém dinh dưỡng

+ Cần đánh giá test nuốt và đặt ống thông dạ dày sớm (nếu không qua được các bước của test nuốt)

– **Viêm phổi liên quan nhồi máu não :**

+ Trong vòng 7 ngày đầu sau đột quỵ não và người bệnh không thông khí cơ học, tiêu chuẩn sau:

- Ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau: sốt ($> 38^{\circ}\text{C}$) mà không giải thích được bằng nguyên nhân khác; Bạch cầu giảm ($< 4000 \text{ WBC}/\text{mm}^3$) hoặc tăng ($> 12.000 \text{ WBC}/\text{mm}^3$); đối với người lớn ≥ 70 tuổi : thay đổi ý thức tri giác mà không giải thích được bằng nguyên nhân khác.
- Và ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau: Xuất hiện mới đàm mủ, hoặc thay đổi đặc tính đàm trên 24 giờ, hoặc tăng tiết đàm hoặc tăng yêu cầu hút đàm; xuất hiện mới hoặc ho nặng hơn, hoặc khó thở hoặc thở nhanh > 25 lần/phút; nghe phổi: ran nổ hoặc ran ngáy, rít; trao đổi khí xấu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 240$, tăng nhu cầu O_2)
- Và ≥ 2 hình ảnh X-quang phổi với ít nhất có một biểu hiện: Thâm nhiễm, đông đặc hoặc tạo hang mới hoặc tiến triển.
- Chú ý: nên chụp X-quang phổi kiểm tra vào ngày 2 - 7 nếu X-quang phổi ban đầu bình thường.

Có khả năng viêm phổi liên quan nhồi máu não: tất cả thành phần tiêu chuẩn trên đều có nhưng thiếu sự thay đổi trên X- quang phổi ban đầu và X-quang phổi kiểm tra

Chắc chắn viêm phổi liên quan nhồi máu não: Tất cả thành phần tiêu chuẩn trên đều có bao gồm cả thay đổi trên X-quang phổi ít nhất 1 lần.

Điều trị kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm (β -lactam, cefotaxime, ceftriaxone và amoxicillin-clavulanic acid) và macrolide ; đặc biệt chú ý đến các chỉ định kết hợp kháng sinh và yếu tố nguy cơ nhiễm trùng đa kháng

– **Suy tim cấp:**

- + Có thể do nhồi máu cơ tim, phù phổi cấp hoặc bệnh cơ tim choáng váng.
- + Cần phân biệt các dạng này và can thiệp phù hợp

– **Xuất huyết tiêu hóa:**

- + Thường gặp trong nhồi máu não cấp và có thể gây kết quả xấu: nhồi máu não tiến triển và tăng tỉ lệ tử vong và phục hồi chức năng kém.
- + Thường dự phòng bằng các thuốc PPI hoặc kháng histamin H_2 ; dự phòng trào ngược dạ dày bằng succrafate.

– **Các rối loạn tâm thần:**

- + Nguyên nhân: phản ứng cấp, trầm cảm, loạn thần cấp, đợt cấp của các bệnh tâm thần sẵn có,...
- + Cần đánh giá: các triệu chứng thần kinh, nội tiết; tiền căn tâm thần, thuốc sử dụng (gồm cả thuốc gây nghiện); các bệnh nội khoa, sa sút trí tuệ...
- + Điều trị: giữ người bệnh nơi yên tĩnh, điều trị nguyên nhân, có thể dùng thuốc an thần và liều thấp các thuốc chống loạn thần: aminazin, haloperidol, olanzapine (5 - 20mg/ngày)...

3.5. Phòng ngừa thứ phát sớm :

- Theo nghiên cứu OXVASC, nguy cơ nhồi máu não tái phát sau cơn thoáng 8% trong vòng 7 ngày đầu và 11.5% sau 1 tháng ; nhồi máu não nhẹ: 11.5% và 15% và xảy ra cao nhất trong 2 ngày đầu. Nguy cơ tái phát cao nhất ở bệnh lý mạch máu lớn (hẹp động mạch cảnh hoặc cột sống).

- Cần nhanh chóng tìm nguyên nhân và đánh giá yếu tố nguy cơ nhồi máu não để can thiệp phòng ngừa sớm; đối với bệnh lý động mạch lớn có thể sử dụng kết hợp 2 loại kháng kết tập tiểu cầu. Phẫu thuật bóc tách động mạch cảnh nên cân nhắc thực hiện sớm

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu sau đó mỗi 2 tuần. Khi tình trạng ổn định tái khám mỗi tháng
- Kiểm soát huyết áp, đường huyết và các bệnh kết hợp
- Dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu, kháng đông nếu có chỉ định, giữ INR đạt mục tiêu, dùng Statin.
- Tập vật lý trị liệu và phục hồi chức năng.

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

- Suy hô hấp.
- Rối loạn huyết động không đáp ứng điều trị.
- Bệnh lý ác tính đi kèm.

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ điều trị 2018 - Bệnh viện Chợ rẫy*
- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y tế năm 2010*

CHÓNG MẶT

(ICD: G42)

I. ĐỊNH NGHĨA

Là cảm giác ảo giác về chuyển động của cơ thể hoặc môi trường xung quanh: thường nhất là cảm giác xoay tròn, hay kèm theo buồn nôn, tư thế không vững và thất điều đáng đi. Các triệu chứng có thể khởi phát hay nặng lên bởi cử động đầu. Người bệnh có khi dùng thuật ngữ “choáng váng” để mô tả trạng thái chóng mặt.

II. NGUYÊN NHÂN

❖ *Chóng mặt ngoại biên*: Có nguồn gốc ở các ống bán khuyên và thạch nhũ nằm bên ngoài hệ thần kinh trung ương: Chiếm > 90% các trường hợp chóng mặt trên lâm sàng. Nguyên nhân thường gặp nhất là chóng mặt tư thế kích phát lành tính, viêm thần kinh tiền đình và bệnh Ménière.

❖ *Chóng mặt trung ương*: Có nguồn gốc bên trong hệ thần kinh trung ương (thân não, tiểu não): Chiếm < 10% các trường hợp chóng mặt trong thực hành lâm sàng, bao gồm mạch máu, Migraine, u, các bệnh thoái hoá myelin.

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

1. Khám lâm sàng:

❖ Khám thần kinh: Phải luôn luôn thực hiện, đặc biệt chú ý chức năng tiểu não, cử động mắt và thị giác. Nếu có bất kỳ bất thường => nên được khảo sát các test chẩn đoán thích hợp.

❖ Các nghiệm pháp:

– *Nghiệm pháp gây thiếu máu cục bộ trung ương*: Nghiệm pháp Valsalva làm giảm lưu lượng mạch máu não.

– *Nghiệm pháp gây rối loạn chức năng tiền đình*: Cử động xoay tròn nhanh và ngừng đột ngột trong một ghế quay sẽ gây ra cơn chóng mặt mà người bệnh có thể so sánh với triệu chứng choáng váng mà người bệnh cảm nhận.

2. Chẩn đoán phân biệt chóng mặt do trung ương/ ngoại biên:

❖ Các dấu hiệu cảnh báo cho nguyên nhân trung ương:

- Bất kỳ dấu hiệu hay triệu chứng thần kinh trung ương.
- Kèm đau đầu mới xuất hiện (đặc biệt vùng chẩm).
- Mất thính lực
- Khởi phát cấp tính.
- Rung giật nhãn cầu theo chiều dọc.

Nếu Chóng mặt trung ương:

- Bắt buộc phải chụp MRI não và tuần hoàn sau.
- Đánh giá thường qui các yếu tố nguy cơ mạch máu, bao gồm bilan lipid và đường máu.

Bảng phân biệt lâm sàng của chóng mặt ngoại biên và trung ương

Dấu hiệu, triệu chứng	Ngoại biên (mê đạo, TK tiền đình)	Trung ương (thân não, tiểu não)
Chóng mặt	Ngắt quãng, nặng nề	Thường liên tục, nhẹ
Hướng của rung giật nhãn cầu	Theo một hướng: pha nhanh ngược lại với tổn thương	Hai hướng (hướng thay đổi) hay một hướng
Rung giật nhãn cầu	Hoàn toàn theo chiều ngang, không bao giờ theo chiều dọc	Có thể không có, 1 hoặc 2 hướng hoặc theo chiều dọc
Giảm thính lực, ù tai	Thường có	Hiếm có
Dấu hiệu thân não	Không	Có: nhìn đôi, nấc cục, nói khó, dấu TK sọ não

Nếu không dấu hiệu cảnh báo của nguyên nhân trung ương: dùng các nghiệm pháp kích thích để nhận ra hay xác định các nguyên nhân ngoại biên:

❖ Nghiệm pháp Dix-Hallpike: để chẩn đoán chóng mặt tư thế kích phát lành tính.

Tiến trình thực hiện: Người bệnh mở mắt nhìn cố định vào người khám. Người khám quay đầu người bệnh 45°. Người khám chuyển người bệnh từ tư thế ngồi sang tư thế nằm ngửa với đầu ngửa xuống dưới khoảng 20°. Mắt người bệnh vẫn mở trong thời gian này. Người khám ghi nhận:

- Rung giật nhãn cầu: thời gian đến lúc xuất hiện rung giật, thời gian và hướng rung giật.
- Chóng mặt: thời gian đến lúc xuất hiện chóng mặt, thời gian chóng mặt.

Rung giật nhãn cầu cùng hướng với quay đầu chứng tỏ là chóng mặt tư thế kích phát lành tính. Sau 30 giây, người bệnh được đưa lên tư thế ngồi, tiến trình được lặp lại sau 1 phút nghỉ với sự quay đầu sang hướng khác.

❖ Nghiệm pháp thính giác:

- Khi nghỉ ngơi rối loạn tiền đình
- Giảm thính lực tai tần số thấp, không đối xứng, chiếm ưu thế là đặc tính của bệnh Ménière.

❖ Nghiệm pháp đẩy đầu: để chẩn đoán viêm thần kinh tiền đình.

Tiến trình thực hiện: Người bệnh nhìn thẳng cố định về phía trước. Người khám cử động nhanh đầu người bệnh sang bên.

- Nghiệm pháp âm tính: người bệnh vẫn duy trì sự cố định thị giác.
- Nghiệm pháp dương tính: đồng tử di chuyển cùng với đầu và người bệnh nhìn cố định lại do sự bất thường đường vào thần kinh tiền đình ở tai bị ảnh hưởng.

Nghiệm pháp dương tính gợi ý mạnh nguyên nhân là viêm tiền đình. Hiếm gặp hơn dương tính ở những người bệnh có đột quy. Tuy nhiên, nghiệm pháp dương tính không thể loại vai trò đột quy. Nghiệm pháp âm tính gợi ý chóng mặt nguyên nhân trung ương.

3. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm thường quy: Công thức máu, chức năng gan, thận, ion đồ.
- Một số trường hợp nhồi máu cơ tim gây triệu chứng choáng váng và chóng mặt cũng hay gặp nên Troponin siêu nhạy cũng được chỉ định.
- ECG, siêu âm tim: chỉ định khi chóng mặt, choáng váng nghi 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.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bằng thuốc:

1.1. Thuốc chống nôn:

Metoclopramide 10 - 20mg (uống), 20mg (tọa dược), 10mg (TB, TDD)

- Tác dụng phụ: loạn vận động,
- CCD: trẻ em và thai kỳ.

Promethazine 25 - 50mg (uống).

Domperidon 20 - 30mg (uống), có thể dùng cho trẻ em.

Dimenhydrinate 25-50mg, (uống).

1.2. Thuốc điều trị chóng mặt:

Betahistine: liều: 16 - 72mg (uống)

- Tác dụng phụ: loạn vận động,
- CCD: trẻ em và thai kỳ.

Flunarizine 5 - 10 (uống), không dùng cho NGƯỜI BỆNH trầm cảm và Parkinson.

Cinnarizine 25 - 50 (uống), dùng như Flunarizine.

1.3. Thuốc an thần, giải lo âu: Diazepam, Lorazepam.

1.4. Hỗ trợ điều chỉnh suy giảm nhận thức tiền đình: Piracetam , ginkgo biloba.

1.5 Thuốc ức chế nhận thức: Barbiturates, phenothiazine, antihistamin, cholinesterase inhibitors...

2. Các phương pháp khác:

❖ *Điều trị các bệnh lí gây ra chóng mặt như:* viêm mê đạo, viêm thần kinh tiền đình...

❖ *Tập luyện:* Tập nhẹ nhàng, nghỉ ngơi và thư giãn đầy đủ. Tuy nhiên người bệnh nên được hướng dẫn để tránh những chuyển động đầu đột ngột có thể tạo ra cơn chóng mặt.

❖ *Liệu pháp làm quen hay liệu pháp thích nghi Epley* (tái định vị sỏi ống bán khuyên sau).

❖ *Ngưng hút thuốc lá.*

❖ *Chế độ ăn:* Nên tránh ăn uống nhiều, nên ăn chế độ ăn ít muối, đặc biệt là đối với người bệnh Ménière vì có thể góp phần vào phù mê đạo.

4. CHỈ ĐỊNH CHUYỂN TUYẾN

❖ Chóng mắt có nguồn gốc trung ương.

❖ Chóng mắt kèm dấu thần kinh định vị.

❖ Chóng mắt kéo dài.

Tài liệu tham khảo:

*Thư viện các Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị 2014 – phác đồ điều trị Sở Y tế Tp.HCM:
<http://pddt.medinet.org.vn>*

ĐAU ĐẦU MIGRAINE

(ICD: G43)

I. ĐỊNH NGHĨA

Đau đầu vận mạch hay còn gọi đau nửa đầu Migraine là loại đau đầu thường gặp nhất trong các loại đau đầu nguyên phát lành tính và hay tái phát, biểu hiện với những cơn đau thường xảy ra ở 1 bên đầu, có tính chất như mạch đập, thường kèm theo buồn nôn, nôn và tăng nhạy cảm với ánh sáng hoặc tiếng động.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Migraine không tiền triệu:

A. Có ít nhất 5 cơn đau đầu thỏa mãn tiêu chuẩn từ B đến D:

B. Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ

C. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:

- Đau một bên,
- Đau kiểu mạch đập
- Cường độ đau trung bình hay nặng
- Đau tăng thêm khi hoạt động thể lực thông thường làm hạn chế các hoạt động hàng ngày (đi bộ, leo cầu thang...)

D. Đau đầu có kèm ít nhất 1 trong 2 đặc điểm sau:

- Buồn nôn và/hoặc nôn
- Sợ ánh sáng và sợ âm thanh

2. Migraine có tiền triệu:

A. Có ít nhất 2 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B và C

B. Có 1 hay nhiều các triệu chứng tiền triệu hồi phục hoàn toàn sau:

- Triệu chứng thị giác; các đặc điểm dương (ánh sáng, điểm, đường thẳng nhấp nháy) và/hoặc các đặc điểm âm tính (mất thị giác)
- Triệu chứng cảm giác: đặc điểm dương (cảm giác châm chích) và/hoặc các đặc điểm âm tính (giảm cảm giác)
- Ngôn ngữ hay/và lời nói
- Vận động
- Thân não
- Vong mạc

C. Có ít nhất 3 trong số 6 các đặc điểm sau:

- 2 hay nhiều triệu chứng xuất hiện tuần tự nhau
- Ít nhất 1 triệu chứng tiền triệu phát triển từ từ hơn 5 phút
- Mỗi triệu chứng tiền triệu riêng biệt kéo dài 5 - 60 phút
- Ít nhất 1 triệu chứng tiền triệu xuất hiện 1 bên
- Ít nhất 1 triệu chứng tiền triệu có đặc điểm (+)

- Mỗi tiền triệu đi kèm theo hay theo sau đau đầu trong vòng 60 phút
- D. Như với Migraine không tiền triệu, cơn đau đầu thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D bắt đầu trong giai đoạn tiền triệu và theo sau tiền triệu trong vòng 60 phút.
- E. Đã loại trừ các nguyên nhân khác

3. Migaine mạn tính:

- A. Đau đầu migraine ≥ 15 ngày/ tháng , trên 3 tháng thỏa mãn tiêu chuẩn B và C
- B. Có ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B - D của migraine không tiền triệu và/hay tiêu chuẩn B và C của Migraine có tiền triệu;
- C. Có ≥ 8 ngày đau đầu/tháng trong ít nhất 3 tháng, đau đầu thỏa mãn bất cứ tiêu chuẩn sau:
 - C và D của migraine không tiền triệu
 - B và C của Migraine có tiền triệu
 - Người bệnh có cơn đau đầu Migraine khi khởi bệnh, có giảm đau khi được điều trị với triptan hoặc dẫn chất của Ergot.
- D. Không phải đau đầu do lạm dụng thuốc và đã loại trừ nguyên nhân khác.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Đau đầu thứ phát hay đau đầu (do một bệnh thực thể):

- Đột đau đầu mới xảy ra đột ngột hoặc thay đổi kiểu đau
- Khởi phát đau đầu sau 50 tuổi
- Đau đầu khiến mất 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 cổ 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

Cần thiết : Khảo sát máu; dịch não tủy; hình ảnh học (CT hay MRI).

IV. ĐIỀU TRỊ ĐAU ĐẦU MIGRAINE

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị cắt cơn
- Điều trị dự phòng

2. Điều trị cắt cơn bằng thuốc:

Điều trị cắt cơn đau theo 3 bước tùy theo cường độ đau đầu: Đau nhẹ (bước 1), đau vừa (bước 2), đau nặng (bước 3).

→ Điều trị thành công: Hết đau đầu và triệu chứng khác sau 2 giờ. Cải thiện đau đầu từ trung bình hoặc nặng về mức độ nhẹ hoặc hết đau trong 2 giờ. Hiệu quả hằng định 2 trên 3 cơn. Không tái phát cơn đau.

❖ **Các thuốc điều trị cắt cơn migraine (bước 1):**

Thuốc	Liều, mg	Mức khuyến cáo	Chú ý
Aspirin	600 - 1000mg (uống)	A	Tác dụng phụ dạ dày ruột
Ibuprofen	400 – 800mg	A	Tác dụng phụ như ASA
Naproxen	500 – 1000mg	A	Tác dụng phụ như ASA
Paracetamol	1000mg (uống)	A	Thận trọng trong suy gan, thận

– *Chú ý: không dùng quá 3 ngày/tuần, 15 ngày/tháng*

– Các thuốc chống nôn:

+ Metoplocramide: 10 - 20mg uống (mức B), không dùng cho TE và thai kì

+ Domperidol: 20 – 30mg uống (mức B)

❖ **Điều trị cắt cơn (bước 2):**

– Nhóm Triptan: Sulmatriptan uống (50 – 100mg), có thể phối hợp chống nôn

– Nhóm ergot: Ergotamine 2mg (uống), có thể phối hợp với caffeine

– Các thuốc khác:

+ Acid valproic: 300 – 1000mg (mức chứng có yếu)

+ Tramadol phối hợp paracetamol: hiệu quả ít, nên dùng < 10 ngày/tháng

❖ **Khi đau đầu nhiều (bước 3):**

– Sử dụng thuốc bước 1 với liều tối đa cho phép

– Có thể cho lại nhóm Triptan sau tối thiểu 2 giờ

– Có thể kết hợp NSAID (diclofenac)

3. Điều trị phòng ngừa migraine:

❖ **Chỉ định điều trị ngừa khi có 1 trong các yếu tố:**

– Bệnh ảnh hưởng tới chất lượng sống người bệnh dù đã điều trị cắt cơn

+ Thuốc cắt cơn có chống chỉ định, không hiệu quả, không dung nạp hay có tình trạng lạm dụng thuốc

+ Có 3 - 4 cơn migraine/tháng

+ Đau đầu cường độ nặng và kéo dài

+ Ý muốn của người bệnh

- Thời gian điều trị: có thể kéo dài liệu trình 6 tháng
- Dự phòng thành công: tần số cơn giảm 50% /tháng x 3 tháng (nhật ký migraine).
- **Các thuốc chọn lựa đầu tiên:**
- + Amitriptyline: 10 - 50mg (mức A)
- + Flunarizine: 5 - 10mg (mức A)
- + Metoprolol 50 - 200mg, Propranolol 40 - 240mg (mức A)
- **Các thuốc chọn lựa thứ 2 trong dự phòng migraine:**
- + Valproic acide: 300 - 1000 mg, 2 lần/ngày (mức B)
- + Topiramate: 25 - 50 mg, 2 lần/ngày (mức B)
- **Thuốc lựa chọn hàng 3:** Gabapentin, fluoxetine

❖ **Phòng ngừa không dùng thuốc:**

- Dinh dưỡng: Hạn chế một số thức ăn: Fromage, rượu chát đỏ (tyramine). Tránh các chất phụ gia thực phẩm: Monosodium Glutamate, ...
- Tâm lý trị liệu: Hiệu quả/người bệnh có vấn đề tâm lý: thư giãn, Yoga

III. CHUYỂN TUYẾN CHUYÊN KHOA :

- Đau đầu thứ phát do: Đột quy não cấp, xuất huyết não-màng não, phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch não, khối choán chỗ nội sọ, tăng áp lực nội sọ, nhiễm trùng thần kinh trung ương.
- Đau đầu nặng và kéo dài, tình trạng bệnh nặng lên sau điều trị. Nghi ngờ về chẩn đoán, người bệnh hoặc thầy thuốc không yên tâm với diễn tiến của bệnh, các bệnh lí đi kèm cần điều trị đặc biệt, các trường hợp lạm dụng thuốc.

Tài liệu tham khảo :

- *Phác đồ điều trị 2014, Phần nội khoa, Bệnh viện Nhân dân 115*
- *Điều trị bệnh thần kinh, ĐHYD TP.HCM, 2015*

RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

(ICD: G47)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Là một tình trạng căng thẳng thể chất do khó ngủ gây nên sự không hài lòng về giấc ngủ đêm và mệt mỏi ban ngày
- Mất ngủ: Thời gian tiềm tàng giấc ngủ > 30 phút và ngủ < 6 giờ/đêm.
- Mất ngủ thoáng qua: Thường xảy ra và hết < 1 tuần, trùng với việc giải quyết căng thẳng tâm lý xã hội (thi cử, đám cưới, công việc) yếu tố môi trường (đổi múi giờ)
- Mất ngủ mạn : Mất ngủ > 6 tuần

II. PHÂN LOẠI

- Mất ngủ:
- + Mất ngủ nguyên phát: vô căn, mất ngủ kịch phát, mất ngủ tâm sinh lý
- + Mất ngủ thứ phát: Vệ sinh giấc ngủ không thích hợp. Rối loạn điều chỉnh giấc ngủ. Mất ngủ do thuốc hoặc rượu. Mất ngủ /bệnh nội khoa. Mất ngủ do rối loạn tâm thần.
- Rối loạn giấc ngủ liên quan thở
- Ngủ nhiều trung ương
- Rối loạn giấc ngủ nhịp ngày đêm
- Hành vi bất thường khi ngủ
- Rối loạn giấc ngủ do cử động
- Nhóm triệu chứng đơn độc, những biến thể với vẻ bề ngoài bình thường và những vấn đề chưa được giải quyết
- Rối loạn giấc ngủ khác

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử:

- Có nghiện rượu, cà phê, thuốc lá hoặc thuốc kích thích (thuốc lắc,...) ?
- Có chán ăn và giảm tình dục?
- Có khó thở hoặc thở ngáy khi ngủ?
- Có cao huyết áp? sần da? có đau mạn tính? rối loạn nhận thức không?
- Hỏi phát hiện bệnh tâm thần liên quan: Trầm cảm, rối loạn lưỡng cực

2. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán lâm sàng: triệu chứng mất ngủ

- Mất ngủ nguyên phát: không do môi trường, bệnh tâm thần; bệnh tổng quát và thuốc, và loại trừ các rối loạn giấc ngủ khác: ngủ lịm, rối loạn ngủ do thở, rối loạn ngủ nhịp ngày đêm, hoặc hành vi bất thường trong giấc ngủ.
- Tiêu chí chẩn đoán:

+ Khó vào giấc ngủ hoặc duy trì giấc ngủ, hoặc bị mệt do ngủ không sâu, trong ít nhất 1 tháng.

+ Mất ngủ gây ra mệt mỏi ban ngày rõ rệt -> giảm chất lượng quan hệ xã hội, hoạt động nghề nghiệp, suy giảm các chức năng quan trọng khác.

3. Chẩn đoán phân biệt:

– Do thuốc: Thuốc gây chán ăn, thuốc đau đầu có cafein, thuốc giống giao cảm; thuốc chống trầm cảm; hạ áp nhóm chẹn beta, chẹn alpha beta, corticoids, đồng vận cholinergic, dopaminergic, thuốc kích thích tâm thần (khai thác bệnh sử hệ thống)

– Do bệnh: Rối loạn thích ứng, rối loạn lo âu, bệnh thoái hóa thần kinh, suy tim sung huyết, suy estrogen, mãn kinh, hạ đường huyết, cường giáp.

IV. ĐIỀU TRỊ

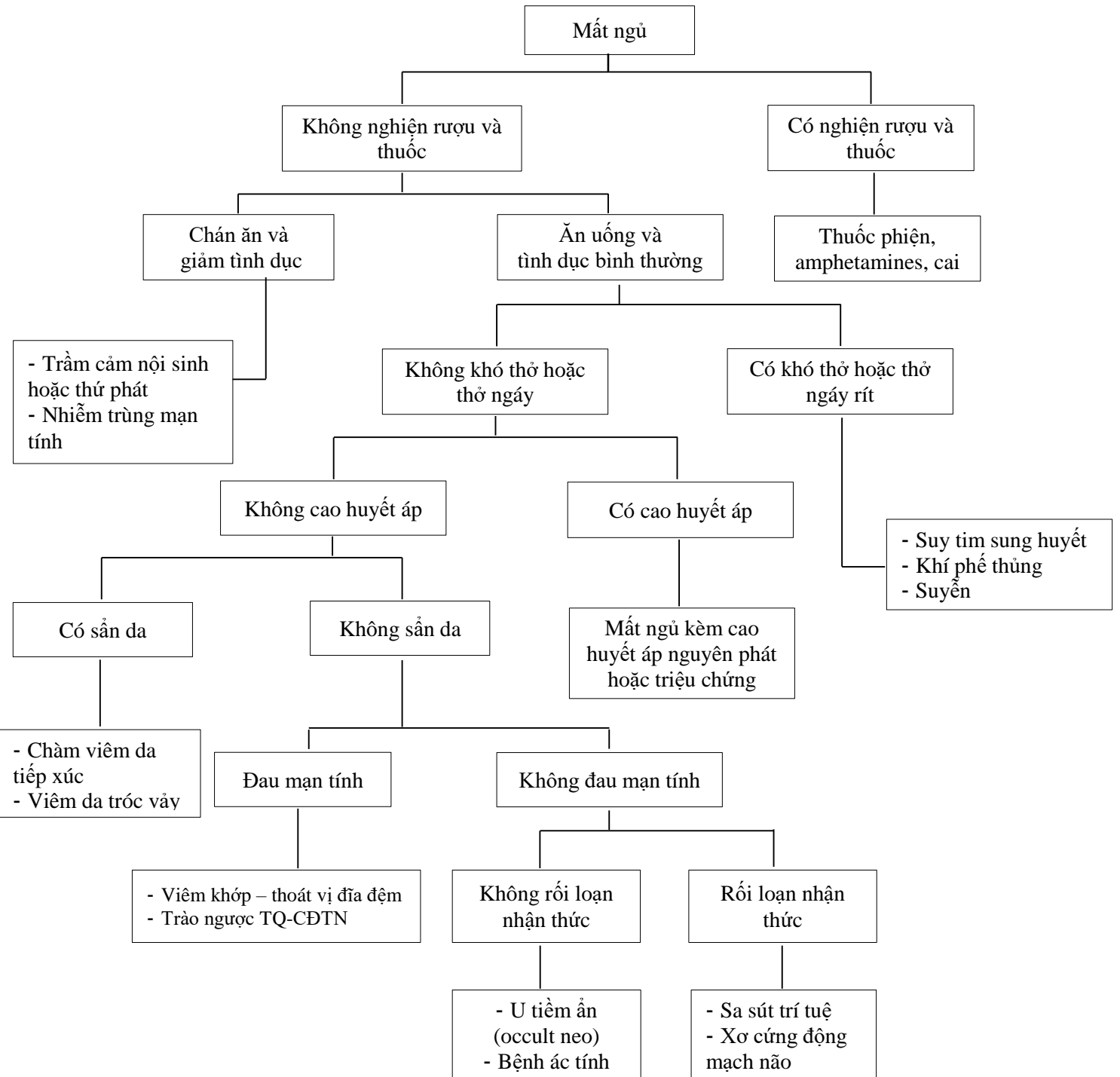
1. Mục đích: Cải thiện chất lượng giấc ngủ - cải thiện chất lượng sống ban ngày

2. Nguyên tắc điều trị:

Khởi đầu liều thấp và duy trì ở liều thấp nhất có hiệu quả:

- Tránh dùng thuốc liên tục hàng đêm, trấn an NGƯỜI BỆNH chỉ sử dụng khi thật cần thiết
- Tránh dùng thuốc lâu hơn 2 - 4 tuần nếu có thể
- Khi khó dỗ giấc ngủ → thuốc ngủ tác dụng nhanh (zolpidem, zaleplon)
- Khi ngủ ít → thuốc ngủ thải trừ chậm (flurazepam, temazepam,...)
- Có bệnh trầm cảm → chống trầm cảm có đặc tính an thần (mirtazapine, amitriptyline)

Lưu đồ chẩn đoán nguyên nhân mất ngủ thứ phát



- Không bao giờ uống thuốc ngủ với rượu
- Tránh dùng thuốc ngủ cho sản phụ
- Tránh dùng benzodiazepines trên người bệnh bị ngưng thở lúc ngủ
- Dùng liều thấp hơn ở lão niên

❖ *Tâm lý trị liệu:* lưu ý đến vệ sinh giấc ngủ

1. Học và luyện tập các kỹ thuật thư giãn

2. Đặt ra chế độ vận động mỗi ngày
 3. Ngưng dùng caffein và nicotin, ít nhất là vào buổi chiều
 4. Tránh uống rượu; hạn chế dùng nước nhiều sau 18 giờ
 5. Chỉ sử dụng giường và phòng ngủ cho việc ngủ và quan hệ tình dục
 6. Chỉ lên giường khi thấy buồn ngủ
 7. Tập thói quen đi ngủ đúng giờ, dậy vào cùng một thời điểm vào mỗi sáng.
 8. Nếu vẫn còn thức sau 20 phút, nên rời khỏi giường, hoạt động nhẹ nhàng và chỉ quay trở lại khi buồn ngủ
- ❖ *Điều trị thuốc:* Khi các phương pháp trên không đủ hiệu quả
- Benzodiazepine tác dụng ngắn và trung gian: Lorazepam (0,5mg - uống tối)
 - Thuốc ngủ nonbenzodiazepine:
 - Thuốc có tác dụng ngắn: Zolpidem (5 - 10mg, uống buổi tối)
 - Thuốc tác dụng dài: Flurazepam (thời gian bán hủy > 48 giờ); 1 - 2 tuần
 - Thuốc chống trầm cảm: (hiệu quả ở liều thấp)
 - + Amitriptylline 25ng: Khởi đầu liều thấp 10mg, tăng liều dần
 - + Mirtazapine: 15 - 30mg.
 - Thuốc kháng histamine:
 - + Diphenhydramine 25 mg, uống buổi tối. Tác dụng phụ: Tình trạng choáng váng buổi sáng.

Tài liệu tham khảo

- *Phác đồ điều trị 2014, Phần nội khoa, Bệnh viện Nhân dân 115*
- *Điều trị bệnh thần kinh, ĐHYD TP.HCM, 2015*

HỘI CHỨNG CỔ VAI CÁNH TAY

(ICD: M54.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

– Hội chứng cổ vai cánh tay (cervical scapulothoracic syndrome) hay bệnh lý rễ tủy cổ (cervical radiculopathy), là một nhóm các triệu chứng lâm sàng liên quan đến các bệnh lý cột sống cổ có kèm theo các rối loạn chức năng rễ, dây thần kinh cột sống cổ và/hoặc tủy cổ, không liên quan tới bệnh lý viêm.

– Nguyên nhân thường gặp nhất (70 - 80%) là do thoái hóa cột sống cổ, thoái hóa các khớp liên đốt và liên mỏm bên làm hẹp lỗ tiếp hợp, hậu quả là gây chèn ép rễ/dây thần kinh cột sống cổ tại các lỗ tiếp hợp. Thoát vị đĩa đệm cột sống cổ (20 - 25%), đơn thuần hoặc phối hợp với thoái hóa cột sống cổ. Các nguyên nhân ít gặp khác gồm chấn thương, khối u, nhiễm trùng, loãng xương, bệnh lý viêm cột sống, bệnh lý phần mềm cạnh cột sống. Trong một số trường hợp hội chứng cổ vai cánh tay là do bản thân bệnh lý của cột sống cổ gây đau cổ và lan ra vai hoặc tay, mà không có bệnh lý rễ dây thần kinh cổ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1 Lâm sàng: Tùy thuộc nguyên nhân, mức độ và giai đoạn bệnh, người bệnh có thể có ít nhiều những triệu chứng và hội chứng sau đây:

❖ Hội chứng cột sống cổ:

+ Đau vùng cổ gáy, có thể khởi phát cấp tính sau chấn thương, sau động tác vận động cổ quá mức, hoặc tự nhiên như sau khi ngủ dậy. Đau cũng có thể xuất hiện từ từ, âm ỉ, mạn tính.

+ Hạn chế vận động cột sống cổ, có thể kèm theo dấu hiệu vẹo cổ, co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ, hay gặp trong đau cột sống cổ cấp tính.

+ Điểm đau cột sống cổ khi ấn vào các gai sau, cạnh cột sống cổ tương ứng các rễ thần kinh.

❖ Hội chứng rễ thần kinh:

+ Đau vùng gáy lan lên vùng cằm và xuống vai hoặc cánh tay, bàn tay, biểu hiện lâm sàng là hội chứng vai gáy, hoặc hội chứng vai cánh tay. Đau sâu trong cơ xương, người bệnh có cảm giác như nhức nhối. Đau tăng lên khi vận động cột sống cổ ở các tư thế (cúi, ngửa, nghiêng, quay) hoặc khi ho, hắt hơi, ngồi lâu...

+ Rối loạn vận động, cảm giác kiểu rễ: Yếu cơ và rối loạn cảm giác như rát bỏng, kiến bò, tê bì ở vùng vai, cánh tay, hoặc ở bàn tay và các ngón tay.

+ Một số nghiệm pháp đánh giá tổn thương rễ thần kinh cổ:

– *Dấu hiệu chuông bấm:* Ấn điểm cạnh sống tương ứng với lỗ tiếp hợp thấy đau xuất hiện từ cổ lan xuống vai và cánh tay.

– *Nghiệm pháp Spurling:* Người bệnh ngồi hoặc nằm nghiêng đầu về bên đau, thầy thuốc dùng tay ép lên đỉnh đầu người bệnh, làm cho đau tăng lên.

– *Nghiệm pháp dạng vai:* Người bệnh ngồi, cánh tay bên đau đưa lên trên đầu và ra sau, các triệu chứng rễ giảm hoặc mất.

– *Nghiệm pháp kéo giãn cổ*: Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay giữ cằm và cổ và kéo từ từ theo trục dọc, làm giảm triệu chứng.

❖ **Hội chứng túy cổ:**

+ Do lỗi hoặc thoát vị đĩa đệm gây chèn ép túy cổ tiến triển trong một thời gian dài.
+ Biểu hiện sớm là dấu hiệu tê bì và mất khéo léo hai bàn tay, teo cơ hai tay, đi lại khó khăn, nhanh mỏi. Giai đoạn muộn tùy vị trí tổn thương có thể thấy liệt trung ương tứ chi; liệt ngoại vi hai tay và liệt trung ương hai chân; rối loạn phản xạ đại tiểu tiện.

❖ **Các triệu chứng khác:**

+ Hội chứng động mạch sống nền: Đau đầu vùng chẩm, thái dương, trán và 2 hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; có khi kèm chóng mặt, ù tai, mờ mắt, đôi khi có giảm thị lực thoáng qua, mất thăng bằng, mệt mỏi.
+ Có thể có các rối loạn thần kinh thực vật: Đau kèm theo ù tai, rối loạn thị lực, rối loạn vận mạch vùng chẩm vai hoặc tay.
+ Khi có các triệu chứng toàn thân như sốt, rét run, vã mồ hôi vào ban đêm, sụt cân, cần phải đặc biệt lưu ý loại trừ bệnh lý ác tính, nhiễm trùng.

1.2 Cận lâm sàng:

– Xét nghiệm máu: Ít có giá trị chẩn đoán trong bệnh lý cột sống cổ và đĩa đệm gây chèn ép cơ học. Trong những bệnh như khối u, viêm, nhiễm trùng có thể thấy thay đổi trong một số xét nghiệm như tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CRP, phosphatase kiềm, điện di protein huyết thanh

– Chụp X quang cột sống cổ thường qui: Cần chụp tư thế trước sau, nghiêng và chéch 3/4. X quang có thể phát hiện những tổn thương cột sống cổ do chấn thương, thoái hóa, hẹp lỗ tiếp hợp, xẹp đốt sống do loãng xương, hủy xương do bệnh lý ác tính

– Chụp cộng hưởng từ (MRI): MRI thường được chỉ định khi người bệnh đau kéo dài (> 4 – 6 tuần), đau ngày càng tăng, có tổn thương thần kinh tiến triển, có biểu hiện bệnh lý túy cổ, hoặc các dấu hiệu cảnh báo gợi ý bệnh lý ác tính hay nhiễm trùng.

– Chụp cắt lớp vi tính (CT – Scan) đơn thuần hoặc kèm chụp túy cản quang: Chụp CT đơn thuần có thể được chỉ định khi không có MRI hoặc chống chỉ định chụp MRI.

– Xạ hình xương: Khi nghi ngờ ung thư di căn hoặc viêm đĩa đệm đốt sống, cột túy viêm.

– Điện cơ: Có thể giúp phát hiện tổn thương nguồn gốc thần kinh và phân biệt bệnh lý túy cổ với bệnh lý rễ và dây thần kinh ngoại biên.

2. Chẩn đoán phân biệt:

– Bệnh lý khớp vai và viêm quanh khớp vai.

– Hội chứng lồi ra lồng ngực, viêm đám rối thần kinh cánh tay, hội chứng đường hầm cổ tay.

– Hội chứng đau loạn dưỡng giao cảm phản xạ

– Bệnh lý túy sống do viêm, nhiễm trùng, đa xơ cứng.

Bệnh lý não, màng não, tim mạch, hô hấp, tiêu hóa gây đau vùng cổ vai hoặc tay

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị triệu chứng bệnh kết hợp với giải quyết nguyên nhân nếu có thể.
- Kết hợp điều trị thuốc với các biện pháp vật lý trị liệu, phục hồi chức năng và các biện pháp không dùng thuốc khác.
- Chỉ định điều trị ngoại khoa khi cần thiết.

2. Các biện pháp không dùng thuốc:

- Giáo dục người bệnh, thay đổi thói quen sinh hoạt, công việc (tư thế ngồi làm việc, sử dụng máy tính, ...).
- Trong giai đoạn cấp khi có đau nhiều hoặc sau chấn thương có thể bất động cột sống cổ tương đối bằng đai cổ mềm.
- Tập vận động cột sống cổ, vai, cánh tay với các bài tập thích hợp.
- Vật lý trị liệu: Liệu pháp nhiệt, kích thích điện, siêu âm liệu pháp, xoa bóp bấm huyệt, châm cứu, kéo giãn cột sống (tại các cơ sở điều trị vật lý và phục hồi chức năng).

3. Các phương pháp điều trị thuốc:

- Thuốc giảm đau: Tùy mức độ đau, có thể dùng đơn thuần hoặc phối hợp các nhóm thuốc sau:
 - + Thuốc giảm đau thông thường: Paracetamol viên 0,5 - 0,65g x 2 - 4 viên/24h (không dùng quá 3 gam paracetamol/24h).
 - + Thuốc giảm đau dạng phối hợp: Paracetamol kết hợp với một opioid nhẹ như codein hoặc tramadol: 2 - 4 viên/24h.
 - + Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): Lựa chọn một thuốc thích hợp tùy cơ địa người bệnh và các nguy cơ tác dụng phụ. Liều thường dùng: diclofenac 75 - 150mg/ngày; piroxicam 20mg/ngày; meloxicam 7,5 - 15mg/ngày; celecoxib 100 - 200mg/ngày; hoặc etoricoxib 30 - 60mg/ngày. Nếu người bệnh có nguy cơ tiêu hóa nên dùng nhóm ức chế chọn lọc COX-2 hoặc phối hợp với một thuốc ức chế bơm proton.
- Thuốc giãn cơ:
 - + Thường dùng trong đợt đau cấp, đặc biệt khi có tình trạng cơ cứng cơ.
 - + Các thuốc thường dùng: Epirisone 50mg x 2 - 3 lần/ngày, hoặc tolperisone 50 - 150mg x 2 - 3 lần/ngày, hoặc mephenesine 250mg x 2 - 4 lần/ngày, hoặc diazepam...
- Các thuốc khác:
 - + Thuốc giảm đau thần kinh: Có thể chỉ định khi có bệnh lý rễ thần kinh nặng hoặc dai dẳng, nên bắt đầu bằng liều thấp, sau đó tăng liều dần tùy theo đáp ứng điều trị: gabapentin 600 - 1200mg/ngày, hoặc pregabalin 150 - 300mg/ngày.
 - + Thuốc chống trầm cảm ba vòng (liều thấp): amitriptyline hoặc nortriptyline (10 - 25 mg/ngày) khi có biểu hiện đau thần kinh mạn tính hoặc khi có kèm rối loạn giấc ngủ.
 - + Vitamin nhóm B: Viên 3B (B1, B6, B12) hoặc dẫn chất B12 mecobalamin (1000 - 1500 mcg/ngày).
 - + Corticosteroid: Trong một số trường hợp có biểu hiện chèn ép rễ nặng và có tính chất cấp tính mà các thuốc khác ít hiệu quả, có thể xem xét dùng một đợt ngắn hạn corticosteroid đường uống (prednisolone, methylprednisolone) trong 1 - 2 tuần.

4. Điều trị ngoại khoa:

- Một số chỉ định: Đau nhiều song điều trị nội khoa ít có kết quả, có tổn thương thần kinh nặng và tiến triển, có chèn ép tủy cổ đáng kể.
- Một số phương pháp phẫu thuật chủ yếu: Chỉnh sửa cột sống để giải phóng chèn ép thần kinh tại các lỗ tiếp hợp bị hẹp, lấy nhân nhày đĩa đệm thoát vị, làm dính và vững cột sống.

5. Các phương pháp khác:

- Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng hoặc tiêm khớp liên mỏm sau (facet) cạnh cột sống cổ: Có thể được chỉ định và thực hiện tại các cơ sở chuyên khoa.
- Các thủ thuật giảm đau can thiệp: Phong bế rễ thần kinh chọn lọc; điều trị đốt thần kinh cạnh hạch giao cảm cổ bằng sóng cao tần (radio frequency ablation, RFA).

6. Phục hồi chức năng:

- Nằm nghỉ ngơi tại giường trong giai đoạn cấp tính, đau nhiều.
- Tránh tư thế gây chèn ép thêm: tránh ngửa, nghiêng hoặc xoay đầu quá mức sang bên tổn thương. Nằm có kê gối vùng gáy trong trường hợp mất ổn sinh lý cột sống cổ.
- Kết hợp thuốc giảm đau và các phương thức vật lý trị liệu, phục hồi chức năng

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ THEO DÕI

- Tiên lượng nhìn chung là tốt nếu được điều trị thích hợp. Điều trị nội khoa bảo tồn có hiệu quả trong 80 - 90% trường hợp. Đa số người bệnh sẽ hết các triệu chứng sau khi được điều trị bảo tồn và ở một số người bệnh các triệu chứng có thể hết một cách tự nhiên.
- Một số người bệnh dù được điều trị vẫn có thể còn những di chứng như không hết hoàn toàn các triệu chứng, vận động cột sống cổ không trở về mức độ bình thường, mất độ ổn tự nhiên của cột sống cổ. Những trường hợp chèn ép rễ hoặc tủy cổ nặng có thể gây rối loạn nặng cảm giác và vận động.
- Người bệnh cần được thăm khám định kỳ cho đến khi hết triệu chứng để đánh giá kết quả điều trị, điều chỉnh phương pháp điều trị nếu cần và để phát hiện các tổn thương thần kinh tiến triển nặng thêm hoặc các triệu chứng nặng khác nếu có.

V. PHÒNG BỆNH

- Cần duy trì tư thế đầu và cổ thích hợp trong sinh hoạt, công việc, học tập và các hoạt động thể thao, tránh những tư thế ngòai, tư thế làm việc gây gập cổ, uốn cổ hoặc xoay cổ quá mức kéo dài, tránh ngòai hoặc đứng quá lâu, chú ý tư thế ngòai và ghé ngòai thích hợp.
- Thực hiện các bài tập vận động cột sống cổ thích hợp để tăng cường sức cơ vùng cổ ngực và vai, cũng như tránh cho cơ vùng cổ bị mỏi mệt hoặc căng cứng.

Tài liệu tham khảo.

- *Phác đồ điều trị 2018 của Bệnh viện Chợ Rẫy*

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị theo phác đồ của Bộ Y tế, 2016*

VIÊM GAN SIÊU VI B MẠN

(ICD: B18.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng nhiễm siêu vi viêm gan B kéo dài trên 6 tháng, biểu hiện bằng hai hội chứng viêm và hoại tử

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Dịch tễ: Mẹ bị VGSVB, tiếp xúc yếu tố nguy cơ,...

1.2. Lâm sàng: đa số không có triệu chứng

1.3. Cận lâm sàng:

- 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 căn nguyên khác.

2. Chẩn đoán các thể VGSV B mạn:

2.1. VGSV B mạn không hoạt động:

- HBsAg (+) > 6 tháng
- HBeAg (-), Anti HBe (+)
- HBV DNA < 20.000IU/ml (10^5 copies/ml)
- ALT bình thường kéo dài
- Sinh thiết gan không viêm gan đáng kể, mức độ hoại tử nhẹ hay ko có.

2.2. VGSV B mạn hoạt động:

- HBsAg (+) > 6 tháng
- HBeAg (+), Anti HBe (-)
- HBV DNA > 20.000IU/ml (10^4 copies/ml)
- ALT tăng kéo dài
- Sinh thiết gan có viêm gan, hoại tử đáng kể

2.3. Nhiễm VGSV B trong quá khứ đã hồi phục:

- HBsAg (-)
- anti HBc (+) ± anti HBs
- HBV- DNA không phát hiện được

- ALT bình thường

2.4. Bùng phát VGSV B:

- HBV- DNA tăng cao trở lại
- ALT tăng cao, có thể tăng từ 5 - 10 lần trị số bình thường

2.5. Tái kích hoạt VGSV B: viêm gan hoạt động trở lại ở người nhiễm HBV trong quá khứ đã phục hồi, người mang virus không hoạt động

Các thể viêm gan siêu vi B

Hep B	HBsAg	HBsAb	HBc IgMAb	HBc IgGAb	HBeAg	HBeAb	HBV-DNA
Cấp	+	-	+	-	+	-	+
Nhiễm quá khứ	-	+	-	+/-	-	+	-
Mạn không hoạt động	+	-	-	+/-	-	+	-
Mạn hoạt động	+	-	-	+/-	+	-	+
Mạn hoạt động HBeAg (-)	+	-	-	+/-	-	+	+
Đã chích ngừa	-	+	-	-	-	-	-

3. Chẩn đoán biến chứng VGSV B mạn:

3.1. Xơ gan (xem bài xơ gan)

3.2. Ung thư gan (xem bài ung thư gan)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị kháng virus: Dựa vào sự tăng sinh của siêu vi B, để thuận tiện cho việc điều trị, có thể chia ra làm 2 loại VGSV B mạn: VGSV B mạn tính với HBeAg (+) và VGSV B mạn với HBeAg (-).

Cần đủ 2 tiêu chuẩn sau:

- Bệnh VGSV B mạn đang tiến triển với ALT (SGPT) > 2 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường, hoặc có bằng chứng xác nhận có xơ hóa gan tiến triển/xơ gan bất kể ALT ở mức nào.
- Siêu vi đang tăng sinh được xác định trong 2 trường hợp sau:
 - + HBsAg (+), HBeAg (+) và HBV DNA (+) $\geq 10^5$ copies/ml
 - + Hoặc HBsAg (+), HBeAg (-) và HBV DNA (+) $\geq 10^4$ copies/ml

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ CHO NGƯỜI BỆNH HBeAg (+)

HBeAg	HBV-DNA	ALT	Điều trị
(+)	< 20.000	BT	Không điều trị Theo dõi mỗi 6 - 12 tháng Xem xét điều trị khi có tổn thương mô học gan
(+)	≥ 20.000	BT	Xem xét sinh thiết, đặc biệt > 35 - 40 tuổi, điều trị nếu có thương tổn mô học gan Trường hợp không sinh thiết theo dõi ALT Với người bệnh điều trị, tiếp tục thêm 6 - 12 tháng sau khi chuyển huyết thanh HBeAg và HBV DNA (-)
(+)	≥ 20.000	Cao	Có chỉ định điều trị. Đồng thời cần tiếp tục thêm 6 - 12 tháng sau khi chuyển huyết thanh HBeAg và HBV DNA (-)

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ CHO NGƯỜI BỆNH HBeAg (-)

HBeAg	HBV DNA	ALT	Điều trị
(-)	< 2000	BT	Không điều trị, theo dõi 6 - 12 tháng Điều trị cho người bệnh có tổn thương mô học
(-)	≥ 2000	BT	Xem xét sinh thiết, đặc biệt > 35 - 40 tuổi, điều trị nếu có thương tổn mô học gan. Trường hợp không sinh thiết theo dõi ALT
(-)	≥ 2000	Tăng	Điều trị

2. Các loại thuốc điều trị kháng virus

2.1. Lamivudine: thuốc ức chế virus, ít tác dụng phụ, tuy nhiên kéo dài thời gian điều trị để làm virus đột biến, kháng thuốc. Liều dùng 100 mg/ngày.

2.2. Adefovir Dipivoxil: được công nhận năm 2002. Tỷ lệ kháng lamivudine gấp 15 - 20 lần so với adefovir; ảnh hưởng chức năng thận. Liều dùng 10 mg/ngày, chú ý giảm liều nếu có tổn thương thận

2.3. Entecavir: ức chế sự nhân lên của siêu vi bằng cách ức chế men polymerase, ức chế cả cccDNA. Hiệu quả cả dòng siêu vi B hoang dã và dòng đột biến. Liều dùng 0,5mg/ngày, tuy nhiên nếu người bệnh đã thất bại với điều trị lamivudine, liều dùng khuyến là 1mg/ngày.

2.4. Telbivudine: Liều dùng 600mg/ngày,

2.5. Tenofovir: là acyclic nucleotide, ức chế men HBV DNA Polymerase, thành phần hóa học gần giống adefovir, liều dùng 300mg/ngày

2.6. Peg- INF Alpha và Interferon alpha: Tác dụng trực tiếp trên hệ thống miễn dịch, kích thích hoạt động tế bào lympho T. Vì vậy có hiện tượng tăng men ALT tạm thời trong giai đoạn đầu điều trị. HBsAg có thể biến mất trong quá trình điều trị.

3. Phác đồ điều trị kháng virus:

3.1. Người bệnh mới chưa điều trị bằng các thuốc chống siêu vi B:

– Thuốc : có thể chọn một trong 2 nhóm thuốc:

+ Thuốc uống gồm tenofovir (TDF) hoặc entecavir (ENT)

+ Thuốc chích (peg)-interferon alfa 2a

– Liều dùng:

+ TDF: 300mg/ngày (uống), ENT: 0,5mg/ngày (uống trên trước bữa ăn trên 1h hoặc trên 2h sau khi ăn),

+ Peg-IFN alfa 2a 180mcg/tuần, tiêm dưới da (bụng), trong 48 tuần. Ưu tiên dùng nhóm thuốc này ở phụ nữ trẻ muốn có con, nồng độ HBV DNA < 10^7 copies/ml, hoặc theo yêu cầu của người bệnh.

– Thời gian điều trị:

+ Thuốc uống:

• VGSV B mạn tính có HBeAg (+): dùng kéo dài, chỉ xem xét ngưng thuốc khi HBV DNA < 15 IU/ml & có sự chuyển đổi huyết thanh (HBeAg dương tính trở thành âm tính, xuất hiện anti-HBe dương tính), dùng tiếp tục thêm 6 - 12 tháng nữa

• VGSV B mạn tính có HBeAg (-): thời gian điều trị khó xác định vì ngưng thuốc rất dễ bị tái phát, có thể kéo dài đến khi mất HBsAg và xuất hiện Anti-HBs

+ Thuốc chích: 12 tháng

3.2. Người bệnh đã điều trị thuốc kháng virus: lamivudine (LAM) 100 mg/ngày và/hoặc adefovir (ADV) 10 mg/ngày, không đáp ứng (sau 6 tháng dùng LAM nồng độ HBV DNA > 10^3 copies/ml hoặc sau 1 năm dùng ADV có nồng độ HBV DNA > 10^6 copies/ml, hoặc không thay đổi) hoặc nồng độ HBV DNA tăng > 10 lần so với lần trước (cách nhau 3 - 6 tháng): có thể chuyển sang LAM + TDF.

3.3. Một số thể VGSV B khác:

- *VGSV B biến chứng xơ gan còn bù:* Nếu ALT tăng và nồng độ HBV DNA trên ngưỡng phát hiện, có thể dùng thuốc uống hoặc thuốc tiêm. Trong trường hợp dùng interferon alfa cổ điển, có thể sử dụng 5 MIU/ngày hoặc 10 MIU/lần, 3 lần/tuần, tiêm dưới da từ 6 - 12 tháng.

- VGSV B mạn tính biến chứng xơ gan mất bù: Chống chỉ định sử dụng interferon/peg-interferon. Nên dùng TDF, ENT hoặc LAM + ADV.
- VGSV B mạn có chỉ định dùng corticoid kéo dài, hóa trị hay độc tế bào: bắt đầu trị liệu kháng virus trước khi dùng corticoid, hóa trị hay độc tế bào 01 tháng và tiếp tục duy trì điều trị kháng virus
- Đối với người bệnh có nồng độ HBV DNA < 2000 IU/mL: Tiếp tục điều trị kháng virus & chỉ đánh giá lại để ngừng điều trị virus 6 tháng sau ngưng corticoid, hóa trị hay độc tế bào
- Đối với những người bệnh có nồng độ HBV DNA > 2000 IU/mL: Tiếp tục điều trị kháng virus như trường hợp viêm gan siêu vi B mạn hoạt động thông thường
- Trẻ em <12 tuổi: nên dùng lamivudine 3mg/kg/ngày, không vượt quá 100mg/ngày hoặc interferon alfa 2a 6 MIU/m² (không vượt quá 10 MIU/lần), 3 lần/tuần.
- Tiền sử gia đình liên quan đến HCC: Trường hợp ALT trong khoảng 1 - 2 X ULN, nồng độ HBV DNA cao (> 10⁶ copies/ml), có tiền sử gia đình liên quan đến HCC, nếu người bệnh chấp nhận và tuân thủ điều trị lâu dài, cần cân nhắc điều trị thuốc kháng virus cho người bệnh. Nên xem xét sinh thiết gan, hoặc Fibroscan, hoặc các xét nghiệm đánh giá mức độ xơ hóa để quyết định điều trị.
- Phụ nữ VGSV B đang được điều trị bằng thuốc uống và có thai: Nên tiếp tục các thuốc nhóm B trong bảng phân loại của FDA (như tenofovir).
- + Thận trọng và không khuyến cáo dùng tiếp lamivudine, adefovir, entecavir (nằm trong bảng C của FDA).
- + Chống chỉ định dùng interferon/peginterferon cho phụ nữ có thai.

4. Điều trị hỗ trợ:

4.1. Chế độ ăn uống, nghỉ ngơi:

Bên cạnh điều trị đặc hiệu, khuyên người bệnh nên sắp xếp công việc để nghỉ ngơi, tránh lao động nặng, hạn chế các thuốc gây hại cho gan, không uống rượu bia. Đối với người bệnh có nồng độ ferritin trong huyết thanh cao nên giảm các thức ăn có chất sắt (thịt bò, đồ biển, rau muống, rau dền, các loại cải xanh...).

4.2. Các loại thuốc hỗ trợ gan:

- Thuốc hỗ trợ gan, hạ men gan: BDD, Silimarin, Arginin
- Thuốc điều hoà miễn dịch: Thymosin alpha 1

5. Điểm kết của điều trị:

- Giảm HBV DNA xuống một mức thấp dưới mức phát hiện của xét nghiệm real- time PCR (10 - 15 IU/ml), là mức ức chế virus sẽ đem lại sự thuyên giảm các giá trị sinh hóa, sự cải thiện mô học và ngăn ngừa các biến chứng.
- Việc giảm HBV DNA được duy trì ở giới hạn không phát hiện được là cần thiết để giảm nguy cơ đề kháng với những những thuốc kháng siêu vi & làm tăng cơ hội đảo ngược huyết thanh HBe ở những người bệnh có HBeAg dương tính và gia tăng khả năng mất HBsAg ở

những người có HBeAg dương tính và âm tính. Ở những người bệnh HBsAg dương tính và HBeAg âm tính, thời điểm lý tưởng kết thúc điều trị là mất HBsAg có hay không có sự đảo ngược huyết thanh đối với anti- HBs.

– Ở những người bệnh HBeAg dương tính, thời điểm lý tưởng kết thúc điều trị là đảo ngược huyết thanh HBe

– Ở những người bệnh HBeAg dương tính mà không đạt được đảo ngược huyết thanh, và ở những người bệnh HBeAg âm tính, giá trị HBV DNA dưới ngưỡng phát hiện được duy trì bằng điều trị với thuốc kháng virus kéo dài liên tục.

6. Theo dõi điều trị:

6.1. Các triệu chứng lâm sàng:

6.2. Xét nghiệm:

- Aminotransferases,
- Creatinine,
- HBsAg, HBeAg, anti - HBe, mỗi 3 tháng.
- HBV DNA mỗi 6 tháng / lần.

6.3. Đánh giá đáp ứng & kháng thuốc:

- Đối với điều trị interferon alpha:
 - + Không đáp ứng ngay từ đầu được xác định khi giảm ít hơn 1 log₁₀ IU/ml tại thời điểm 3 tháng sau điều trị.
 - + Đáp ứng virus được xác định khi nồng độ HBV DNA thấp hơn 2000 IU/ml tại thời điểm 24 tuần sau điều trị.
 - + Đáp ứng huyết thanh được xác định bởi sự đảo ngược huyết thanh HBe ở những người bệnh có HBeAg dương tính.
- Đối với điều trị thuốc kháng virus uống:
 - + Không đáp ứng ngay từ đầu được xác định khi giảm ít hơn 1 log₁₀ IU/ml tại thời điểm 3 tháng sau điều trị.
 - + Đáp ứng virus được xác định khi HBV DNA không phát hiện được bởi xét nghiệm real-time PCR 48 tuần sau điều trị.
 - + Đáp ứng virus học một phần được xác định khi việc giảm HBV DNA nhiều hơn 1 log₁₀ IU/ml nhưng HBV DNA vẫn được phát hiện bằng XN real- time PCR.
 - + Sự bùng phát virus được xác định khi có một sự gia tăng giá trị HBV DNA hơn 1 log₁₀ IU/ml so với giá trị thấp nhất của HBV DNA trong quá trình điều trị; nó thường đi trước đối với sự bùng phát của sinh hóa, mà đặc trưng là sự gia tăng giá trị ALT.

Bùng phát virus	Tăng nồng độ HBV-DNA > 1log so với lúc thấp nhất của đáp ứng với điều trị Tăng nồng độ HBV-DNA trong huyết thanh trên mức điều trị sau khi đã có đáp ứng với điều trị
Bùng phát sinh hóa	Tăng ALT quá giới hạn trên của ngưỡng bình thường sau khi đã bình thường hóa trong quá trình điều trị
Thất bại điều trị tiên phát	Không giảm HBV DNA quá 1 log sau 6 tháng điều trị
Kháng chéo	Đột biến kháng quá 1 thuốc trên in vitro

Tài liệu tham khảo:

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút B – Quyết định số 5448/QĐ-BYT ngày 30 tháng 12 năm 2014*
- *Sở Y tế (2011). “ Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Viêm gan virus B”.*

VIÊM GAN SIÊU VI CẤP

(ICD: B17)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: là tất cả những biểu hiện lâm sàng diễn biến cấp tính (thường dưới 6 tháng) do nhiều loại siêu vi có ái tính với tế bào gan gây ra biểu hiện bằng hai hội chứng viêm và hoại tử

2. Nguyên nhân:

- Có rất nhiều loại siêu vi gây viêm gan, trong điều kiện xét nghiệm hiện nay có thể xác định được HAV, HBV, HCV, HEV, EBV, CMV,..
- Nguyên nhân gây viêm gan cấp thường gặp nhất là VGSV A và VGSV E do lây qua đường phân-miệng..

II. CHẨN ĐOÁN

1. Dịch tễ:

- Tiền căn gia đình: có người thân bị viêm gan.
- Tiếp xúc yếu tố dịch tễ: Viêm gan siêu vi A lây qua đường ăn uống. Viêm gan B, C cấp thường xảy ra qua đường máu, ít khi qua đường tình dục.
- Tiền căn cá nhân: có hành vi không an toàn dễ có nguy cơ bị nhiễm (quan hệ tình dục không bảo vệ, dùng chung kim tiêm, thủ thuật xuyên qua da, truyền máu từ 2 tuần đến 6 tháng trước khi có triệu chứng đầu tiên của bệnh.

2. Lâm sàng:

- Thời gian ủ bệnh: VGSV A là 2 - 6 tuần, VGSV B là 6 tuần đến 6 tháng.
- Viêm gan cấp thường không có triệu chứng hoặc có các biểu hiện sau:
 - + Vàng mắt, vàng da niêm không kéo dài quá 28 ngày
 - + Sốt, đau nhức cơ
 - + Chán ăn, Mệt mỏi, uể oải
 - + Rối loạn tiêu hóa: nôn ói, chán ăn, đau hạ sườn phải
 - + Gan to và đau
 - + Thở nặng có thể phát hiện rối loạn tri giác, xuất huyết da niêm,....

3. Cận lâm sàng:

3.1. CLS thường qui: Công thức máu, nhóm máu, TQ-TCK, chức năng gan, chức năng thận, siêu âm bụng...

3.2. CLS chẩn đoán và theo dõi điều trị, tiên lượng:

– AST (SGOT) và ALT (SGPT) tăng cao tối thiểu là gấp 2 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường. Thông thường, trong VGSV cấp, AST và ALT gia tăng từ 5 - 10 lần, có khi > 20 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường.

– Các xét nghiệm IgM đặc hiệu với A, D và E.

– Viêm gan B cấp được chẩn đoán bằng xét nghiệm HBsAg hoặc anti-HBc.

+ HBsAg (+)

+ Khi HBsAg (-) vẫn không loại trừ tình trạng nhiễm HBV mà phải tìm thêm các marker khác (như anti HBc IgM hoặc HBV DNA).

– HCV cấp thường dựa vào HCV RNA do anti-HCV thường xuất hiện muộn.

– Dựa vào xét nghiệm huyết thanh và được thực hiện lần lượt như sau:

+ IgM anti-HAV, IgM anti-HBc và HBsAg

+ IgM anti-HAV (+): VGSV A cấp.

+ IgM anti-HBc (+): VGSV B cấp.

+ HBsAg (+) đơn thuần: có thể là người mang virus không hoạt động, cũng có thể là VGSV cấp và mạn.

– Nếu IgM anti-HAV và IgM anti-HBc (-), làm tiếp anti-HCV và IgM anti-HEV.

+ IgM anti-HEV (+): VGSV E cấp.

+ Anti-HCV (+): VGSV C, nếu có thêm bằng chứng về chuyển huyết thanh thì kết luận là VGSV C cấp. Trong trường hợp anti-HCV (-), có thể làm HCV RNA để xác định chẩn đoán.

1.3. Chẩn đoán diễn tiến nặng: khi có các dấu hiệu sau

– Rối loạn tâm thần, rối loạn tri giác

– Tụt huyết áp, suy hô hấp

– Phù não

– Rối loạn đông máu (prothrombin kéo dài).

– Suy đa cơ quan, ARDS, hội chứng gan thận,

– Rối loạn nhịp tim,

– Toan chuyển hóa,

– Xuất huyết tiêu hóa

– Báng bụng, phù toàn thân.

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

– Các bệnh lý nội, ngoại khoa có vàng da niêm (xem bài chẩn đoán vàng da)

– Viêm gan mạn (xem bài viêm gan mạn)

III. ĐIỀU TRỊ

Người bệnh nghi ngờ VGSV cấp có các dấu hiệu nặng sau đây cần được nhập viện ngay để theo dõi và điều trị:

- Rối loạn tri giác
- Xuất huyết
- Rối loạn hô hấp
- Trụy tim mạch
- Nôn ói nhiều
- Không ăn uống được
- Sốt cao

1. Chế độ ăn uống:

- Khẩu phần nhiều đạm, nhiều đường, ít mỡ
- Không bia rượu
- Không nên kiêng ăn thái quá, khuyến khích người bệnh ăn nhiều lần, mỗi lần một ít, nếu cần, đổi bữa ăn chính vào lúc sáng và trưa, chiều tối nên ăn nhẹ.

2. Nghỉ ngơi:

- Không cần thiết nghỉ ngơi tuyệt đối và hoàn toàn tại giường nhưng làm việc nặng, gắng sức làm cho bệnh diễn tiến phức tạp và kéo dài.
- Thời gian nghỉ ngơi nên kéo dài cho đến khi hết vàng da, mắt và transaminases < 2 lần so với trị số cao nhất của giới hạn bình thường,
- Không nên lao động nặng, gắng sức ít nhất là 3 tháng kể từ khi hết giai đoạn nghỉ ngơi.

3. Sử dụng các loại thuốc:

- Hạn chế các loại thuốc có thể gây độc gan: không dùng corticoid, cẩn thận khi sử dụng phenobarbital, thuốc kháng lao, kháng sinh nhóm cyclin...
- Vitamin K₁: 10mg/ngày tiêm bắp, 3 - 5 ngày khi prothrombin giảm < 60%.
- Cholestyramin: 1 gói (4g) x 2 - 3 lần/ngày khi người bệnh có dấu hiệu ngứa.
- Các loại thuốc có nguồn gốc dược thảo như silymarin, biphenyl dimethyl dicarboxylat có thể xem xét sử dụng .
- Xem xét dùng tenofovir 300mg/ngày, nếu viêm gan siêu vi B cấp diễn tiến nặng hoặc viêm gan tối cấp.
- Đối với viêm gan siêu vi C cấp có thể xem xét dùng DAA (Direct Acting Antivirus).

4. Theo dõi thường xuyên lâm sàng và xét nghiệm:

4.1. Về lâm sàng:

Diễn tiến của vàng da - mắt, rối loạn tiêu hóa, tình trạng uể oải, mệt mỏi, có hay không xuất huyết, phù chi, báng bụng, rối loạn tri giác...

4.2. Về xét nghiệm:

- AST và ALT hàng tuần cho đến khi < 2 lần so với trị số cao nhất của giới hạn bình thường, sau đó mỗi tháng một lần, ít nhất trong 6 tháng.
- Nếu AST, ALT tiếp tục tăng hoặc kéo dài > 6 tháng, người bệnh có biểu hiện của bệnh viêm gan mạn tính.

- HBsAg, anti-HBs mỗi 3 tháng.
- Nếu sau 6 tháng kể từ khi có biểu hiện viêm gan cấp, người bệnh vẫn còn HBsAg (+) có nghĩa là bệnh viêm gan siêu vi cấp đã chuyển sang giai đoạn mạn tính.
- Nếu anti-HBs (+), IgM anti-HBc trở thành (-) có nghĩa là người bệnh VGSV B cấp có biểu hiện phục hồi.
- Prothrombin, bilirubine,... đặc biệt trong những trường hợp diễn tiến nặng
- Siêu âm bụng để phát hiện tình trạng tắc mật, dịch ổ bụng,...

Tài liệu tham khảo:

- *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh viêm gan vi rút B – Quyết định số 5448/QĐ-BYT ngày 30 tháng 12 năm 2014*
- *Sở Y tế (2011). “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Viêm gan virus”.*

VIÊM GAN SIÊU VI C

(ICD: B18.2)

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
Sofosbuvir/ Velpatasvir (VEL)	Viên nén chứa 400mg SOF /100mg VEL	1 viên/ngày, uống, buổi sáng
Sofosbuvir/Ledipasvir (LDV)	Viên nén chứa 400mg SOF /90mg LDV	1 viên/ngày, uống, buổi sáng, tránh các thuốc kháng a xít

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/LDV	SOF/VEL
1a	12 tuần	12 tuần
1b	12 tuần	12 tuần
2	Không	12 tuần
3	Không	12 tuần
4	12 tuần	12 tuần
5,6	12 tuần	12 tuần

Bảng 3. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh xơ gan còn bù (Child Pugh A)

Kiểu gen	SOF/LDV	SOF/VEL
1a	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần
1b	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần
2	Không	12 tuần
3	Không	12 tuần
4	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần
5,6	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần

Bảng 4. Phác đồ điều trị viêm gan virus C mạn cho người bệnh có xơ gan mất bù (bao gồm suy gan vừa và nặng, Child Pugh B hoặc C)

	SOF/LDV	SOF/VEL
Kiểu gen 1,4,5,6	24 tuần Hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)
Kiểu gen 2	Không	
Kiểu gen 3	Không	

Lưu ý:

- Đối với phác đồ có sử dụng RBV thì khởi đầu với liều 600mg, tăng liều dần theo cân nặng nếu người bệnh dung nạp tốt.
- Điều trị DAAs trên người bệnh xơ gan mất bù cần được theo dõi tại cơ sở điều trị chuyên khoa/đa khoa tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương.

2.5. Chống chỉ định:

*** 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.

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/m² diện tích da/tuần + RBV 15mg/kg/ngày hoặc
 - + PegINF a-2a 180 mg /1,73 m² 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/mm³ hoặc tải lượng HIV RNA dưới ngưỡng ức chế (<1000 bản sao/ml) thì bắt đầu chỉ định điều trị viêm gan vi rút C mạn tính.
- Không dùng phác đồ có ritonavir cho người bệnh chưa được điều trị ARV.
- Khi điều trị HIV và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và thuốc ARV (Phụ lục 3).

c) Người bệnh đồng nhiễm HBV/HCV:

- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C.
- Nếu HBV DNA \geq 2000UI/ml đối với người bệnh viêm gan vi rút B có HBeAg âm tính hoặc \geq 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 x 0,0113 = mg/dL = mg%

- Điều trị cho người bệnh có bệnh thận mạn tính theo bảng sau:

Bảng 5. Điều trị viêm gan vi rút C ở người bệnh có bệnh thận mạn tính

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 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 tiến triển trước, khi ổn định thì điều trị viêm gan vi rút C.

- Điều trị giống người bệnh viêm gan vi rút C.

- Khi điều trị lao và điều trị viêm gan vi rút C lưu ý tương tác thuốc giữa các thuốc DAAs và rifampicin (*Phụ lục 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.

- Đối với người bệnh đang sử dụng các thuốc khác cần lưu ý tương tác thuốc giữa thuốc đang sử dụng với thuốc điều trị viêm gan vi rút C (*Phụ lục 3*).

3.2. 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 log₁₀ 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
Kiểu gen 1				
PegIFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần	12 tuần (+RBV)
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 SMV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	
SMV + SOF	SOF/LDV	12 tuần +RBV; 24 tuần +RBV nếu xơ hóa F3 hoặc xơ gan		
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)	

Kiểu gen 2			
PegIFN + RBV	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)
SOF + RBV	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+RBV)
Kiểu gen 3			
PegIFN + RBV	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần (+ RBV)
SOF + RBV	SOF/VEL +RBV	12 tuần	
Kiểu gen 4			
PegIFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)
	SOF/VEL	12 tuần	12 tuần
Kiểu gen 5 và 6			
PegIFN + RBV	SOF/LDV	12 tuần +RBV	
	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.

CÁC PHỤ LỤC

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

F0-Không xơ hóa.
 F1-Xơ hóa khoảng cửa không có vách ngăn
 F2-Xơ hóa khoảng cửa với vài vách ngăn
 F3-Nhiều vách ngăn nhưng chưa có xơ gan
 F4- xơ gan.

2. FibroScan

F0: 1-5 kPa
 F1: 5-7 kPa
 F2: 7,1-9,5 kPa
 F3: 9,6-12,5 kPa
 F4: >12,5 kPa

3. APRI

$$\text{APRI} = \frac{\text{AST của bệnh nhân} \times 100}{\text{AST giới hạn trên mức bình thường theo phòng XN}} \times \frac{1}{\text{Tiểu cầu (G/L)}}$$

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)

$$\text{FIB-4} = \frac{\text{Tuổi (năm)} \times \text{ALT (U/L)}}{\text{Tiểu cầu (G/L)} \times \sqrt{\text{ALT (U/L)}}}$$

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:

Nội dung	Điểm số		
	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	1,71-2,30	> 2,30
	< 4	4-6	> 6
Cổ trướng	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

Thời gian	DAA				
	CTM, chức năng gan, thận	Siêu âm bụng, AFP	Đánh giá xơ hóa gan (phương pháp không xâm nhập)	HCV RNA *	HIV, HBsAg, kiểu gen HCV
Trước điều trị	X	X	X	X	X
Tuần 4	X			X	
Tuần 8				X*	
Tuần 12	X	X			
12 tuần sau khi kết thúc điều trị	X	X	X	X	
24 tuần sau khi kết thúc điều trị		X			

* Trường hợp HCV RNA trên ngưỡng phát hiện tại tuần thứ 4 của điều trị, cần làm HCV RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV RNA tăng trên $1 \log_{10} \text{IU/ml}$: 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 đối 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
Sofosbuvir (SOF)	Amiodarone	Làm chậm nhịp tim	Chỉ sử dụng amiodarone khi không sẵn có thuốc thay thế và theo dõi chặt chẽ
	Các thuốc kích thích CYP3A: thuốc chống co giật (phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, oxcarbazepin); 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 (LDV)	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 H ₂ ; cùng giờ với thuốc ức chế proton
	Sử dụng SOF/LDV với các thuốc ức chế CYP3A (clarythomycin, 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 ức 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 H ₂ ; 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 chặt chẽ
	Digoxin	Tăng nồng độ digoxin	Giảm liều digoxin 50%, theo dõi sát điện tâm đồ và nhịp tim
	Chống ung thư topotecan Chống co giật: carbamazepine phenytoin phenobarbital oxcarbazepine Kháng mycobacterials: rifabutin rifampicin rifapentine	Tăng nồng độ topotecan, giảm nồng độ SOF/VEL	Không dùng đồng thời

Efavirenz, nevirapine, etravirine	Giảm nồng độ VEL	Không dùng đồng thời
Tenofovir (TDF)	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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan vi rút C, BHYT, 2016

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
DAA _s	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 miễn 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 ức chế enzyme sao chép ngược không-nucleoside
PCR	Polymerase Chain Reaction -Xét nghiệm khuếch đại chuỗi polymerase
PegIFN	Pegylated interferon

PI	Protease inhibitor - Thuốc ức 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

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

(ICD: J20)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương. Bệnh khởi hoàn toàn không để lại di chứng. Nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng(hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa sau lan xuống khí phế quản.
- Người bệnh thường không sốt, một số trường hợp sốt nhẹ hoặc sốt cao.
- Ho: những ngày đầu thường có ho khan, có khi ho ông ổng, ho từng cơn dai dẳng, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, khàn tiếng.
- Khạc đờm: đờm có thể có màu trắng trong, màu vàng xanh hoặc đục như mủ.
- Có thể có khó thở tăng dần; trường hợp nặng ngoài những triệu chứng trên còn thấy khó thở rõ rệt, co kéo cơ hô hấp, tím tái, nhịp thở nhanh trên 25 lần/phút ở người lớn.
- Khám phổi: Thường là bình thường, một số trường hợp có ran rít ran ướt.

1.2. Cận lâm sàng:

- X-quang phổi bình thường hoặc có thành phế quản dày.
- Xét nghiệm có thể có số lượng bạch cầu tăng và tốc độ máu lắng tăng trong trường hợp nhiễm vi khuẩn.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi: Khám phổi thấy ran ẩm nổ khu trú; Chụp X-quang phổi thấy hình đám mờ, trường hợp điển hình thấy đám mờ hình tam giác đáy quay ra ngoài, đỉnh quay về phía rốn phổi.
- Hen phế quản: Có thể có cơ địa dị ứng. Ho khó thở thành cơn, thường về đêm và khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có tiếng cò cù, sau cơn hen thì hết các triệu chứng. Đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và thuốc giãn phế quản.
- Giãn phế quản bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, các đợt nhiễm khuẩn tái diễn, nghe phổi: ran nổ, ran ẩm 2 bên. Chụp cắt lớp vi tính ngực độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định bệnh.
- Dị vật đường thở: tiền sử có hội chứng xâm nhập, người bệnh có ho khạc đờm hoặc ho máu, viêm phổi tái diễn nhiều đợt sau chỗ tắc do dị vật. Chụp cắt lớp vi tính, soi phế quản có thể phát hiện dị vật.
- Lao phổi: ho khạc đờm kéo dài, có thể có ho ra máu, sốt nhẹ về chiều. X-quang phổi thấy tổn thương nghi lao(thâm nhiễm, nốt, hang, xơ). Soi cấy đàm có vi khuẩn lao.

– Ung thư phổi, phế quản: tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm. Lâm sàng có thể ho máu, đau ngực, gầy sút cân. X-quang và/ hoặc cắt lớp vi tính ngực có tổn thương dạng đám mờ hoặc xẹp phổi. Nội soi phế quản, sinh thiết cho chẩn đoán xác định. Đợt cấp suy tim xung huyết: tiền sử bệnh tim mạch(THA, bệnh mạch vành, bệnh van tim, bệnh cơ tim,...), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Xquang phổi bóng tim to, phổi ú huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

1.1. Virus: Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50 - 90 % các trường hợp

– Các virus thường gặp nhất là các myxovirus (virus cúm và á cúm), rhinovirus, coronavirus, virus đại thực bào đường hô hấp (respiratory syncytial virus), adenovirus, enterovirus (coxsackie và echovirus) và một số chủng virus herpes (cytomegalovirus, varicella).

– Lâm sàng thấy các dấu hiệu nhiễm virus không đặc hiệu.

– Chẩn đoán xác định căn nguyên qua việc tìm thấy virus ở các bệnh phẩm đường hô hấp qua nuôi cấy tế bào, PCR, miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán nhưng trong thực tế ít làm, trừ những vụ dịch lớn.

3.2. Vi khuẩn:

– Ít gặp hơn viêm phế quản cấp do virus.

– Thường gặp nhất là các nhóm vi khuẩn không điển hình như mycoplasma và clammydia, các vi khuẩn gây mủ hiếm gặp hơn.

– Do phế cầu, hemophilus influenza: ít gặp ở người lớn, hay đi kèm với sốt và các dấu hiệu ngoài đường hô hấp. Xét nghiệm vi khuẩn thường âm tính.

3.3. Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc:

Khí SO₂, clo, amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

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

1. Điều trị triệu chứng:

– Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.

– Đảm bảo đủ nước uống, dinh dưỡng.

– Giảm ho, long đàm: ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như:
+ Terpincodein 15 – 30mg/24h, hoặc dextromethorphan 10 – 20mg/24h ở người lớn
+ Nếu ho có đàm: thuốc long đàm như: Acetylcystein 200mg x 3 gói/24h.

– Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β_2 đường phun hít (ventolin, bricanyl) hoặc khí dung ventolin 5mg x 2 - 4 nang/24h hoặc uống salbutamol 4mg x 2 - 4 viên/24h.

– Có thể dùng corticoid đường uống (prednisolon 0,5mg/kg/ngày) trong 5 – 7 ngày nếu không có chống chỉ định.

2. Điều trị nguyên nhân:

- Không cần dùng kháng sinh đối với viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Chỉ dùng kháng sinh khi:
 - + Ho kéo dài trên 7 ngày
 - + Ho đàm mủ rõ
 - + Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính nặng như suy tim, ung thư.
- Chọn kháng sinh có thể dùng như sau:
 - + Ampicillin, Amoxicilin liều 3g/24h hoặc
 - + Amoxicilin + acid clavulanic; Ampicillin + sulbactam: liều 3g/24h hoặc
 - + Cephalosporin thế hệ 1: cephalexin 2-3g/24h hoặc
 - + Cefuroxim 1,5g/24h hoặc
 - + Macrolid: Erythromycin 1,5g x 10 ngày, azithromycin 500mg x 1 lần/ngày x 7 ngày (tránh dùng nhóm này với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO)
- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm trùng khác.

IV. PHÒNG BỆNH

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi, môi trường ô nhiễm, giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu đặc biệt khuyến cáo mạnh cho những người bệnh có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi trên 65.
- Điều trị sớm các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Vệ sinh răng miệng.

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Chuyên biên suy hô hấp → chuyên viện

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017*

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG

(ICD: J18)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính của nhu mô phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi. Tác nhân gây viêm phổi có thể là các vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm, nhưng không do trực khuẩn lao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột với sốt cao 39 – 40⁰C, rét run.
- Đau ngực: thường có, đôi khi là triệu chứng nổi bật, đau bên tổn thương.
- Ho mới xuất hiện, tăng dần, lúc đầu ho khan, về sau ho có đờm đặc, màu vàng, xanh hoặc màu gỉ sắt. Có khi nôn, chướng bụng, đau bụng.
- Khó thở: thở nhanh, tím môi đầu chi khi tổn thương phổi lan tỏa, nặng hoặc xảy ra ở những người bệnh có các bệnh mạn tính kèm theo.
- Khám:
 - + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, thở hôi, môi khô lưỡi bẩn.
 - + Hội chứng đông đặc ở phổi, ran ẩm, ran nổ bên tổn thương.
 - Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: Mụn herpes ở mép, môi, cánh mũi
 - Trường hợp đặc biệt: Người nghiện rượu có thể có lú lẫn, trẻ con có co giật. Người cao tuổi triệu chứng thường không rầm rộ, có khi bắt đầu bằng lú lẫn, mê sảng (tỷ lệ tử vong cao do suy hô hấp cấp, hạ thân nhiệt).
 - Thể không điển hình: biểu hiện ho khan, nhức đầu, đau cơ. Khám thường không rõ hội chứng đông đặc; thấy rải rác ran ẩm, ran nổ.

1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng > 10 giga/l, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm < 4,5 giga/l: hướng tới viêm phổi do virus.
- Tốc độ lắng máu tăng, CRP, procalcitonin tăng.
- Cây máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh: chẩn đoán nguyên nhân và cho hướng điều trị.
- X-quang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành. Thể không điển hình: X-quang phổi tổn thương không điển hình (mờ không đồng đều, giới hạn không rõ hình thùy).
- Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lấp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thùy phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ, tổn thương mới xuất hiện ở một bên hoặc cả hai bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

3. Chẩn đoán phân biệt:

3.1. Lao phổi:

- Tiền sử tiếp xúc với người mắc lao.
- Ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều, gầy sút cân.
- X-quang phổi có tổn thương nghi lao (nốt, thâm nhiễm, hang xơ), hay gặp ở nửa trên (vùng hạ đòn) 2 bên. Có khi không điển hình nhất là ở người suy giảm miễn dịch (HIV/AIDS, dùng corticoid kéo dài, ...).
- Chẩn đoán xác định: tìm thấy trực khuẩn kháng cồn, kháng toan (AFB) trong đờm hoặc dịch phế quản qua soi trực tiếp, PCR-MTB (+), hoặc nuôi cấy MGIT (+).

3.2. Nhồi máu phổi:

- Có yếu tố nguy cơ: bệnh nhân sau đẻ, sau phẫu thuật ở vùng tiểu khung, sau chấn thương, gãy xương, bất động lâu ngày, viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, dùng thuốc tránh thai.
- Đau ngực dữ dội, ho ra máu, khó thở, có thể có dấu hiệu sốc.
- Điện tâm đồ có thể thấy dấu hiệu tâm phế cấp: S sâu ở D1, Q sâu ở D3, trục phải, block nhánh phải.
- Khí máu có thể thấy tăng thông khí: PaO₂ giảm và PaCO₂ giảm.
- D-dimer máu tăng cao.
- Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch có thể phát hiện vị trí nhồi máu.

3.3. Ung thư phổi:

- Thường gặp ở người > 50 tuổi, có tiền sử nghiện thuốc lá, thuốc Lào.
- Ho khạc đờm lẫn máu, gầy sút cân.
- X-quang phổi có đám mờ.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.
- Nên chú ý những trường hợp nghi ngờ hoặc sau khi điều trị hết nhiễm khuẩn mà tổn thương phổi không cải thiện sau 1 tháng hoặc viêm phổi tái phát ở cùng một vị trí.

3.4. Giãn phế quản bội nhiễm:

- NGƯỜI BỆNH có tiền sử ho khạc đờm mủ kéo dài, có sốt. Khám phổi: có ran ẩm, ran nổ cố định.
- Cần chụp phim cắt lớp vi tính lồng ngực độ phân giải cao (HRCT) để chẩn đoán xác định.

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Dựa vào xét nghiệm vi sinh (đờm, máu hoặc dịch phế quản).
- Các vi khuẩn gây viêm phổi điển hình: Streptococcus pneumoniae, hemophilus influenzae.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi không điển hình: Legionella pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, chlamydiae pneumoniae.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi nặng: Staphylococcus aureus, klebsiella pneumoniae, pseudomonas aeruginosa, vi khuẩn yếm khí.
- Một số trường hợp do virus, nấm, ký sinh trùng.

5. Chẩn đoán mức độ nặng: Căn cứ vào CURB-65 của BTS hay ATS-IDSA.

5.1. Theo CURB-65 của BTS:

- C: Rối loạn ý thức (mất định hướng thời gian, không gian và bản thân).
- U: Uremia (ure máu) > 7 mmol/L (>20 mg%).
- R: Respiratory rate (tần số thở) ≥ 30 lần/phút.
- B: Blood pressure low (huyết áp thấp): $HA_{max} < 90$ mmHg hoặc $HA_{min} < 60$ mmHg.
- 65 (tuổi) ≥ 65 .

Đánh giá viêm phổi theo CURB-65:

- = 0-1 điểm: viêm phổi nhẹ \rightarrow điều trị ngoại trú.
- = 2 điểm: viêm phổi trung bình \rightarrow nhập viện.
- ≥ 3 : viêm phổi nặng \rightarrow nhập ICU.

5.2. Theo ATS-IDSA 2007 (American Thoracic Society Infectious Disease Society of American): Người bệnh nặng cần nhập ICU khi có một trong 2 tiêu chuẩn chính và ít nhất 3 tiêu chuẩn phụ sau:

- Tiêu chuẩn chính: Cần thở máy, sốc nhiễm trùng.
- Tiêu chuẩn phụ:
 - + Nhịp thở ≥ 30 lần/phút. $P_aO_2/FiO_2 < 250$ $T^{\circ} < 36^{\circ}C$.
 - + Viêm phổi nhiều thùy. $HA_{max} < 90$ mmHg hoặc $HA_{min} < 60$ mmHg. BC máu: 4.0 giga/l
 - + Lú lẫn, mất định hướng. $BUN > 20$ mg% (> 7 mmol/L). Giảm TC < 100.000/mm³
 - + Tăng đường huyết. Hạ huyết áp cần truyền dịch nhiều. Say rượu/cai rượu.
 - + Hạ Na^+ /máu. Toan chuyển hóa hay tăng lactate. Cắt lách/xơ gan.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung:

- Xử trí tùy theo mức độ nặng.
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị nguyên nhân: lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên gây bệnh, nhưng ban đầu thường theo kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ, mức độ nặng của bệnh, tuổi người bệnh, các bệnh kèm theo (COPD, giãn phế quản, đái tháo đường, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, suy dinh dưỡng, bệnh tim, gan, thận; tuổi trên 65...) các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.
- Thời gian dùng kháng sinh: từ 7 đến 10 ngày nếu do các tác nhân gây viêm phổi điển hình, 14 ngày nếu do các tác nhân không điển hình, trực khuẩn mủ xanh.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị ngoại trú: CURB65: 0-1 điểm

- Nhóm β - lactam (Amoxicillin 500mg - 1g: uống 3 lần/ngày).
- Hoặc nhóm macrolid (clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày).
- Hoặc amoxicilin 50mg/kg/ngày + macrolide (erythromycin 2g/ngày, hoặc clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày) khi nghi do vi khuẩn không điển hình.

- Hoặc có thể dùng β -lactam/ức chế men β -lactamase (amoxicilin clavulanat) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
- Hoặc dùng nhóm cephalosporin thế hệ 2: cefuroxim 0,5g/lần x 3 lần/ngày hoặc kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.

2.2. Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm

- Kháng sinh: Quinolon hô hấp hoặc β -lactam kết hợp macrolide
- + Amoxicilin-acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (uống) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
- + Nếu không uống được: amoxicilin - acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid dùng theo đường tĩnh mạch (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày), hoặc levofloxacin 750mg/ngày hoặc moxifloxacin 400 mg/ngày.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.
- Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ $> 38,5^{\circ}\text{C}$.

2.3. Điều trị viêm phổi nặng: CURB65 \geq 3 điểm

- Kháng sinh: β lactam \pm ức chế β -lactamase kết hợp new macrolide hay quinolon hô hấp.
- + Kết hợp amoxicilin acid clavulanic 1g/lần x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp thêm: clarithromycin 500mg (uống 2 lần/ngày) hoặc levofloxacin 750mg/ngày.
- + Hoặc cephalosporin phổ rộng (cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc aminoglycosid hoặc fluoroquinolon (levofloxacin 0,75g/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày).
- + Xem xét thay đổi kháng sinh tùy theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.
- Thở oxy, thông khí nhân tạo nếu cần, đảm bảo huyết động, điều trị các biến chứng nếu có.

3. Điều trị một số viêm phổi đặc biệt:

3.1. Viêm phổi do Pseudomonas aeruginosa hay vi khuẩn đa kháng:

- Ceftazidime 2g x 3 lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.
- Liều pháp thay thế: ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày + piperacilin 4g x 3 lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

3.2. Viêm phổi do Legionella:

- Clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày rifampicin 0,6g x 1- 2 lần/ngày x 14 - 21 ngày.
- Hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin).

3.3. Viêm phổi do tụ cầu vàng:

- Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicillin (MSSA): Oxacilin + rifampicin
- Tụ cầu vàng kháng với methicillin (MRSA): Vancomycin.

- Tụ cầu vàng kháng với vancomycin (VRSA): Teicoplanin hay lizolid (có suy thận)

3.4. Viêm phổi do virus cúm:

- Điều trị triệu chứng là chính: hạ sốt, giảm đau.
- Oseltamivire 75mg x 2 viên/ngày uống chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.
- Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.

3.5. Một số viêm phổi khác:

- Do nấm: Dùng một số thuốc chống nấm như: amphotericin B, itraconazol, voriconazol.
- Pneumocystis Jiroveci: Cotrimoxazol: liều dựa trên TMP (15mg/kg/ngày chia 4 lần) x 21 ngày; người bệnh < 40kg: TMP-SMX 480mg, 2 viên/lần x 4 lần; người bệnh > 40kg: TMP-SMX 480mg, 3 viên/lần x 4 lần. Trong trường hợp suy hô hấp: Prednisolon 40mg x 2 lần/ngày x 5 ngày, sau đó 40mg x 1 lần/ngày x 5 ngày rồi 20mg x 1 lần/ngày x 11 ngày.
- Do a-míp: Metronidazol 0,5g x 1 lọ/lần x 3 lần/ngày.

IV. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tốt các ổ nhiễm trùng tại mũi họng, răng hàm mặt.
- Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm 1 lần, phòng phế cầu 5 năm 1 lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.
- Loại bỏ những yếu tố kích thích độc hại: thuốc lá, thuốc lào.
- Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

V. TIÊU CHUẨN CHUYỂN TUYẾN

Viêm phổi có biến chứng suy hô hấp

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017*

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN – VIÊM PHỔI LIÊN QUAN THỞ MÁY - VIÊM PHỔI LIÊN QUAN CHĂM SÓC Y TẾ (ICD:J18)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm phổi mắc phải ở bệnh viện (Hospital Acquired Pneumonia: HAP) là viêm phổi xuất hiện sau nhập viện 48 giờ.
- Viêm phổi liên quan đến thở máy (Ventilator Associated Pneumonia: VAP) là một thể của HAP xuất hiện 48 - 72 giờ sau khi đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản.
- Viêm phổi liên quan chăm sóc y tế (Health Care Associated Pneumonia: HCAP) là viêm phổi xuất hiện ở những người không nhập viện nhưng có tiếp xúc rộng rãi với các chăm sóc y tế như:
 - + Có tiêm truyền tĩnh mạch, chăm sóc vết thương trong vòng 30 ngày trước.
 - + Sống trong các nhà điều dưỡng.
 - + Điều trị cấp cứu tại bệnh viện = 2 ngày, trong vòng 90 ngày.
 - + Vào bệnh viện hoặc các phòng lọc máu trong vòng 30 ngày.
- Căn nguyên vi sinh
- Những vi khuẩn gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện thường gặp bao gồm: *Pseudomonas aeruginosa*, *escherichia coli*, *klebsiella pneumoniae*, *staphylococcus aureus* và các chủng *acinetobacter*. Vi khuẩn gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện thường kháng nhiều kháng sinh.
- ❖ Các yếu tố nguy cơ của tình trạng kháng thuốc cao bao gồm:
 - + Có dùng kháng sinh điều trị bệnh lý nhiễm trùng trong 90 ngày trước đây.
 - + Hiện đang nằm viện = 5 ngày.
 - + Tàn suất kháng kháng sinh cao trong cộng đồng hoặc trong khoa đang nằm điều trị.
 - + Có bệnh suy giảm miễn dịch và/hoặc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch.
- ❖ Các yếu tố nguy cơ của HAP, VAP, HCAP.

Thở máy: là yếu tố nguy cơ hàng đầu của HAP. Đặt nội khí quản làm gia tăng nguy cơ gây HAP lên 6 - 21 lần.

- ❖ Các yếu tố khác bao gồm:
 - + Tuổi > 70.
 - + Có bệnh phổi mạn tính kèm theo như: BPTNMT, giãn phế quản, xơ phổi.
 - + Hít phải dịch ứ đọng vùng hầu họng, dịch dạ dày trào ngược.
 - + Nằm lâu, hôn mê.
 - + Chấn thương ngực.
 - + Hiện đang có ống thông dạ dày.
 - + Đang điều trị thuốc kháng thụ thể H₂ hoặc thuốc kháng acid.
 - + Có chuyển tới khoa Hồi sức tích cực để làm các thủ thuật chẩn đoán hoặc điều trị.
 - + Có điều trị kháng sinh trước đó đặc biệt kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ III.
 - + Chạy thận chu kỳ trong 30 ngày gần đây.

- + Các bệnh lý suy giảm miễn dịch.
- + Có tiêm truyền tĩnh mạch, chăm sóc vết thương trong vòng 30 ngày trước.
- + Sống trong các nhà điều dưỡng.
- + Điều trị cấp cứu tại bệnh viện = 2 ngày, trong vòng 90 ngày.
- + Vào bệnh viện hoặc các phòng lọc máu trong vòng 30 ngày.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định HAP, VAP, HCAP:

1.1. Tiêu chuẩn lâm sàng:

- Có tổn thương mới hoặc thâm nhiễm tiến triển trên phim X-quang phổi.
- Kèm thêm ít nhất 2 trong số các biểu hiện sau:
 - + Sốt.
 - + Khạc đờm mủ.
 - + Bạch cầu máu ngoại vi tăng > 10 giga/l hoặc giảm < 3,5 giga/l.
 - + Độ bão hòa oxy trong máu giảm.

1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán vi sinh định lượng dịch tiết đường hô hấp dưới:

- Đờm: > 1 x 10⁵ CFU/ml (Colony Forming Unit: Đơn vị khuẩn lạc).
- Chất tiết khí quản: > 1 x 10⁶CFU/ml.
- Chải có bảo vệ: > 1 x 10³CFU/ml.
- Dịch rửa phế quản phế nang: > 1 x 10⁴CFU/ml
- Phân lập vi khuẩn từ cấy máu hay dịch màng phổi.

1.3. Phân biệt HAP, VAP với HCAP:

- Đang điều trị tại bệnh viện xuất hiện viêm phổi: HAP.
- Đang thở máy xuất hiện viêm phổi: VAP.
- Không nằm điều trị tại bệnh viện (tham khảo thêm phần đại cương): chẩn đoán HCAP.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Nhồi máu phổi
- + Các biểu hiện suy hô hấp nặng lên mà không tìm thấy căn nguyên phù hợp.
- + Đau ngực, có thể có ho máu.
- + Có yếu tố nguy cơ của nhồi máu phổi: bệnh van tim hoặc phẫu thuật ở vùng tiểu khung hoặc nằm lâu.
- + Điện tâm đồ có thể thấy dấu hiệu S1 Q3; khí máu có thể thấy PaO₂ giảm và PaCO₂ giảm.
- Xẹp phổi: Thường xuất hiện ở người bệnh đang thở máy, do tắc đờm. Bệnh nhân xuất hiện suy hô hấp, tuy nhiên rì rào phế nang phổi bên tổn thương giảm, áp lực đường thở tăng cao. Chụp X-quang thấy phổi bên tổn thương mờ và xẹp. Điều trị chủ yếu bằng hút đờm, soi rửa phế quản.

- Đặc biệt lưu ý chẩn đoán phân biệt viêm phổi mắc phải bệnh viện với một số tình trạng bệnh lý phổi khác có trước khi nhập viện nhưng không được phát hiện hoặc tình trạng bệnh lý phổi từ trước nặng lên do điều trị như các trường hợp lao phổi, nấm phổi...

3. Chẩn đoán nguyên nhân gây HAP, VAP, HCAP:

- Việc xác định căn nguyên phải dựa vào xét nghiệm vi sinh vật các bệnh phẩm đường hô hấp dưới, máu và phản ứng huyết thanh.
- Cấy máu 2 lần ở tất cả các người bệnh nghi ngờ HAP, VAP, HCAP.
- Phải lấy bệnh phẩm đường hô hấp dưới cấy tìm vi khuẩn trước khi dùng kháng sinh.
- Đờm, dịch phế quản: nhuộm Gram, cấy tìm vi khuẩn hiếu khí, kỵ khí.
- Bệnh phẩm qua nội soi phế quản ống mềm: rửa phế nang vùng phổi tổn thương, chải phế quản bằng ống thông có nút bảo vệ.
- Chải phế quản mù bằng ống thông có nút bảo vệ đưa qua ống nội khí quản khi không làm được nội soi phế quản ống mềm.
- Nhóm vi khuẩn Gram - âm, hiếu khí: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, các chủng *Enterobacter*, các chủng *Proteus* và các chủng *Acinetobacter*.
- Nhóm vi khuẩn Gram-dương, hiếu khí: Tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*), đặc biệt *S. aureus* kháng methicillin (MRSA) hay tụ cầu kháng vancomycin (VRSA).
- *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*: Thường gây viêm phổi mắc phải ở cộng đồng, tuy nhiên, do xuất hiện những chủng kháng penicilin, do vậy có thể gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện trong một số ít các trường hợp.
- *Legionella pneumophila* và nấm (các chủng *Candida*, *Aspergillus fumigatus*): Gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện cho những trường hợp suy giảm miễn dịch sau ghép tạng hoặc nhiễm HIV.
- Virus: Virus cúm týp A là căn nguyên khá thường gặp gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện do cơ chế lây truyền từ người bệnh sang người bệnh. Đặc biệt với trường hợp nhiễm Coronavirus gây dịch viêm đường hô hấp cấp tính nặng (SARS) có thể lây lan trong bệnh viện nhanh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung:

- Xử trí tùy theo mức độ nặng. Những trường hợp viêm phổi có suy hô hấp cần được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.
- Lựa chọn kháng sinh ban đầu thường dựa theo các yếu tố nguy cơ của viêm phổi mắc phải ở bệnh viện (bảng 1), mô hình vi khuẩn gây bệnh thường gặp tại địa phương, mức độ nặng của bệnh, tuổi người bệnh, các bệnh kèm theo, các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.

2. Lựa chọn kháng sinh khi chưa có kết quả vi khuẩn học:

Bảng 3.1: Hướng dẫn lựa chọn kháng sinh ban đầu cho VPBV

khi chưa có kết quả vi khuẩn học

Phân loại	Nguyên nhân chính	Kháng sinh lựa chọn
- Nằm viện 2 - 5 ngày - Viêm phổi nhẹ, vừa hoặc nặng và nguy cơ thấp	Enterobacteriaceae, S.pneumoniae, H.influenzae, S. aureus nhạy cảm methicilin.	Beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, ticarcilin + clavulanat), hoặc ceftriaxon, hoặc fluoroquinolon. Có thể kết hợp 1 aminoglycosid
Nằm viện > 5 ngày Viêm phổi nhẹ, vừa		Tương tự nằm viện 2 - 5 ngày
Nằm viện =5 ngày Viêm phổi nặng và nguy cơ thấp hoặc		Carbapenem hoặc nhóm beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, cefoperazol + sulbactam), Hoặc cefepim
Nằm viện =2 ngày Viêm phổi nặng và nguy cơ Cao	P. aruginosa, các chủng Enterobacter, các chủng Acinetobacter	Carbapenem hoặc beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, cefoperazol + sulbactam), hoặc cefepim. Kết hợp với amikacin hoặc fluoroquinolon.
Trường hợp đặc biệt		
Gần đây có phẫu thuật bụng hoặc có bị sặc vào phổi.	Vi khuẩn kỵ khí	Beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, cefoperazol+sulbactam) hoặc clindamycin + metronidazol (nếu dị ứng với các thuốc trên)
Nhiễm S. aureus kháng methicilin ở các vị trí khác. Có dùng kháng sinh chống S. aureus trước đó	S. aureus kháng methicilin	Như bảng 2
Nằm khoa Hồi sức kéo dài Dùng kháng sinh phổ rộng trước đó. Bệnh cấu trúc phổi	P. aeruginosa	Như bảng 2

- Nguy cơ cao: tuổi ≥ 65 , viêm tụy, BPTNMT, bệnh lý thần kinh (đột quy, quá liều thuốc, hôn mê, bại liệt), suy tim sung huyết, suy dinh dưỡng, đái tháo đường, có đặt nội khí quản, suy thận, phẫu thuật ngực, bụng, nghiện rượu.
- Những trường hợp khác được xem là nguy cơ thấp.
- Khi đã xác định được căn nguyên gây bệnh thì theo kháng sinh đồ (bảng 3.2).

- + Đảm bảo đủ liều ngay từ đầu (bảng 3.3). Thời gian dùng kháng sinh: Từ 10 đến 21 ngày tùy theo căn nguyên.
- + Viêm phổi mắc phải ở bệnh viện cần được điều trị nội trú tại các bệnh viện tỉnh và bệnh viện trung ương.

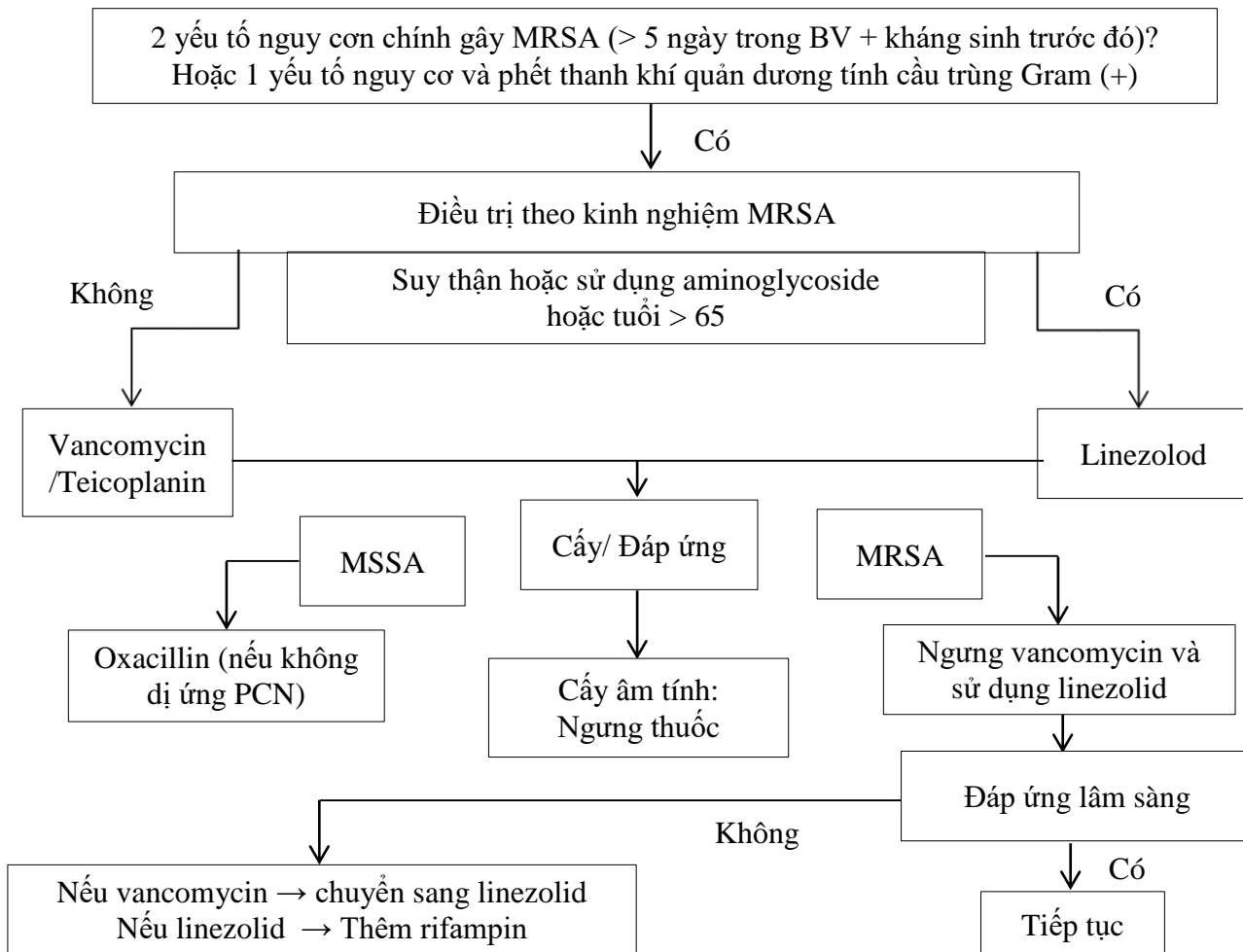
3. Lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên vi khuẩn học:

Bảng 3.2: Hướng dẫn lựa chọn kháng sinh khi có kết quả vi khuẩn học cho viêm phổi bệnh viện.

Chủng vi khuẩn	Thuốc lựa chọn ban đầu	Thuốc thay thế
S. aureus nhạy cảm methicilin	Oxacilin hoặc cephalosporin thế hệ 1 ± rifampicin	Cefotaxim, ceftriaxon, fluoroquinolon, trimethoprim-sulphamethoxazol, clindamycin
S. aureus kháng methicilin	Vancomycin hoặc linezolid ± rifampicin, hoặc teicoplanin	Fluoroquinolon, trimethoprim-sulphamethoxazol, linezolid (tùy theo kháng sinh đồ)
K. pneumoniae và các Enterobacteriaceae khác (ngoại trừ Enterobacter)	Beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, cefoperazol + sulbactam), cephalosporins thế hệ 3, cefepim ± aminoglycosid; carbapenem	Fluoroquinolon, aztreonam
Enterobacter	Imipenem + cilastatin, beta-lactam + ức chế betalactamase (piperacilin + tazobactam, ticarcilin + clavulanat), cefepim, fluoroquinolon, ± aminoglycosid	Cephalosporin thế hệ 3 + aminoglycosid
Vi khuẩn Gram âm sinh ESBL	Imipenem + cilastatin, eropenem	
P. aeruginosa	Beta-lactam kháng Pseudomonas (ceftazidim, cefepim) + aminoglycosid; Carbapenem + aminoglycosid	Fluoroquinolon + aminoglycosid fluoroquinolon + beta-lactam kháng Pseudomonas (ceftazidim, cefepim)
Acinetobacter	Aminoglycosid + piperacilin hoặc imipenem + cilastatin	Colistin cho Acinetobacter kháng carbapenem

Chú ý: Khi sử dụng thuốc nhóm cephalosporin kết hợp với thuốc nhóm aminoglycosid cần theo dõi chức năng thận của người bệnh 2 lần/tuần.

Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn do MRSA (J Infectious 2009; 59 (S1): S25-S31)



Bảng 6.3: Liều kháng sinh đường tĩnh mạch ban đầu cho viêm phổi mắc phải ở bệnh viện người lớn.

Kháng sinh	Liều
Cephalosporin	
Cefepim	1-2g mỗi 8-12 giờ
Ceftazidim	2g mỗi 8 giờ
Carbapenem	
Imipenem + cilastatin	500mg mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 8 giờ
Beta-lactam + ức chế betalactamase	
Piperacilin + tazobactam	4,5g mỗi 6 giờ
Ticarcilin + clavulanat	3,2g mỗi 6 giờ
Gentamicin	7mg/kg/ngày*
Tobramycin	7mg/kg/ngày*
Amikacin	20mg/kg/ngày*
Levofloxacin	750mg/ngày
Ciprofloxacin	400mg mỗi 8 giờ
Vancomycin	15mg/kg mỗi 12 giờ *

* Với bệnh nhân có chức năng gan, thận bình thường.

4. Các điều trị khác:

- Hạ sốt: dùng paracetamol 0,5g x 1 viên/lần khi nhiệt độ > 38,5⁰C. Ngày không dùng quá 4 viên.
- Bù nước điện giải. Thở oxy nhằm duy trì SpO₂ > 90%.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tỷ lệ tử vong do viêm phổi mắc phải ở bệnh viện rất cao (30-70%) tuy nhiên nhiều trường hợp viêm phổi mắc phải ở bệnh viện tử vong là do bản thân bệnh chính có trước khi mắc viêm phổi hơn là tử vong do viêm phổi mắc phải ở bệnh viện. Tỷ lệ tử vong của các người bệnh tăng lên khi xuất hiện nhiễm khuẩn huyết (đặc biệt với *P. aeruginosa* và *acinetobacter*), người bệnh có phẫu thuật hoặc điều trị kháng sinh không hiệu quả.

V. DỰ PHÒNG

- Thường xuyên tập huấn, nâng cao ý thức tôn trọng nguyên tắc vệ sinh: Rửa tay kỹ bằng xà phòng, khử trùng tay bằng cồn trước và sau khi thăm khám người bệnh, lúc làm thủ thuật nhằm tránh lây nhiễm chéo. Tuân thủ tuyệt đối nguyên tắc vô trùng khi làm các thủ thuật. Cách ly sớm các người bệnh nhiễm vi khuẩn đa kháng thuốc.
- Thường xuyên theo dõi chặt chẽ tình trạng nhiễm trùng trong khoa, trong bệnh viện nhằm nhanh chóng phát hiện những chủng vi khuẩn kháng thuốc để đưa ra hướng dẫn điều trị kháng sinh hợp lý cho các trường hợp nghi ngờ có viêm phổi mắc phải ở bệnh viện.
- Nên chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập sớm nhằm hạn chế các trường hợp phải đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập là nguyên nhân hàng đầu gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện.
- Nên đặt nội khí quản, ống thông dạ dày theo đường miệng hơn là đường mũi, nhằm tránh nguy cơ viêm xoang giúp giảm nguy cơ viêm phổi bệnh viện.
- Nên hút liên tục dịch ở hạ họng, trên thanh quản. Nên bơm bóng ống nội khí quản khoảng 20 cm H₂O để ngăn dịch hầu họng xuống đường hô hấp dưới.
- Cần thận trọng đổ nước ở các bình chứa nước đọng trên đường ống thở tránh để nước đọng ở đó chảy vào dây ống thở qua việc khí dung thuốc. Đảm bảo dụng cụ, nguyên tắc vô trùng khi hút đờm qua nội khí quản hoặc ống mở khí quản.
- Cố gắng cai thở máy sớm, giảm tối thiểu thời gian lưu ống nội khí quản và thông khí nhân tạo xâm nhập.
- Người bệnh nên được nằm ở tư thế đầu cao (30⁰- 45⁰) để tránh nguy cơ sặc phải dịch đường tiêu hóa đặc biệt ở những người bệnh qua ống thông dạ dày.
- Vô rung hàng ngày đối với các người bệnh phải nằm lâu.
- Vệ sinh răng miệng thường xuyên cho những người bệnh rối loạn ý thức, hôn mê, thở máy kéo dài.

VI. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Biến chứng suy hô hấp → chuyển viện

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017.*

GIÃN PHẾ QUẢN (GPQ)

(ICD: J47)

I. ĐỊNH NGHĨA

- GPQ là bệnh lý giãn thường xuyên không hồi phục của một hay nhiều phế quản (PQ) từ cấp 3 đến cấp 8 do tổn thương huỷ hoại cấu trúc đàn hồi và cơ trơn thành phế quản.
- Nguyên nhân giãn phế quản có thể do bẩm sinh hay mắc phải. Hậu quả là tăng tiết phế quản và nhiễm trùng hoặc ho ra máu tái diễn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Cơ năng:

- Ho khạc đờm mạn tính, lượng nhiều 300 – 500ml/ngày, đục hoặc mũ, tăng khi có bội nhiễm; đờm lắng 3 lớp theo thứ tự: bọt – nhày - mũ
- Có thể có ho máu tái diễn, kéo dài nhiều năm (GPQ thể khô)
- Khó thở giai đoạn muộn hoặc trong đợt bội nhiễm, hay gặp GPQ lan toả.

2. Thực thể:

- Rale ẩm, nổ vùng tổn thương tương đối cố định. Có thể có rale rít, ngáy trong GPQ lan toả đi kèm bội nhiễm.
- Móng tay khum, ngón tay dùi trống. Có thể có dấu hiệu tâm phế mạn.

3. Cận lâm sàng:

3.1. X-quang chuẩn:

- Các ổ tròn sáng ≤ 2 cm ở đáy phổi (tổ ong), có thể có ổ mức khí nước (microabcess) hay hình ảnh đường ray, dày thành phế quản.
- Hình các trục phế quản, mạch máu dày lên và xít lại ở đáy phổi.
- Thủy phổi có ổ giãn thường nhỏ lại. Có thể có xẹp phổi thùy kết hợp.

3.2. Cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT): là tiêu chuẩn vàng:

- Đường kính trong của phế quản/động mạch đi cùng > 1 (dấu vòng nhẫn). Mất cấu trúc đường kính phế quản giảm dần khi ra ngoại vi (dấu đường ray).
- Thấy phế quản ở cách màng phổi thành ngực dưới 1cm hoặc đi sát màng phổi trung thất.
- Thành phế quản dày.
- Hình túi, hang với mực nước ngang ít (GPQ hình búi hay túi)

3.3. Cây đờm vi trùng, AFB, cấy vi trùng lao, nấm... và kháng sinh đồ.

3.4. Công thức máu: PCT tăng; bạch cầu tăng (bạch cầu đa nhân trung tính tăng) khi có nhiễm trùng phổi; eosinophyle tăng gợi ý nhiễm aspergillus, thiếu máu mạn khi nhiễm trùng hoặc ho ra máu tái diễn, đa hồng cầu nếu có tâm phế mạn.

3.5. Điện tim, siêu âm tim: phát hiện tăng áp ĐM phổi, tâm phế mạn.

3.6. Soi PQ: rửa PQ chẩn đoán vi sinh và điều trị (Làm sạch đường thở, cầm máu, lấy dị vật...).

3.7. Đo CNHH: thường có rối loạn thông khí hỗn hợp tùy mức độ GPQ; đánh giá ảnh hưởng bệnh trên chức năng phổi giúp tiên lượng.

3.8. Định lượng IgG, IgM và IgA... nếu nghi ngờ giảm kháng thể bẩm sinh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị căn nguyên:

- Do thiếu hụt $\alpha 1$ -antitrypsin, thiếu IgG: bù hoàn, bổ sung $\alpha 1$ - AT cho các NGƯỜI BỆNH COPD thiếu $\alpha 1$ - AT trong những đợt nhiễm trùng cấp.
- Chống hội chứng trào ngược: các biện pháp cơ học: ăn nhiều bữa, ăn chiều sớm trước 7 giờ, không ăn nhiều canh hay thức ăn lỏng khác trong bữa ăn chiều, giảm acid dạ dày (thuốc ức chế bơm proton hay H_2 blocker). Các NGƯỜI BỆNH hay bị sặc khi nuốt thì cần thay đổi độ đặc của thức có thể làm giảm trào ngược.
- Do nấm: Kháng nấm +/- corticoid.
- Do độc chất, thuốc lá: tránh tiếp xúc.

2. Điều trị cơ bản:

2.1. Vật lý trị liệu hô hấp: bao gồm:

- Các dụng cụ van cơ học 1 chiều: giúp long đàm cơ học
- Dẫn lưu đờm mũ theo tư thế, tập thở, ho khạc: nằm sấp đầu thấp hơn chân, Trendelenburg và/ hay nằm nghiêng phổi hợp rung và vỗ lưng.
- Rung bằng dụng cụ “ Therapeutic Vest” - dụng cụ là áo jacket bơm hơi, tạo ra một lực rung trên lồng ngực.

2.2. Điều trị nhiễm trùng: Kháng sinh trong đợt bội nhiễm:

- Chưa có kháng sinh đồ: dùng kháng sinh phổ rộng, ưu thế Gram (+): Beta-lactam kết hợp aminoglycosid hoặc quinolon hô hấp; amoxicilin-clavulanat.
- + Nếu đờm thối nghi do vi khuẩn kỵ khí: beta-lactam + metronidazol
- + Nghi do tụ cầu: oxacilin 6 - 12g/ngày, vancomycin 1-2g/ngày
- + Nghi do Gr(-): cephalosporin thế hệ 3 + aminoglycosid
- Có kháng sinh đồ: điều chỉnh theo kháng sinh đồ
- Thời gian dùng kháng sinh: thông thường 10 đến 14 ngày, trường hợp bội nhiễm nặng hoặc do vi khuẩn đa kháng có thể tới 21 ngày.
- Khí dung gentamycin hoặc tobramycin giúp cải thiện tiết đờm và chống viêm niêm mạc đường thở.

3. Điều trị triệu chứng kết hợp:

- Thuốc giãn phế quản: nếu có biểu hiện hội chứng tắc nghẽn (methylxanthines, $\beta 2$ giao cảm, kháng cholinergic)
- Loãng đờm: Uống nhiều nước, khí dung NaCl ưu trương, N- acetylcystein.
- Kháng viêm:

- + Corticosteroids toàn thân, corticosteroids khí dung: giúp cải thiện sự tăng tính kích thích của cây phế quản.
- + Thuốc kháng viêm nonsteroid (nonsteroidal anti-inflammatory drugs: NSAIDs): Ibuprofen.

4. Điều trị dự phòng:

- Với các trường hợp bội nhiễm tái diễn nhiều (>2 đợt/năm): có thể dùng macrolid liều 10mg/kg, dài ngày.
- Tránh và điều trị sớm nhiễm trùng hô hấp trên.
- Tiêm hoặc uống vacxin hô hấp, cúm hàng năm; bronchovaxom.
- Không hút thuốc lá, tránh khói bụi, lạnh. Cải thiện môi trường sống và làm việc. Cải thiện dinh dưỡng.

IV. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Biến chứng suy hô hấp, ho ra máu nặng

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017.*

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

(ICD: J90)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là hiện tượng tích quá mức sinh lí dịch trong khoang màng phổi

2. Nguyên nhân: 15 - 20% không tìm được nguyên nhân.

Để chẩn đoán nguyên nhân bắt đầu cần xác định dịch màng phổi là dịch thấm hay tiết dựa vào tiêu chuẩn Light.

TDMP dịch tiết	TDMP dịch thấm
Khi thỏa mãn ít nhất một tiêu chuẩn sau: + Protein DMP/Protein máu > 0,5 + LDH DMP/LDH máu > 0,6 + LDH DMP > 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu	Khi thỏa mãn cả 3 tiêu chuẩn sau: + Protein DMP/Protein máu < 0,5 + LDH DMP/LDH máu < 0,6 + LDH DMP < 2/3 giới hạn trên bình thường của LDH máu

Tràn dịch màng phổi dịch thấm:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Suy tim ứ huyết. 1. Xơ gan. 2. Viêm màng ngoài tim co thắt. 3. Hội chứng thận hư. 4. Thâm phân phúc mạc. 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Suy thận mạn. 6. Xẹp phổi. 7. Tắc tĩnh mạch chủ trên. 8. Suy giáp. 9. Thuyên tắc phổi
Tràn dịch màng phổi dịch tiết:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bệnh ác tính (di căn hay u trung mô). 2. Bệnh nhiễm trùng (vi trùng, lao, nấm, siêu vi, ký sinh trùng). 3. Thuyên tắc phổi. 4. Bệnh tiêu hóa (viêm tụy cấp, thủng thực quản, bệnh tăng BC hạt Weneger, hội chứng Churg-Strauss, absces trong ổ bụng, thoát vị hoành, sau phẫu thuật bụng, sau gây xơ chống dẫn tĩnh mạch, sau ghép gan). 5. Bệnh mạch máu và hệ tạo keo (viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, lupus do thuốc, bệnh hệ limpho tế bào miễn dịch non). 	<ol style="list-style-type: none"> 6. Bệnh màng phổi do thuốc. 7. Hội chứng sau tổ thương tim. 8. Nhiễm amiante phổi. 9. Bệnh sarcoidosis. 10. Tăng ure máu. 11. Hội chứng Demon-Meigs. 12. Hội chứng móng vàng. 13. Phổi kẹt. 14. Điều trị bằng tia xạ. 15. Bỏng điện. 16. Tràn máu màng phổi. 17. Tổn thương do thầy thuốc gây ra. 18. Tràn dịch màng phổi dưỡng chấp. 19. Hội chứng quá kích buồng trứng.

II. LÂM SÀNG VÀ CHẨN LÂM SÀNG

1. Tràn dịch do lao:

- Lâm sàng: thường gặp ở tuổi trẻ; khởi phát cấp tính; có thể có hội chứng nhiễm độc lao: sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, chán ăn, mất ngủ, sút cân.
- Cận lâm sàng:
 - + Phản ứng Mantoux (+) với PPD 10^{UI}
 - + AFB trong đờm có thể dương tính, nếu có lao phổi kèm theo.
 - + Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi có thể tăng hoặc không, bạch cầu lympho tăng, tốc độ lắng máu tăng cao ($\geq 50\text{mm} / \text{giờ đầu}$).
 - + X quang phổi: đi kèm với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy tổn thương lao phổi kèm theo như: nốt thâm nhiễm, hang, vôi, xơ...
 - + Dịch màng phổi:
 - Dịch thanh tợ (có thể gặp dịch huyết thanh – máu hoặc máu); protein $\geq 30\text{g/l}$, phản ứng Rivalta (+), glucose $< 0,6\text{g/l}$.
 - Số lượng tế bào từ 500 - 1000 TB/mm³, L $\geq 70\%$.
 - Cây BK dương tính 25 - 30%. Soi AFB dịch màng phổi thường âm tính.
 - Tế bào lạ âm tính. Cây khuẩn âm tính.
 - + Sinh thiết màng phổi: 75% trường hợp tìm thấy nang lao.
 - + Một số phương pháp chẩn đoán khác: tìm BK bằng kỹ thuật lai tạo gen PCR (polymeraza Chain Reaction). Hoặc kỹ thuật miễn dịch gắn men ELISA: (Enzymliked Immunosorbernt assay). Phát hiện kháng thể kháng lao với kháng nguyên tinh chế, có độ nhạy từ 50 - 70%. Kỹ thuật ADA (adenosine deaminaza) ở dịch màng phổi, nếu $> 50^{\text{UI/l}}$ thì 90% là do lao.

2. Tràn dịch do ung thư:

- Lâm sàng: thường gặp ở lứa tuổi ≥ 50 , khởi phát từ từ, ho khan hoặc ho ra máu, khó thở, nhưng mức độ khó thở không tương ứng với mức độ tràn dịch. Sốt hoặc không sốt. Toàn thân suy sụp, có hạch thượng đòn, ngón tay dùi trống, hội chứng cận u, hội chứng trung thất. Bệnh tiến triển nặng dần.
- Cận lâm sàng:
 - + Phản ứng Mantoux âm tính, tốc độ lắng máu cao.
 - + X quang: thường là tràn dịch màng phổi mức độ nhiều (có thể có hội chứng tối mờ nửa lồng ngực). Nhưng có thể thấy tràn dịch màng phổi khu trú, hoặc có thể thấy kèm theo các hình ảnh: khối u ở nhu mô phổi, hạch trung thất, xẹp phổi hoặc hình ảnh thả bóng khắp 2 phổi.
 - + Chụp cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi khi trên phim chụp chuẩn không phát hiện được.
 - + Dịch tràn màng phổi thường là dịch máu, huyết thanh – máu hoặc là dịch thanh tợ sau chuyển dần thành dịch huyết thanh – máu, với đặc điểm là tái tạo nhanh, tồn tại lâu; protein $> 30\text{g/lít}$; glucose tăng $> 0,6\text{g/lít}$, glucose DMP/huyết thanh $> 0,8$; bilirubin DMP/huyết thanh > 1 ; công thức tế bào đa dạng,
 - + N có thể tăng. Tế bào ung thư trong dịch màng phổi dương tính 45% - 60%.
 - + Sinh thiết màng phổi xét nghiệm mô bệnh dương tính ($\geq 75\%$) có giá trị quyết định chẩn đoán nguyên nhân. Soi màng phổi sinh thiết để chẩn đoán xác định ($\geq 95\%$).

- + Xét nghiệm mô bệnh hoặc tế bào ở hạch ngoại vi có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân.
- + Xét nghiệm tìm các dấu ấn của ung thư: CEA (carcino embryonic antigen); α -foetoprotein; CA 125, CYFRA 21-1...

3. Tràn dịch do vi khuẩn:

- Lâm sàng: khởi phát cấp tính, có hội chứng nhiễm khuẩn: sốt, bạch cầu tăng, N tăng, tốc độ máu lắng tăng.
- Cận lâm sàng:
 - + Dịch màng phổi là dịch thanh tợ, sau đó có thể chuyển thành dịch mủ: bạch cầu tăng, $N \geq 60\%$, có nhiều N thoái hóa.
 - + Cây vi khuẩn trong dịch màng phổi có thể dương tính. Hoặc làm điện di miễn dịch đối lưu để xác định nguyên nhân.
 - + X quang: thường là hình ảnh tràn dịch màng phổi nói chung, nhưng càng có ý nghĩa chẩn đoán nếu thấy hình ảnh tổn thương nhu mô phổi kèm theo (viêm phổi, áp xe phổi).

4. Tràn dịch do virut:

- Lâm sàng: người bệnh mắc bệnh trong một vụ dịch. Khởi phát cấp tính, có hội chứng viêm long đường hô hấp (ho khan, sổ mũi, đau rát họng, nhức đầu, mệt mỏi).
- Cận lâm sàng:
 - + X quang phổi: cùng với hình ảnh tràn dịch màng phổi có thể thấy hình ảnh viêm phổi mô kẽ với bóng mờ xa rời rốn phổi ở thùy dưới của phổi.
 - + Xét nghiệm máu: bạch cầu giảm, L tăng, tốc độ máu lắng tăng. Phản ứng Mantoux âm tính.
 - + Dịch màng phổi màu vàng chanh, cũng có khi dịch huyết thanh – máu. Số lượng ít, L tăng cao, protein $> 30g/lít$, glucose $< 0,6g/lít$.
 - + Chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm huyết thanh học, xét nghiệm bổ thể và phân lập virut.

5. Tràn dịch do giảm áp lực keo trong máu (hội chứng thận hư, xơ gan mất bù...), suy tim (tăng áp lực thủy tĩnh):

- Lâm sàng: trên cơ sở người bệnh có bệnh sử tim mạch
- Tràn dịch màng phổi bên phải hoặc cả hai bên, lượng dịch vừa phải (dịch thấm). Nếu tràn dịch màng phổi rãnh liên thùy bé sẽ tạo hình ảnh “u ma”, hoặc dịch màng phổi mức độ ít.
- Xét nghiệm dịch màng phổi:
 - + Tế bào dịch màng phổi: rất ít bạch cầu ($< 100/1mm^3$). Nhiều tế bào biểu mô màng phổi, hình thái bình thường.
 - + Xét nghiệm sinh hóa dịch màng phổi: protein $< 30g/l$, phản ứng Rivalta âm tính; tỷ lệ protein dịch màng phổi/huyết thanh $< 0,5$; nồng độ LDH dịch màng phổi $< 200^{UI/l}$; tỷ lệ LDH dịch màng phổi/huyết thanh $< 0,6$.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Tràn dịch màng phổi do lao:

- Dùng phác đồ 2RHZS(E)/4RHE hoặc 2RHZ/4RH với trẻ em và phụ nữ có thai.

- Hút tháo dịch sớm, mỗi lần hút không quá 800ml. Cần làm nhanh hết dịch trong 6 tuần đầu.
- Dùng corticoid sớm trong 6 tuần đầu: uống prednisolon 5mg với liều 30 - 40mg/ngày, giảm dần liều.
- Tập thở sớm khi hết dịch màng phổi.

2. Tràn dịch màng phổi do ung thư:

- Dù là nguyên phát hay thứ phát, cũng không có khả năng điều trị khỏi. Chủ yếu là điều trị triệu chứng.
- Chọc tháo dịch màng phổi kết hợp gây dính màng phổi sau khi hút tháo dịch hoặc sau soi màng phổi gây dính (bằng huyền dịch của bột Talc, bleomycin hoặc dung dịch tetracycline).

3. Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn (tràn mủ màng phổi và tràn dịch màng phổi cận viêm)

- Hút tháo dịch kết hợp điều trị kháng sinh toàn thân.
- Dẫn lưu và bơm rửa màng phổi.
- Điều trị ngoại khoa (mở mở hay phẫu thuật qua nội soi): bóc vỡ màng phổi, mở cửa sổ màng phổi-thành ngực, cắt sườn lấp khoang mủ màng phổi).

4. Tràn dịch dưỡng chấp (chylothorax):

- Dẫn lưu màng phổi hay tạo shunt màng phổi-màng bụng.
- Điều trị triệt để bằng khâu lỗ thủng của ống ngực.

5. TDMP dịch thấm:

Thường đáp ứng với các điều trị căn nguyên. Thông thường điều trị lợi tiểu là cần thiết.

IV. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Suy hô hấp, cần can thiệp thủ thuật

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017.*

HO RA MÁU

(ICD: R04.2)

I. ĐỊNH NGHĨA

Ho ra máu là ho khạc, trào, ộc ra máu khi ho mà máu đó xuất phát từ vùng dưới thanh môn trở xuống. Định nghĩa này loại trừ máu chảy ra từ đường hô hấp trên (mũi, họng, răng, miệng...) hoặc nôn ra máu do chảy máu đường tiêu hóa.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân ho ra máu:

- Do nhiễm trùng: Viêm phổi, lao phổi, áp xe phổi, nấm phổi, giãn phế quản
- Do khối u: ung thư phổi (ho ra máu lượng ít, màu mận chín)
- Do chấn thương: chấn thương ngực, do sức ép, sổng nổ, vỡ phế quản.
- Do tim mạch: hẹp 2 lá khít, suy tim trái, cao áp động mạch phổi...
- Bệnh lý mạch máu: Dò mạch máu đường thở, thuyên tắc phổi, tăng áp phổi, đặt stent mạch máu, dị dạng động – tĩnh mạch, phình động mạch chủ ngực...
- Do thủ thuật: Nội soi phế quản có sinh thiết, các thủ thuật qua khí quản
- Bệnh hệ thống: hội chứng Goodpasture, lupus
- Do thuốc và độc chất: Aspirin, thuốc kháng đông, tiêu huyết khối, cocain...
- Ho ra máu không rõ nguyên nhân: chiếm tỷ lệ thấp (1 - 2% có khi đến 30%)

2. Các nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng là:

2.1. Tổn thương phổi – phế quản:

2.1.1. Lao phổi: Thường gặp trong lao phổi có phá hủy hang, lao xơ hang hoặc di chứng của lao (giãn phế quản, nấm phổi *Aspergillus* trong hang di sót). Ho ra máu trong lao thường có đờm khạc huyết.

2.1.2. Giãn phế quản: trong giãn phế quản thể khô, người bệnh ho ra máu tái diễn nhiều năm, những lần sau thường kéo dài hơn lần trước

2.1.3. Ung thư phế quản – phổi: Ho ra máu là triệu chứng thường gặp. Người bệnh ho ra máu số lượng ít, thường có màu mận chín hoặc máu lẫn đờm.

2.1.4. Do nhiễm khuẩn phổi – phế quản: Absces phổi hay gặp ho ra máu nặng. Ngoài ra còn gặp trong viêm phổi hoại tử, viêm phế quản xuất huyết.

2.2. Nguyên nhân tim mạch: ho ra máu thường kèm triệu chứng tim mạch

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Triệu chứng báo hiệu: Trước khi ho ra máu, người bệnh cảm thấy khó chịu, hồi hộp, cảm giác nóng rát sau xương ức, nặng ngực như có gì đè vào ngực sau đó ho, khạc, trào hoặc ộc ra máu
- Ho ra máu: Máu màu đỏ tươi thường sau hoặc trong cơn ho, máu có bọt, có bóng không khí, có lẫn đờm và không lẫn thức ăn. Có đờm khạc huyết đó là lượng máu ra màu nâu, sau ít

dần và đen thâm dần. Đó là giai đoạn ngừng hẳn ho ra máu và có giá trị cho biết máu ra từ phổi.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM

1. Thường qui:

1.1. X-Quang phổi: Là xét nghiệm thường qui giúp gợi ý chẩn đoán nguyên nhân đồng thời giúp định vị vị trí chảy máu

1.2. Công thức máu: Đánh giá mức độ thiếu máu, nhiễm trùng, mất máu mãn và rối loạn các thành phần máu.

1.3. Đông máu toàn bộ: Đánh giá rối loạn đông máu.

1.4. Tổng phân tích nước tiểu: Để tìm có tiểu máu hay không nhằm phát hiện các bệnh lý toàn thân có liên quan đến ho máu.

1.5. Nội soi phế quản: Ông mềm là một thủ thuật thường qui vừa giúp chẩn đoán, vừa giúp điều trị ho ra máu.

Nội soi phế quản cấp cứu được chỉ định ho ra máu lượng nhiều hoặc ho ra máu lượng trung bình nhưng dai dẳng và không tiên lượng được. Ngoài ra, nội soi phế quản còn giúp điều trị cầm máu bằng cách bơm dung dịch lạnh vào vị trí chảy máu, bơm Adrenalin cầm máu, dùng đầu ống soi bít tắc hoặc dùng ống soi để hướng dẫn đặt nội khí quản 2 nòng (Carlen).

1.6. Các xét nghiệm khác: Chức năng gan thận, LE cell, ANA, kháng thể kháng màng đáy, đàm: tìm BK, vi trùng, nấm, ECG, siêu âm tim nếu nghi ngờ bệnh lý tim mạch.

2. Các xét nghiệm cao cấp:

2.1. Chụp CT ngực có cản quang với độ ly giải cao HRCT (High Resolution CT scanner): vừa giúp chẩn đoán nguyên nhân và góp phần xác định vị trí chảy máu đồng thời giúp định vị làm DSA (chụp mạch máu xóa nền – Digital Substraction Angiography)

2.2. Chụp động mạch phế quản: DSA chỉ định khi ho ra máu không cầm được bằng nội khoa và nội soi phế quản, chuẩn bị cho thuyên tắc hoặc phẫu thuật.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán ho ra máu:

Dựa vào bệnh sử và các triệu chứng lâm sàng hoặc chứng kiến ho ra máu. Nếu triệu chứng lâm sàng không rõ ràng, không chứng kiến người bệnh ho ra máu thì cần khám tai mũi họng để loại trừ chảy máu từ đường hô hấp trên và đặt sonde dạ dày để loại trừ xuất huyết tiêu hóa. Thử pH dịch nôn: nếu dịch từ đường tiêu hóa thì thường có pH acid.

2. Chẩn đoán mức độ: Dựa vào mức độ mất máu và dấu hiệu sinh tồn, người ta chia ho ra máu làm 3 mức độ:

2.1. Mức độ nhẹ:

Lượng máu ho ra ít, có khi vướng trong đàm, vài ml đến < 50ml/24h. Trường hợp này không cần xử trí cấp cứu nhưng phải chẩn đoán kỹ, tìm nguyên nhân để điều trị triệt để nhất là phát hiện sớm ung thư phổi

2.2. Mức độ trung bình: Khi lượng máu ho ra từ 50ml đến dưới 200ml/24h

2.3. Mức độ nặng:

- Lượng máu ho ra hơn 200ml/24h hoặc khoảng 150ml trong 2 - 3 ngày
- Ho ra máu trên 15 ngày làm giảm đáng kể huyết động: Hematocrit < 20%, HC < 2T/L
- Hoặc ho ra máu một lượng vừa đủ gây rối loạn trao đổi khí (suy hô hấp)
- Ho ra máu vừa ở người bệnh suy kiệt, có thai, có bệnh nặng khác kèm theo, nhất là có suy hô hấp mạn tính
- Ho ra máu sét đánh hoặc tắc nghẽn: tử vong do ngạt thở.
- Độ nặng của ho ra máu tùy thuộc vào số lượng mất máu, tốc độ mất máu, sự dai dẳng của ho ra máu, mức độ ảnh hưởng của thông khí và tình trạng toàn thân của người bệnh.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Nhờ những xét nghiệm thường qui và các xét nghiệm cao cấp hiện có, phần lớn các trường hợp ho ra máu đều chẩn đoán được nguyên nhân để điều trị triệt để. Tuy nhiên vẫn còn một số ít trường hợp không xác định được nguyên nhân.

4. Chẩn đoán phân biệt: Máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu

Ho ra máu	Nôn ra máu
Ho, đau ngực	Đau thượng vị
Ngứa họng và ho	Buồn nôn và nôn
Máu đỏ tươi lẫn bọt, đờm	Máu thẫm lẫn thức ăn
pH kiềm	pH acid
Phân bình thường (đen nếu nuốt đờm máu)	Đi ngoài phân đen

Chẩn đoán khó nếu người bệnh nuốt đờm máu hoặc trào ngược máu từ dạ dày vào phổi. Cần khai thác kỹ tiền sử, khám lâm sàng hệ hô hấp, tiêu hóa, chụp CT phổi hoặc soi dạ dày, soi phế quản để phát hiện tổn thương.

VI. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung: Vừa điều trị nguyên nhân, vừa điều trị triệu chứng và có biện pháp chăm sóc, hồi sức đảm bảo hô hấp và tuần hoàn. Cụ thể xử trí cấp cứu theo nguyên tắc sau: Bất động, an thần, cầm máu, giảm ho, kháng sinh phòng bội nhiễm, đảm bảo hô hấp và tuần hoàn, điều trị nguyên nhân

2. Chế độ hộ lý: Đặt người bệnh nằm tư thế bất động ở tư thế Fowler.

- Nếu ho ra máu nặng cần đặt người bệnh nằm đầu thấp và nghiêng về phía có tổn thương. Động viên người bệnh yên tâm, tránh hỏi và thăm khám nhiều.

- Đo mạch, nhiệt độ, huyết áp, làm xét nghiệm cấp cứu: hồng cầu, huyết sắc tố, nhóm máu, bạch cầu, công thức bạch cầu, chụp Xquang tại giường.
- Theo dõi sát tình trạng toàn thân và số lượng máu mất trong 24 giờ. Cho người bệnh ăn chế độ lỏng nguội. Tránh hỏi và thăm khám nhiều.

3. Điều trị cụ thể:

3.1. Điều trị nội khoa không xâm lấn và theo dõi:

- Cho người bệnh bất động, nằm yên tĩnh, tránh xúc động mạnh
- Dùng các thuốc cầm máu (post – hypophyse, adrenoxyl, transamin, hemocaprol...); dịu ho (opi, sinecod, paxeladin, terpin codein...), an thần (diazepam, gardenal, phenobacital...). Các thuốc trên được sử dụng phối hợp khác nhau tùy trường phái, quốc gia, thầy thuốc. Nếu ho ra máu nặng cho dùng cocktailytic (gardenal + aminazin + pipophen) liều nhỏ, cứ 4 giờ tiêm 1 lần.
- Chú ý: không nên dùng quá nhiều và quá dài các thuốc ngủ và an thần, nhất là các thuốc ức chế phản xạ ho và ức chế trung tâm hô hấp (morphin) vì có thể gây đông máu trong phế quản, tắc phế quản gây xẹp phổi và suy hô hấp.

3.2. Điều trị xâm lấn: Bao gồm cầm máu qua nội soi, thuyên tắc động mạch và phẫu thuật phổi chọn lọc.

3.2.1. Cầm máu qua nội soi:

- Bơm rửa saline lạnh hoặc bóng chèn nội phế quản kèm hay không kèm các chất ổn định huyết học (epinephrine, vasopressin, thrombin-fibrinogen...)
- Đặt catheter có bóng Forgaty
- Quang đông laser, liệu pháp phóng xạ nếu soi ống cứng định vị được sang thương niêm mạc xuất huyết (cho xuất huyết phế nang)

3.2.2. Thuyên tắc động mạch phế quản (BAE) qua DSA (*chụp mạch số hóa xóa nền*): Là can thiệp hình ảnh học qua đường chụp mạch để gây tắc hoàn toàn động mạch phế quản và các nhánh có liên quan tới vùng phổi chảy máu. Thường chỉ định cho các trường hợp ho ra máu nan giải, nặng, điều trị nội khoa không hiệu quả, đe dọa mạng sống và không thể phẫu thuật do suy hô hấp và tổn thương lan tỏa. BAE có hiệu quả rất tốt trong những trường hợp ho ra máu do nhiễm trùng, kiểm soát được 70-80% trường hợp ho ra máu

3.2.3 Phẫu thuật phổi chọn lọc:

Được chỉ định khi BAE không được thực hiện được hoặc các biện pháp điều trị khác thất bại, thể trạng người bệnh cho phép và bệnh nguyên có thể giải quyết được. Có thể thắt động mạch phế quản hoặc cắt bỏ phần phổi đang chảy máu với điều kiện tổn thương khu trú ở một thùy của phổi. Thường chỉ định ngoại khoa cho những trường hợp ho ra máu do ung thư phế quản, u lao, lao phổi khu trú, absces phổi điều trị nội khoa không kết quả, giãn phế quản khu trú gây ho ra máu nhiều lần, phổi biệt lập, ...

3.3. Hồi sức hô hấp – tuần hoàn:

3.3.1. Duy trì đường thở:

Cho người bệnh nằm nghiêng cho phổi lành phía trên, hút đờm rãi, máu. Thở oxy qua ống thông. Soi phế quản ống mềm để hút máu cục giải phóng đường thở. Đặt ống nội khí quản, mở khí quản, thở máy, nội khí quản số 8 hay lớn hơn (để hút đờm, máu cục, nội soi, thực hiện các biện pháp chuyên biệt), nội khí quản Carlin 2 nòng (tách 2 phổi cho thông khí bên phổi không chảy máu, hút máu, định vị xuất huyết qua nội soi).

3.3.2. Bồi phụ khối lượng tuần hoàn đã mất: Truyền dịch, truyền máu. Chú ý bồi phụ điện giải.

- Nếu hồng cầu < 2 T/L, Hb < 60ml/l, Hct < 30% hoặc người bệnh tụt huyết áp thì truyền máu tươi cùng nhóm 1-2 đơn vị.
- Hồi sức tim mạch: Sử dụng các thuốc vận mạch khi có tình trạng trụy tim mạch.

3.4. Điều trị căn nguyên:

- Lao phổi: Thuốc kháng lao (khi lao hoạt động), bằng ngoại khoa (trong lao cũ di chứng giãn phế quản, nấm phổi khu trú)
- Viêm phế quản phổi: dùng kháng sinh
- Ung thư phế quản: cắt bỏ khối u, hóa chất, tia xạ, điều trị miễn dịch
- Giãn phế quản: kháng sinh, long đờm. Phẫu thuật khi giãn khu trú và ho ra máu tái phát nhiều lần đe dọa mạng sống.

Tóm lại: Theo các dữ liệu trên, cách tiếp nhận hợp lý một người bệnh ho ra máu bao gồm: Cung cấp oxy, thông khí và ổn định huyết động. Điều chỉnh rối loạn đông máu và hội chẩn khoa nội phổi và khoa ngoại lồng ngực là cần thiết. Nên NSPQ sớm, song song với các xét nghiệm khác. Nếu các người bệnh còn xuất huyết nặng thì làm động mạch đồ là thích hợp nhất để định vị và điều trị. Nếu vẫn còn xuất huyết sau thuyên tắc hay người bệnh quá yếu không thể chụp động mạch thì các biện pháp gây nghẽn hay dùng ống nội khí quản 2 nòng nên được xem xét trong khi chuẩn bị cho NSPQ ống cứng trong phòng mổ. Nếu phẫu thuật là biện pháp triệt để cuối cùng thì không nên mổ cấp cứu trừ khi quá khẩn cấp không thể tránh khỏi.

VII. KẾ HOẠCH THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG

- Tùy thuộc vào nguyên nhân bệnh lý. Có những nguyên nhân có thể điều trị triệt để như lao, giãn phế quản khu trú, u nấm ở phổi được phẫu thuật, còn những bệnh nguyên không điều trị triệt để được cần phải theo dõi kỹ, khám và xử trí kịp thời khi người bệnh ho ra máu tái phát.
- Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nguyên.

VIII. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Điều trị tạm ổn → nếu cần can thiệp mạch hoặc điều trị do căn nguyên lao → chuyển viện.

Tài liệu tham khảo:

- Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018
- Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017

UNG THƯ PHỔI

(ICD: C34)

I. DỊCH TỄ HỌC

Ung thư phổi là loại ung thư gặp hàng đầu trên thế giới. Ở Việt Nam ung thư phổi cũng là loại thường gặp nhất. Ước tính trên toàn thế giới có khoảng một triệu trường hợp ung thư phổi mới xuất hiện mỗi năm và dự đoán sẽ tăng đến mười triệu vào năm 2025.

Ung thư phổi là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong tất cả các bệnh lý ác tính, cả ở Hoa Kỳ và trên toàn thế giới. Tại Hoa Kỳ năm 2003, ung thư phổi chiếm 28% các trường hợp tử vong trong tất cả các loại ung thư và 6,5% trong tất cả các nguyên nhân tử vong. Tỷ lệ tử vong do ung thư phổi trên toàn thế giới ngày càng tăng trong vài thập kỷ qua, cho thấy chúng ta đang ở trong tình trạng dịch ung thư phổi phát triển trên toàn cầu. Sự cập nhật thông tin về sinh bệnh học, dịch tễ, chẩn đoán, phòng ngừa, điều trị, và tất cả các khía cạnh khác của ung thư phổi có ý nghĩa quan trọng giúp mở rộng hiểu biết về căn bệnh này.

Tỷ lệ ung thư phổi gia tăng với sự gia tăng hút thuốc lá. Tỷ lệ ung thư phổi ở phụ nữ ngày càng tăng, liên quan đến hút thuốc.

Tại Việt Nam, theo thống kê của Nguyễn Chấn Hùng và cộng sự, trong 10 loại ung thư thường gặp tại TPHCM (2003 - 2004) cho thấy: ung thư phổi thường gặp thứ nhất ở nam chiếm 27,6%, ở nữ thường thứ 3 chiếm 11,4%.

II. SINH BỆNH HỌC

Những nghiên cứu gần đây về di truyền học phân tử đã phát hiện thấy sự tồn tại của các gen ung thư hoạt hóa trong các tế bào ung thư phổi. Đây là mục tiêu nghiên cứu trong tương lai để phòng ngừa và điều trị ung thư phổi.

Các yếu tố nguyên nhân của ung thư phổi gồm:

1. Hút thuốc lá:

Là nguyên nhân hàng đầu. Khoảng 85-90% người bệnh ung thư phổi có hút thuốc. Có sự tỷ lệ thuận giữa số lượng thuốc, thời gian hút và tuổi bắt đầu hút thuốc lá với ung thư phổi. Người hút thuốc có nguy cơ cao gấp 10 lần người không hút (hút dưới 100 điếu trong đời). Tuy nhiên, yếu tố di truyền có thể có vai trò quan trọng vì chỉ có khoảng 20% người hút thuốc sẽ bị ung thư phổi trong cuộc đời.

2. Nghề nghiệp:

Công nhân làm việc trong môi trường tiếp xúc với một số hoá chất có nguy cơ bị ung thư phổi. Theo Doll, có 5 chất có vai trò quan trọng trong ung thư phổi nghề nghiệp: các chất phóng xạ, nicken, chrome, amiante, và các chất phát sinh khi chưng cất hắc ín. Nguy cơ này càng tăng nếu có kèm nghiện thuốc lá.

3. Môi trường:

Ung thư phổi gặp nhiều ở thành phố công nghiệp hơn ở nông thôn. Người ta đã chứng minh tác dụng gây ung thư phần lớn là do các chất benzopyren trong các chất hữu cơ của bụi thành phố.

II. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ PHÂN LOẠI

A- Phân loại mô học của u phổi và màng phổi theo tổ chức y tế thế giới 1999:

1. U biểu mô:

1.1. Lành tính:

- (1) U nhú
- (2) U tuyến

1.2. Sang thương tiền xâm lấn:

- (1) Dị sản gai/ ung thư tại chỗ
- (2) Tăng sản tuyến không đặc hiệu
- (3) Tăng sản tế bào thần kinh - nội tiết lan tỏa vô căn ở phổi

1.3. Ác tính:

– Ung thư tế bào gai:

- (1) U nhú
- (2) Tế bào sáng
- (3) Tế bào nhỏ
- (4) Basaloid

– Ung thư tế bào nhỏ:

- (1) Ung thư tế bào nhỏ phối hợp

– Ung thư tuyến:

- (1) Nang tuyến
- (2) U nhú
- (3) Phế quản phế nang:
 - Không tiết nhày
 - Tiết nhày
 - Hỗn hợp hoặc loại tế bào không xác định
- (4) Ung thư đặc tạo mucin
- (5) Ung thư tuyến nhiều dưới nhóm
- (6) Variants

– Ung thư tế bào lớn

- (1) Ung thư tế bào lớn thần kinh - nội tiết
- (2) Ung thư đáy (basaloid)
- (3) Ung thư giống biểu mô - bạch huyết
- (4) Ung thư tế bào sáng
- (5) Ung thư tế bào lớn loại vân
- Ung thư gai tuyến
- Pleomorphic sarcomatoid hoặc Sarcomatous elements
- U carcinoid
 - (1) Carcinoid đặc trưng
 - (2) Carcinoid không đặc trưng
- Ung thư dạng tuyến nước bọt
 - (1) Ung thư dạng biểu mô nhày
 - (2) Ung thư dạng nang tuyến
 - (3) Khác
- Khác:
 - + U mô mềm
 - + U trung mô: (1) Lành tính, (2) Ác tính
 - + U linh tinh
 - + Bệnh tăng sinh bạch huyết
 - + U thứ phát
 - + U không phân loại
 - + Sang thương dạng u

B- Phân loại ung thư phổi theo tế bào:

- Tế bào gai
- Tế bào tuyến
- Tế bào nhỏ
- Tế bào lớn
- Không phân loại được

Người ta thấy phần lớn ung thư phổi không phải từ một loại tế bào đồng nhất mà có nhiều loại. Phân loại tế bào phụ thuộc loại tế bào chiếm ưu thế.

Sự phân loại ung thư tế bào nhỏ và không phải tế bào nhỏ có ý nghĩa về mặt điều trị.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Hầu hết ung thư phổi chỉ được phát hiện khi người bệnh đã có những triệu chứng bất ổn phải đi khám bệnh. Một số ít được phát hiện một cách tình cờ.

1.1. Triệu chứng thường gặp:

- Ho: Đầu tiên thường ho khan, sau đó khạc đàm nhày trắng, đổi màu khi có nhiễm trùng, có thể ho ra máu.
- Đau ngực: Có thể cản trở hô hấp sâu và tăng thêm khi ho.
- Nhiễm trùng, tắc nghẽn phế quản: Có thể nhiễm trùng tái đi tái lại tại vị trí sau tắc nghẽn.
- Khó thở: Có thể thay đổi theo tư thế do khối u thay đổi vị trí theo tư thế.
- Khàn tiếng: Một khối u vùng rốn phổi trái có thể xâm lấn vào dây thần kinh quặt ngược trái gây khàn tiếng. Triệu chứng này định hướng chẩn đoán khối u vùng rốn phổi trái.

1.2. Triệu chứng di căn, xâm lấn:

Các triệu chứng liên quan đến các cơ quan bị di căn như:

- Di căn hạch hoặc xâm lấn trực tiếp trung thất gây hội chứng trung thất, hạch to có thể gây tắc bạch huyết, hay xâm lấn bạch huyết lan tỏa.
- Di căn ống ngực gây tràn dịch màng phổi dưỡng trấp.
- Di căn não, tủy sống, các dây thần kinh (buồn nôn, nôn, rối loạn tri giác, cảm giác, vận động,...), xương,...

1.3. Một số hội chứng đặc biệt:

- *Hội chứng Pancoast – Tobias*: Gặp ở các u ở đỉnh phổi. Gồm:
 - + Triệu chứng rễ thần kinh: Đau xuất hiện sớm nhất, ban đầu ở vùng trên đòn và bả vai, sau đó lan xuống ngực và cánh tay, có thể đau dữ dội.
 - + Triệu chứng giao cảm: Hội chứng Claude Bernard – Horner: sụp mi, co đồng tử, rối loạn vận mạch làm da phù nề, đỏ và tiết nhiều mồ hôi nửa bên mặt.
 - + X quang: Bóng mờ ở đỉnh phổi, đôi khi xuống dưới xương đòn. Khi u ăn vào thành ngực sau, nó có thể phá hủy cung sau của xương sườn thứ nhất và thứ hai. Đôi khi hủy xương lan đến mỏm ngang và thân đốt sống lưng thứ nhất và thứ hai.
- *Hội chứng cận ung thư*:
 - + Là những biểu hiện ngoài phổi không do di căn của ung thư phổi.
 - + Gồm ngón tay dùi trống, to đầu chi, sưng đau các khớp, rối loạn thần kinh cảm giác, vận động, thay đổi ở da, các hội chứng nội tiết như tăng ACTH, tăng ADH, tăng Calci máu,...

2. Cận lâm sàng:

1.1. Hình ảnh học: X quang quy ước, CT scan, PET-CT, MRI ngực giúp đánh giá kích thước, vị trí, mức độ lan rộng, di căn của khối u.

1.2. Nội soi phế quản: Giúp chẩn đoán mô học, vị trí, mức độ xâm lấn của khối u.

1.3. Tế bào học trong đàm:

- Có độ nhạy 20 - 77%, tỉ lệ cao hơn với khối u ở trung tâm, thùy dưới, u lớn.
- Tỉ lệ dương tính thấp và không có giá trị chẩn đoán vị trí.
- Có lợi ở người bệnh từ chối hoặc có nguy cơ khi thực hiện các thủ thuật xâm lấn.

2.4. Sinh thiết: hạch, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực, nội soi trung thất, mở ngực thám sát giúp chẩn đoán tế bào học.

2.5. Các chất đánh dấu ung thư: CEA, SCC-A, NSE, CYFRA21-1: không có ý nghĩa chẩn đoán, truy tầm ung thư mà chỉ để theo dõi diễn tiến của ung thư phổi.

2.6. Các xét nghiệm khác giúp đánh giá giai đoạn ung thư: CT scan, PET-CT, MRI sọ não, xạ hình xương, sinh thiết tủy xương, siêu âm, CT scan bụng,...

3. Phân chia giai đoạn:

3.1. Ung thư phổi không tế bào nhỏ:

- *T - U nguyên phát:*

+ T₀: Không có bằng chứng của u nguyên phát

+ T_x: Tế bào K dương tính trong đàm hoặc dịch rửa phế quản, nhưng không có tổn thương trên X quang hoặc nội soi phế quản

+ T_{is}: Carcinoma *in situ*

+ T₁: U ≤ 3cm và không có bằng chứng xâm lấn gần hơn phế quản thùy khi soi phế quản (nghĩa là không ở trong phế quản gốc)

+ T₂: U > 3cm hay bất kỳ kích thước nhưng xâm lấn màng phổi tạng hay có xẹp phổi, viêm phổi sau chỗ tắc lan đến vùng rốn phổi. Khi soi phế quản, xâm lấn u chỉ ở phế quản thùy hay phế quản gốc cách carina ≥ 2cm. Mọi xẹp phổi hay viêm phổi tắc nghẽn không ảnh hưởng trên toàn bộ phổi

+ T₃: U bất kỳ kích thước xâm lấn thành ngực, màng phổi trung thất, cơ hoành, màng ngoài tim nhưng không ảnh hưởng tim, mạch máu lớn, khí quản, thực quản, cột sống hay u phế quản gốc cách carina < 2cm nhưng không xâm lấn carina; hoặc xẹp toàn bộ phổi

+ T₄: U xâm lấn trung thất (tim, mạch máu lớn, khí quản, thực quản, cột sống, carina), tràn dịch màng phổi ác tính cùng bên (tế bào K hiện diện trong dịch màng phổi)

- *N - Hạch vùng:*

+ N_x: Không đáng giá được hạch vùng

+ N₀: Không có di căn hạch vùng

+ N₁: Di căn vào hạch cạnh phế quản và/hoặc hạch rốn phổi cùng bên, và nốt trong phổi do lan rộng trực tiếp của u nguyên phát

+ N₂: Di căn vào hạch trung thất cùng bên và/hoặc hạch dưới carina

+ N₃: Di căn vào hạch trung thất đối bên, rốn phổi đối bên, cơ bậc thang cùng hoặc đối bên, hoặc hạch thượng đòn

– M - Di căn xa:

+ M_x: Không đánh giá được di căn xa

+ M₀: Không có di căn xa

+ M₁: Có di căn xa (bao gồm cả nốt riêng biệt ở một thùy khác)

3.2. Phân chia giai đoạn theo AJCC (American Joint Committee of Cancer):

– Giai đoạn I : T₁-T₂, N₀, M₀

– Giai đoạn II : T₁-T₂, N₁, M₀

– Giai đoạn IIIa: T₃, N₀-N₁, M₀ hoặc T₁-T₃, N₂, M₀

– Giai đoạn IIIb: T bất kỳ, N₃, M₀ hoặc T₄, N bất kỳ, M₀

– Giai đoạn IV : T, N bất kỳ, M₁

	N₀ M₀	N₁ M₀	N₂ M₀	N₃ M₀	M₁
T₁	I	II	IIIa	IIIb	IV
T₂	I	II	IIIa	IIIb	IV
T₃	IIIa	IIIa	IIIa	IIIb	IV
T₄	IIIb	IIIb	IIIb	IIIb	IV

*PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN UNG THƯ PHỔI (theo AJCC & UICC 2010)

T : Có xếp lại :

T₁: T_{1a} (≤ 2cm) → T_{1b} (> 2- 3cm)

T₂: T_{2a} (>3 – 5cm) T_{2b} (> 5-7cm)

T₂ (> 7cm) xếp lại T₃

T₄ xếp lại T₃: nhiều nốt ở cùng một thùy

M₁ xếp lại T₄: nhiều nốt ở cùng bên phổi nhưng khác thùy

N: không thay đổi xếp N

M: có xếp lại

M₁ chia thành M_{1a} và M_{1b}

T₄ → M_{1a}: tràn dịch ác tính màng phổi và màng tim

M_{1b}: các di căn xa

3.3. Ung thư phổi tế bào nhỏ:

Chia thành giai đoạn còn giới hạn và lan tỏa.

– *Giai đoạn còn giới hạn:*

- + Chưa xâm lấn thành ngực
- + Hạch rốn phổi, thượng đòn cùng bên
- + Hạch trung thất cùng và đối bên
- + Xẹp phổi
- + Liệt thần kinh quặt ngược, thần kinh hoành
- + Trần dịch màng phổi ít, không có tế bào ung thư trong dịch màng phổi

– *Giai đoạn lan tỏa:*

- + Xâm lấn thành ngực
- + Hạch rốn phổi, thượng đòn đối bên
- + Trần dịch màng phổi ác tính
- + Lymphangiosis carcinomatosa
- + Hội chứng tĩnh mạch chủ trên
- + Di căn phổi đối bên
- + Di căn xa

III. ĐIỀU TRỊ

Phân loại ung thư phổi tế bào nhỏ và không phải tế bào nhỏ có ý nghĩa trong điều trị.

1. Ung thư phổi không tế bào nhỏ:

1.1. Mục tiêu điều trị :

Giai đoạn bệnh khi chẩn đoán có 30% là GD I- IIIa, 70% GD IIIb- IV. Ở GD IIIb- IV người bệnh tiên lượng xấu, tỷ lệ sống còn 01 năm # 33%, 02 năm # 11%. Vì vậy mục tiêu điều trị là:

- Làm chậm tiến triển bệnh.
- Kéo dài thời gian sống toàn bộ.
- Làm chậm sự xấu đi của triệu chứng.
- Duy trì hay cải thiện chất lượng cuộc sống.

1.2. Các yếu tố tiên lượng xấu :

- Có các triệu chứng của phổi.
- Bướu > 3 cm.
- Mô học không phải tế bào vảy.
- Di căn đến nhiều hạch trong xếp hạng TNM.

– Xâm nhiễm mạch máu.

❖ GIAI ĐOẠN I (T₁ N₀ M₀, T₂ N₀ M₀)

Phẫu trị là biện pháp lựa chọn

Các lựa chọn :

- (1) Cắt thùy hoặc nhỏ hơn
- (2) Xạ trị tận gốc (chống chỉ định phẫu trị- nội khoa)
- (3) Thử nghiệm lâm sàng : hóa phòng ngừa hỗ trợ
- (4) Liệu pháp quang động nội soi và các LP nội soi khác

❖ GIAI ĐOẠN II (T₁ N₁ M₀, T₂ N₁ M₀, T₃ N₀ M₀)

Lựa chọn điều trị :

- (1) Cắt thùy, cắt phổi, hoặc phẫu thuật nhỏ hơn
- (2) Xạ trị tận gốc (bướt cắt được, chống chỉ định phẫu trị- nội khoa)
- (3) Hóa trị hỗ trợ sau phẫu trị tận gốc
- (4) Thử nghiệm lâm sàng với xạ trị sau mổ tận gốc.

❖ GIAI ĐOẠN III_a (T₁ N₂ M₀, T₂ N₂ M₀, T₃ N₁ M₀, T₃ N₂ M₀)

– III_a, N₂ cắt được:

- (1) Phẫu trị có hóa trị sau mổ
- (2) Thử nghiệm lâm sàng đa mô thức

– III_a, N₂ không cắt được

❖ GIAI ĐOẠN III_b

Bất cứ T nào N₃, M₀

T₄ bất cứ N nào, M₀

Chọn lựa:

- (1) Hóa trị phối hợp với xạ trị
- (2) Xạ trị đơn lẻ

❖ GIAI ĐOẠN IV

Bất cứ T nào, Bất cứ N nào, M₁

Chọn lựa:

- (1) EBRT, giảm nhẹ triệu chứng bướt
- (2) Hóa trị với platinum (cisplatin và carboplatin) với paclitaxel, gemcitabine, docetaxel, vinorelbine, irinotecan và pemetrexed

(3) Paclitaxel, carboplatin và bevacizumab với người bệnh không phải carcinôm tế bào vẩy, không di căn não hoặc không khạc máu

(4) Thử nghiệm lâm sàng phác đồ hóa trị hoặc thuốc mới

(5) Liệu pháp tia lade nội soi và/hoặc xạ trị trong cho tổn thương gây nghẹt

2. Ung thư phổi tế bào nhỏ:

Không phẫu thuật vì diễn tiến nhanh, hầu hết đã lan rộng khi được chẩn đoán. Hoá trị và xạ trị là biện pháp chủ yếu.

2.1. Giai đoạn giới hạn :

- Cisplatin 60mg/m² N₁ + etoposide 120 mg/m² N₁N₂N₃ x 4 chu kỳ.
- Cisplatin 80mg/m² N₁ + etoposide 100 mg/m² N₁N₂N₃ x 4 chu kỳ.
- Carboplatin AUC 5-6 N₁ + etoposide 100 mg/m² N₁N₂N₃ x 4 chu kỳ.

2.2. Giai đoạn lan tỏa (tối đa 4-6 chu kỳ):

- Cisplatin 75mg/m² N₁ + etoposide 100 mg/m² N₁N₂N₃.
- Cisplatin 80mg/m² N₁ + etoposide 80 mg/m² N₁N₂N₃.
- Cisplatin 25mg/m² N₁N₂N₃ + etoposide 120 mg/m² N₁N₂N₃.
- Carboplatin AUC 5-6 N₁ + etoposide 100 mg/m² N₁N₂N₃.
- Cisplatin 60mg/m² N₁ + irinotecan 60 mg/m² N₁N₈N₁₅.
- Cisplatin 30mg/m² + irinotecan 65 mg/m² N₁N₈ mỗi 21 ngày.
- Carboplatin AUC 5 + irinotecan 50mg/m² N₁N₈N₁₅.
- Cyclophosphamide 1000mg/m² + Doxorubicin 45mg/m² + Vincristine 1,4mg/m²

IV. VẤN ĐỀ PHÁT HIỆN SỚM, PHÒNG NGỪA

Ung thư phổi là bệnh gây tử vong nhiều nhất trong các bệnh lý ác tính và là một nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở nam giới tại Việt Nam. Nguyên nhân quan trọng nhất là hút thuốc. Chẩn đoán bệnh vào giai đoạn sớm có thể điều trị triệt để. Việc phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm khi tổn thương còn khu trú cho phép có thể chữa khỏi bệnh. Hiện nay CT scan là phương tiện giúp phát hiện và đánh giá tốt các tổn thương ở phổi. Tuy nhiên việc sử dụng CT scan để tầm soát ung thư phổi cần phải được cân nhắc. Hội Ung thư Hoa Kỳ (ACS) đã đưa ra khuyến cáo:

- Chưa có bằng chứng (từ những nghiên cứu lâm sàng được tiến hành tốt) chứng tỏ là việc tầm soát ung thư phổi bằng CT scan là có ích (giảm tỉ lệ tử vong do ung thư).
- Cho tới hiện nay, tầm soát ung thư bằng CT scan trên đối tượng nguy cơ cao (hút thuốc lá rất nhiều – tức khoảng 20 gói.năm) phát hiện tỉ lệ cao ung thư phổi giai đoạn đầu (tương đối có thể chữa được).
- CT scan sẽ phát hiện rất nhiều nốt không vôi hóa trong phổi, chỉ một phần các nốt này chuyển thành ung thư.

- Những thủ thuật chẩn đoán xâm nhập, tốn kém mà có thể có những nguy cơ nghiêm trọng có thể cần thiết để đánh giá một số nốt phổi.
- Một chương trình chẩn đoán (làm CT lại sau 3-6 tháng hay sinh thiết) nên được thiết lập bởi các thầy thuốc kinh nghiệm với các nốt phổi không triệu chứng kiểu này.
- Cần lựa chọn một cơ sở mà các thầy thuốc có kinh nghiệm và được tín nhiệm trong môi trường đa chuyên khoa (như phẫu thuật lồng ngực, bệnh học và phổi học) để đạt tới kết cục tốt nhất.
- Phương pháp tốt nhất mà người hút thuốc có thể làm để cải thiện sức khỏe là ngừng hút thuốc.

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Biên chứng suy hô hấp → Điều trị tạm ổn → chuyển viện điều trị chuyên khoa

Tài liệu tham khảo:

- *Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018*
- *Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017.*

BỆNH LAO

(ICD: A15)

I. ĐẠI CƯƠNG:

Lao là một bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn lao (mycobacterium tuberculosis) gây nên. Bệnh lao có thể gặp ở tất cả các bộ phận của cơ thể, trong đó lao phổi là thể lao phổ biến nhất (chiếm 80 –85% tổng số ca bệnh) và là nguồn lây chính cho người xung quanh.

1. Người nghi lao phổi khi có các triệu chứng sau:

- Ho kéo dài trên 2 tuần (ho khan, ho có đờm, ho ra máu) là triệu chứng nghi lao quan trọng nhất. Ngoài ra có thể:
- Gầy sút, kém ăn, mệt mỏi.
- Sốt nhẹ về chiều.
- Ra mồ hôi “trộm” ban đêm.
- Đau ngực, đôi khi khó thở.

2. Nhóm nguy cơ cao cần chú ý:

- Người nhiễm HIV.
- Người tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây, đặc biệt trẻ em.
- Người mắc các bệnh mạn tính: loét dạ dày-tá tràng, đái tháo đường, suy thận mãn,...
- Người nghiện ma túy, rượu, thuốc lá, thuốc lào.
- Người sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch kéo dài như Corticoid, hoá chất điều trị K

3. Các trường hợp có bất thường trên Xquang phổi đều cần xem xét phát hiện lao phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lao phổi:

1.1. Lâm sàng:

- Toàn thân: Sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi đêm, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút cân.
- Cơ năng: Ho, khạc đờm, ho ra máu, đau ngực, khó thở.
- Thực thể: Nghe phổi có thể có tiếng bệnh lý (ran ẩm, ran nổ,...).

1.2. Cận lâm sàng:

- Nhuộm soi đờm trực tiếp tìm AFB
- Xét nghiệm Xpert MTB/RIF
- Nuôi cấy tìm vi khuẩn lao
- X-quang phổi thường quy: Hình ảnh trên phim X-quang gợi ý lao phổi tiến triển là thâm nhiễm, nốt, hang, xơ hang, có thể co kéo ở 1/2 trên của phế trường, có thể 1 bên hoặc 2 bên. Ở người có HIV, hình ảnh X-quang phổi ít thấy hình hang, hay gặp tổn thương tổ chức kẽ và có thể ở vùng thấp của phổi.

1.3. Chẩn đoán xác định:

- Xác định sự có mặt của vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày.
- Khi có đủ các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng mà không xác định được sự có mặt của vi khuẩn lao, cần có ý kiến của thầy thuốc chuyên khoa lao để quyết định chẩn đoán.

❖ **Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa theo xét nghiệm soi trực tiếp tìm AFB.**

- **Lao phổi AFB (+):** Có ít nhất 1 mẫu bệnh phẩm soi trực tiếp AFB (+).
- **Lao phổi AFB (-):** cần thoả mãn 1 trong 2 điều kiện sau:
 - + Có bằng chứng vi khuẩn lao trong đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày bằng phương pháp nuôi cấy hoặc các kỹ thuật mới như Xpert MTB/RIF.
 - + Được thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định một phác đồ điều trị lao
 - + Đầy đủ dựa trên (1) lâm sàng, (2) bất thường nghi lao trên Xquang phổi và (3) thêm 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: HIV(+) hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh phổ rộng.

- **Lao kê:**

- + Là một trong các thể lao phổi.
- + Lâm sàng: Triệu chứng cơ năng thường rầm rộ: sốt cao, khó thở, tím tái. Triệu chứng thực thể tại phổi nghèo nàn (có thể chỉ nghe thấy tiếng thở thô). Ở những người bệnh suy kiệt triệu chứng lâm sàng có thể không rầm rộ.

❖ **Chẩn đoán xác định:**

- Lâm sàng: cấp tính với các triệu chứng ho, sốt cao, khó thở, có thể tím tái.
- Xquang phổi có nhiều nốt mờ, kích thước đều, đậm độ đều và phân bố khắp 2 phổi.
- Xét nghiệm đờm thường âm tính. Ngoài ra xét nghiệm vi khuẩn trong các mẫu bệnh phẩm (dịch phế quản, dịch não tủy, máu) có thể dương tính.
- Ngoài tổn thương tại phổi, lao kê thường có lao ngoài phổi, trong đó cần chú ý đến lao màng não, nhất là ở trẻ em và người nhiễm HIV.

1.4. Chẩn đoán phân biệt lao phổi với một số bệnh:

Giãn phế quản, ung thư phổi, viêm phổi, áp xe phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi ký sinh trùng. Ở người có HIV cần phân biệt chủ yếu với viêm phổi, nhất là viêm phổi do pneumocystis jiroveci (pneumocystis carinii = PCP).

2. Chẩn đoán lao ngoài phổi:

2.1. Chẩn đoán lao ngoài phổi:

Lao ngoài phổi là thể lao khó chẩn đoán. Do vậy để tiếp cận chẩn đoán, người thầy thuốc trong quá trình thăm khám người bệnh phải hướng tới và tìm kiếm các dấu hiệu của bệnh lao, phân biệt với các bệnh lý ngoài lao khác và chỉ định làm các kỹ thuật, xét nghiệm để từ đó chẩn đoán xác định dựa trên:

- Các triệu chứng, dấu hiệu ở cơ quan ngoài phổi nghi bệnh.
- Lấy bệnh phẩm từ các vị trí tổn thương để xét nghiệm:
 - + Tìm vi khuẩn bằng kỹ thuật nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy, Xpert MTB/RIF (với bệnh phẩm dịch não tủy, đờm, dịch phế quản, dịch dạ dày).
 - + Mô bệnh học tìm hình ảnh tổn thương lao.
- Được các thầy thuốc chuyên khoa chẩn đoán và chỉ định phác đồ điều trị.

- Luôn tìm kiếm xem có lao phổi phổi hợp không, nếu có lao phổi sẽ là cơ sở quan trọng cho chẩn đoán lao ngoài phổi.
- Chẩn đoán lao ngoài phổi đơn thuần không kết hợp với lao phổi thường khó khăn, cần dựa vào triệu chứng nghi lao (sốt về chiều kéo dài, ra mồ hôi ban đêm, sút cân); triệu chứng tại chỗ nơi cơ quan bị tổn thương, nguy cơ mắc lao.
- Mức độ chính xác của chẩn đoán phụ thuộc nhiều vào khả năng phát hiện của các kỹ thuật hỗ trợ như: Xquang, siêu âm, sinh thiết, xét nghiệm vi khuẩn học.
- Cần luôn chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.

2.2. Chẩn đoán một số lao ngoài phổi thường gặp:

❖ Lao hạch

- *Lâm sàng:* Vị trí thường gặp nhất là hạch cổ, điển hình là dọc cơ ức đòn chũm, nhưng cũng có thể ở các vị trí khác. Hạch sưng to, lúc đầu hạch chắc, riêng rẽ, di động, không đau sau đó dính vào nhau và tổ chức dưới da, kém di động, hạch nhuyễn hóa, rò mủ. Có thể khô và để lại sẹo xấu.
- *Chẩn đoán xác định:* Sinh thiết hạch, chọc hút hạch xét nghiệm mô bệnh học, tế bào thấy chất hoại tử bã đậu, tế bào bán liên, tế bào lympho, nang lao. Nhuộm soi trực tiếp tìm thấy AFB; ngoài ra có thể tìm vi khuẩn lao bằng phương pháp nuôi cấy bệnh phẩm chọc hút hạch.

❖ Trần dịch màng phổi (TDMP) do lao

- *Triệu chứng lâm sàng:* Đau ngực, khó thở tăng dần, khám phổi có hội chứng 3 giảm. Xquang ngực thấy hình mờ đậm thuần nhất, mất góc sườn hoành, đường cong Damoiseau. Siêu âm màng phổi có dịch.
- *Chẩn đoán xác định:* Chọc hút khoang màng phổi thấy dịch màu vàng chanh, rất hiếm khi dịch màu hồng, dịch tiết, ưu thế thành phần tế bào lympho; có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng phổi bằng nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy. Sinh thiết màng phổi mù hoặc qua soi màng phổi để lấy bệnh phẩm chẩn đoán vi khuẩn học hoặc mô bệnh tế bào.

❖ Trần dịch màng tim (TDMT) do lao

- *Triệu chứng lâm sàng:* Các triệu chứng phụ thuộc vào số lượng dịch và tốc độ hình thành dịch màng tim. Triệu chứng thường gặp bao gồm: đau ngực, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, phù chi dưới. Khám có tim nhịp nhanh, huyết áp kẹt, mạch đảo ngược nếu có hội chứng ép tim cấp. Nghe có tiếng cọ màng tim ở giai đoạn sớm hoặc tiếng tim mờ khi tràn dịch nhiều. Xquang ngực thấy bóng tim to, hình giọt nước, hình đôi bờ. Điện tim có điện thế thấp các chuyển đạo, sóng T âm và ST chênh. Siêu âm có dịch màng ngoài tim.
- *Chẩn đoán xác định:* Chọc hút dịch màng tim, dịch thường màu vàng chanh,
- Dịch tiết, tế bào lympho chiếm ưu thế. Có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng tim bằng nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy.

❖ Trần dịch màng bụng (TDMB) do lao:

- *Triệu chứng lâm sàng:* Có các dấu hiệu tràn dịch màng bụng (gõ đục vùng thấp thay đổi theo tư thế, “sóng vỗ”, dấu hiệu gõ đục “ô bàn cờ” giai đoạn muộn, ...). Có thể sờ thấy các u cục, đám cứng trong ổ bụng. Có thể có dấu hiệu tắc hoặc bán tắc ruột do các hạch dính vào ruột.

– Siêu âm ổ bụng có các hình ảnh gợi ý lao màng bụng: hạch mạc treo to, hạch sau màng bụng, dịch khu trú giữa các đám dính, nội soi ổ bụng thấy các hạt lao.

– *Chẩn đoán xác định*: Chọc hút dịch màng bụng màu vàng chanh, đôi khi đục, dịch tiết, tế bào lympho chiếm ưu thế. Có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng bụng bằng nhuộm soi trực tiếp, nuôi cấy. Soi ổ bụng và sinh thiết là kỹ thuật rất có giá trị cho chẩn đoán trong hầu hết các trường hợp. Trên tiêu bản sinh thiết thấy hoại tử bã đậu, nang lao.

❖ Lao màng não-não

– Triệu chứng lâm sàng:

+ Bệnh cảnh viêm màng não khởi phát bằng đau đầu tăng dần và rối loạn tri giác. Khám thường thấy có dấu hiệu cổ cứng và dấu hiệu Kernig (+). Có thể có dấu hiệu tổn thương dây thần kinh sọ não và dấu hiệu thần kinh khu trú (thường liệt dây 3, 6, 7, rối loạn cơ tròn).

+ Các tổn thương tủy sống có thể gây ra liệt 2 chi dưới (liệt cứng hoặc liệt mềm). Chọc dịch não tủy áp lực tăng, dịch có thể trong (giai đoạn sớm), ánh vàng (giai đoạn muộn), có khi vẩn đục.

+ Xét nghiệm sinh hoá dịch não tủy thường thấy protein tăng và đường giảm. Tế bào trong dịch não tủy tăng vừa thường dưới 600 tế bào/mm³ và tế bào lympho chiếm ưu thế, ở giai đoạn sớm tỷ lệ neutron tăng nhưng không có bạch cầu thoái hóa (mủ).

– *Chẩn đoán xác định*:

+ Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, đặc điểm dịch não tủy và xét nghiệm sinh hóa tế bào dịch não tủy, có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn lao trong dịch màng não bằng nuôi cấy (tỷ lệ dương tính cao hơn khi nuôi cấy trên môi trường lỏng) hoặc các phương pháp mới như XpertMTB/RIF, nhuộm soi trực tiếp AFB (+) với tỷ lệ rất thấp.

+ Chụp MRI não có thể thấy hình ảnh màng não dày và tổn thương ở não gợi ý lao, ngoài ra chụp MRI não giúp chẩn đoán phân biệt bệnh lý khác ở não (U não, viêm não, áp xe não, sán não...).

+ Chẩn đoán loại trừ với các căn nguyên khác như: viêm màng não mủ, viêm màng não nước trong và các bệnh lý thần kinh khác.

❖ Lao xương khớp

– Triệu chứng lâm sàng:

+ Hay gặp ở cột sống với đặc điểm: đau lưng, hạn chế vận động, đau tại chỗ tương ứng với đốt sống bị tổn thương (giai đoạn sớm); giai đoạn muộn gây biến dạng gù cột sống hoặc có dấu hiệu chèn ép tủy gây liệt.

+ Ngoài cột sống lao còn hay gặp ở các khớp lớn với biểu hiện: sưng đau khớp kéo dài, không sưng đỏ, không đối xứng, có thể dò mủ bã đậu.

+ Chụp Xquang, CT, MRI cột sống, khớp thấy hẹp khe đốt, xẹp đốt sống hình chêm, có thể thấy mảnh xương chết và hình áp xe lạnh cạnh cột sống, hẹp khe khớp.

– *Chẩn đoán xác định*: Dựa vào lâm sàng và các đặc điểm tổn thương trên Xquang, CT, MRI cột sống, khớp. Nếu có áp xe lạnh, dò mủ xét nghiệm mủ áp xe tìm AFB cho tỷ lệ dương tính cao. Sinh thiết tổ chức cho phép chẩn đoán mô bệnh tế bào.

❖ Lao tiết niệu -sinh dục

– Triệu chứng lâm sàng:

- + Hay gặp triệu chứng rối loạn bài tiết nước tiểu (đái buốt, đái dắt) kéo dài từng đợt, điều trị kháng sinh đỡ sau đó lại bị lại, có thể đái máu không có máu cục, đái đục, đau thắt lưng âm ỉ.
- + Lao sinh dục nam: Sung đau tinh hoàn, mào tinh hoàn, ít gặp viêm cấp tính, tràn dịch màng tinh hoàn.
- + Lao sinh dục nữ: Ra khí hư, rối loạn kinh nguyệt, dần dần “mất kinh”, vô sinh.
- Chẩn đoán xác định:
- + Tìm thấy vi khuẩn lao trong nước tiểu, dịch màng tinh hoàn, dịch dò, khí hư bằng nuôi cấy (tỷ lệ dương tính cao hơn khi cấy trên môi trường lỏng), nhuộm soi trực tiếp AFB (+) với tỷ lệ rất thấp.
- + Chụp UIV thấy hình ảnh gợi ý lao (đài thận cắt cụt, hang lao, niệu quản chít hẹp...). Soi bàng quang, soi tử cung và sinh thiết xét nghiệm mô bệnh, tế bào có nang lao, xét nghiệm vi khuẩn lao.
- + Chọc hút dịch màng tinh hoàn (có đặc điểm như lao các màng khác trong cơ thể), chọc dò “u” tinh hoàn xét nghiệm tế bào có viêm lao.
- ❖ Các thể lao khác ít gặp hơn:

Lao da, lao lách, lao gan, chẩn đoán hoặc có phối hợp với lao phổi hoặc bằng sinh thiết chẩn đoán mô bệnh tế bào.

III. PHÂN LOẠI

1. Phân loại bệnh lao theo vị trí giải phẫu:

- Bệnh lao tổn thương ở phổi – phế quản, bao gồm cả lao kê: Trường hợp tổn thương phối hợp cả ở phổi và cơ quan ngoài phổi được phân loại là lao phổi.
- Lao ngoài phổi: Bệnh lao tổn thương ở các cơ quan ngoài phổi như: Màng phổi, hạch, màng bụng, sinh dục tiết niệu, da, xương, khớp, màng não, màng tim,...
- Nếu lao nhiều bộ phận, thì bộ phận có biểu hiện tổn thương nặng nhất (lao màng não, xương, khớp,...) được ghi là chẩn đoán chính.

2. Phân loại lao phổi theo kết quả xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp:

- Lao phổi AFB (+) và lao phổi AFB (-).

3. Phân loại bệnh lao theo kết quả xét nghiệm vi khuẩn:

- **Người bệnh lao có bằng chứng vi khuẩn học:** là người bệnh có kết quả xét nghiệm dương tính với ít nhất một trong các xét nghiệm: nhuộm soi đờm trực tiếp; nuôi cấy; hoặc xét nghiệm vi khuẩn lao đã được TCYTTC chứng thực (như XpertMTB/RIF).
- **Người bệnh lao không có bằng chứng vi khuẩn học** (chẩn đoán lâm sàng): là người bệnh được chẩn đoán và điều trị lao bởi thầy thuốc lâm sàng mà không đáp ứng được tiêu chuẩn có bằng chứng vi khuẩn học. Bao gồm các trường hợp được chẩn đoán lao dựa trên hình ảnh Xquang bất thường nghi lao; dựa trên triệu chứng lâm sàng, tiền sử; hoặc các ca lao ngoài phổi không có xét nghiệm tìm thấy vi khuẩn lao. Các trường hợp người bệnh lao không có bằng chứng vi khuẩn (chẩn đoán lâm sàng) sau đó tìm thấy vi khuẩn lao bằng các xét nghiệm cần được phân loại lại là người bệnh lao có bằng chứng vi khuẩn.

4. Phân loại người bệnh lao theo tiền sử điều trị lao:

– **Mới:** NGƯỜI BỆNH chưa bao giờ dùng thuốc chống lao hoặc mới dùng thuốc chống lao dưới 1 tháng.

– **Tái phát:**

Người bệnh đã được điều trị lao và được thầy thuốc xác định là khỏi bệnh, hay hoàn thành điều trị nay mắc bệnh trở lại với kết quả AFB (+).

– **Thất bại điều trị:**

Người bệnh có AFB (+) từ tháng điều trị thứ 5 trở đi, phải chuyển phác đồ điều trị, người bệnh AFB (-) sau 2 tháng điều trị có AFB (+), người bệnh lao ngoài phổi xuất hiện lao phổi AFB (+) sau 2 tháng điều trị, người bệnh trong bất kỳ thời điểm điều trị nào với thuốc chống lao hàng 1 có kết quả xác định chủng vi khuẩn lao kháng đa thuốc.

– **Điều trị lại sau bỏ trị:**

Người bệnh không dùng thuốc liên tục từ 2 tháng trở lên trong quá trình điều trị, sau đó quay trở lại điều trị với kết quả AFB (+).

– **Khác:**

+ *Lao phổi AFB (+) khác:* Là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây với thời gian kéo dài trên 1 tháng nhưng không xác định được phác đồ và kết quả điều trị hoặc không rõ tiền sử điều trị, nay chẩn đoán là lao phổi AFB (+).

+ *Lao phổi AFB (-) và lao ngoài phổi khác:* Là người bệnh đã điều trị thuốc lao trước đây với thời gian kéo dài trên 1 tháng nhưng không xác định được phác đồ và kết quả điều trị hoặc được điều trị theo phác đồ với đánh giá là hoàn thành điều trị, hoặc không rõ tiền sử điều trị, nay được chẩn đoán lao phổi AFB (-) hoặc lao ngoài phổi.

– **Chuyển đến:**

Người bệnh được chuyển từ đơn vị điều trị khác đến để tiếp tục điều trị (lưu ý: những người bệnh này không thống kê trong báo cáo “Tình hình thu nhận người bệnh lao” và “Báo cáo kết quả điều trị lao”, nhưng phải phản hồi kết quả điều trị cuối cùng cho đơn vị chuyển đi).

5. Phân loại người bệnh theo tình trạng nhiễm HIV:

Người bệnh lao/HIV (+) và Người bệnh lao/HIV (-)

6. Phân loại người bệnh dựa trên tình trạng kháng thuốc (theo WHO):

– **Kháng đơn thuốc:** Chỉ kháng với duy nhất một thuốc lao hàng một khác rifampicin.

– **Kháng nhiều thuốc:** Kháng với từ hai thuốc lao hàng một trở lên mà không cùng đồng thời kháng với isoniazid và rifampicin.

– **Đa kháng thuốc:** Kháng đồng thời với ít nhất hai thuốc chống lao là isoniazid và rifampicin.

– **Tiền siêu kháng thuốc:** Lao đa kháng có kháng thêm với bất cứ thuốc nào thuộc nhóm fluoroquinolone hoặc với ít nhất một trong ba thuốc hàng hai dạng tiêm (capreomycin, kanamycin, amikacin).

- **Siêu kháng thuốc:** Lao đa kháng có kháng thêm với bất cứ thuốc nào thuộc nhóm fluoroquinolone và với ít nhất một trong ba thuốc hàng hai dạng tiêm (capreomycin, kanamycin, amikacin).
- **Lao kháng Rifampicin:** Kháng với rifampicin, có hoặc không kháng thêm với các thuốc lao khác kèm theo (có thể là kháng đơn thuốc, kháng nhiều thuốc, đa kháng thuốc hoặc siêu kháng thuốc).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Phối hợp các thuốc chống lao (diệt khuẩn, kìm khuẩn).
- Phải dùng thuốc đúng liều đều đặn.
- Phải dùng thuốc đều đặn.
- Phải dùng thuốc đủ thời gian và theo 2 giai đoạn tấn công và duy trì.

2. Nguyên tắc quản lý:

- Tất cả các bác sĩ tham gia điều trị bệnh lao phải được tập huấn theo hướng dẫn của CTCLQG và báo cáo theo đúng qui định.
- Sử dụng phác đồ chuẩn thống nhất trong toàn quốc.
- Điều trị sớm ngay sau khi được chẩn đoán.
- Điều trị phải được theo dõi và kiểm soát trực tiếp (DOTS).
- Tư vấn đầy đủ cho người bệnh trước, trong và sau khi điều trị để người bệnh thực hiện tốt liệu trình theo qui định.
- CTCLQG cung cấp thuốc đảm bảo chất lượng, miễn phí, đầy đủ và đều đặn.
- Đối với người bệnh lao kháng thuốc cần thực hiện chăm sóc giảm nhẹ và hỗ trợ tâm lý xã hội trong và sau quá trình điều trị.

3. Chỉ định và phác đồ điều trị:

3.1 Các thuốc chống lao:

3.1.1. Thuốc chống lao thiết yếu (hàng thứ nhất): Streptomycin(S), Isoniazid (H), Pyrazinamid (Z), Rifampicin (R), Ethambutol (E). Hiện nay thêm Rifabutin (Rfb) và Rifapentine (Rpt).

3.1.2. Thuốc chống lao hàng thứ hai: gồm các nhóm

- Nhóm A: Fluoroquinolones (FQ_s): Levofloxacin (Lfx); Moxifloxacin (Mfx); Gatifloxacin (Gfx).
- Nhóm B: Thuốc tiêm hàng hai: Amikacin (Am); Capreomycin (Cm); Kanamycin (Km); Streptomycin (S) nếu không kháng.
- Nhóm C: Thuốc hàng hai chủ đạo khác: Cycloserin(Cs); Terizidone (Trd); Ethionamid/Prothionamide(Eto/Pto); Clofazimine(Cfz); Linezolid(Lzd).
- Nhóm D: Các thuốc bổ sung (không thuộc nhóm chủ đạo):
 - + Phân nhóm D1: Pyrazinamide (Z); Ethambutol (E); H liều cao (Hh)
 - + Phân nhóm D2: Betaquidine (Bdq)- Delamanide (Dlm).

- + Phân nhóm D3: P.A.S (Acid para - Amino - Salicylic);
- Imipenem-cilastatin(Ipm); Meropenem(Mpm)
- Amoxicillin clavulanate (Amx-Clv); Thioacetazon (T).

3.2. Chỉ định và phác đồ điều trị lao:

3.2.1 Phác đồ điều trị lao vi khuẩn còn nhạy cảm với thuốc

- Phác đồ A1: 2RHZE(S)/4RHE

Chỉ định: cho các trường hợp bệnh lao mới người lớn (chưa điều trị lao bao giờ hoặc đã từng điều trị lao nhưng dưới 1 tháng). Điều trị lao màng tim có thể sử dụng corticosteroid liều 2mg/kg cân nặng và giảm dần trong tháng đầu tiên.

- Phác đồ A2: 2RHZE/4RH

Chỉ định: cho các trường hợp bệnh lao mới trẻ em (chưa điều trị lao bao giờ hoặc đã từng điều trị lao nhưng dưới 1 tháng). Điều trị lao màng tim có thể sử dụng corticosteroid liều 2mg/kg cân nặng và giảm dần trong tháng đầu tiên.

- Phác đồ B1: 2RHZE/10RHE

Chỉ định: Lao màng não và lao xương khớp và lao hạch người lớn. Điều trị lao màng não có thể sử dụng corticosteroid liều 2mg/kg cân nặng; giảm dần trong 6-8 tuần đầu tiên và dùng Streptomycin (thay Ethambutol) trong giai đoạn tấn công.

- Phác đồ B2: 2RHZE/10RH

Chỉ định: Lao màng não và lao xương khớp và lao hạch trẻ em. Điều trị lao màng não có thể sử dụng corticosteroid liều 2mg/kg cân nặng và giảm dần trong 6-8 tuần đầu tiên và dùng Streptomycin (thay Ethambutol) trong giai đoạn tấn công.

3.2.2. Phác đồ điều trị lao kháng thuốc:

- Phác đồ chuẩn ngắn hạn điều trị lao đa kháng (9 tháng):

4-6 Km Pto Lfx Cfz Z E H liềucao) / 5Lfx Cfz Z E.

+ Chỉ định:

- Người bệnh lao kháng R; chưa có tiền sử dùng thuốc lao hàng hai có trong phác đồ hoặc dùng dưới 1 tháng (MDR có KSD không kháng thuốc lao hàng hai)
- Người bệnh chờ KSD thuốc lao hàng hai để tiếp tục hay chuyển phác đồ.

+ Chống chỉ định:

- Có bằng chứng kháng hoặc không hiệu lực với 1 thuốc trong phác đồ.
- Có thai hoặc cho con bú.
- Mẫn cảm với bất kỳ thuốc nào, không dung nạp hay nguy cơ độc thuốc.
- Lao ngoài phổi.
- NGƯỜI BỆNH có QT_c ≥ 500ms trên ECG..
- NGƯỜI BỆNH có men gan cao gấp 3-4 lần mức bình thường.
- NGƯỜI BỆNH viêm dây thần kinh thị giác và dây thần kinh ngoại biên.

- Phác đồ chuẩn 20 tháng:

8 Km(Cm) Lfx Pto Cs Z / 12 Lfx Pto Cs Z.

Hoặc 8 Km(Cm) Lfx Pto PAS E Z / 12 Lfx Pto PAS E Z.

Chỉ định:

+ Lao kháng R nhưng không đủ tiêu chuẩn thu nhận 9 tháng, không thuộc nhóm người bệnh cần có phác đồ cá nhân.

+ Lao kháng R đã có tiền sử dung thuốc lao hàng hai (trừ phụ nữ có thai)

+ Lao ngoài phổi (trừ lao màng não) kháng R/MDR-TB.

– Phác đồ điều trị tiền siêu kháng và siêu kháng:

Nguyên tắc đảm bảo đủ ít nhất 5 thuốc có hiệu lực trong phác đồ (bao gồm 4 thuốc hàng hai và Pyrazinamide).

– Phác đồ cá nhân

+ *Nguyên tắc:* Thay thế thuốc không dung nạp, thuốc không phù hợp bằng các thuốc khác và đảm bảo đủ ít nhất 5 thuốc có hiệu lực trong phác đồ bao gồm 4 tháng hàng hai có hiệu lực (1 thuốc nhóm A, 1 thuốc nhóm B, ít nhất 2 nhóm thuốc C) và Pyrazinamide. Có thể sử dụng nhóm D2, D3 nếu không đủ các thuốc trên để thay thế.

+ *Chỉ định:* Dùng trong trường hợp lao kháng R/MDR-TB không đủ tiêu chuẩn áp dụng phác đồ 9 tháng và khó áp dụng phác đồ chuẩn 20 tháng (lao màng não, phụ nữ có thai ; cho con bú, kháng Z, E, miễn cảm thuốc hay nguy cơ độc thuốc; kháng thuốc hàng hai; thất bại công thức 9 tháng, lao ngoài phổi kháng R, cần điều chỉnh liều thuốc (nguy cơ biến chứng tim mạch, suy gan, suy thận, đái tháo đường, viêm thần kinh thị giác và ngoại biên).

– Phác đồ điều trị kháng đơn và nhiều thuốc: Xây dựng, theo dõi, đánh giá theo lô bệnh riêng.

– Phác đồ điều trị kháng H: 2 RHEZ Lfx / 4 RHE.

(Xpert tại tháng 0,2 và 3. Phát hiện kháng R, chuyển phác đồ lao kháng thuốc).

3.3. Điều trị ngoại khoa: (điều trị biến chứng và di chứng lao ngoài phổi):

– Biến chứng liệt vận động trong lao cột sống.

– Biến dạng khớp dẫn đến hạn chế hoạt động trong lao khớp.

– Di chứng thần kinh trong lao màng não.

– Suy thận và thận trứng nước trong lao tiết niệu.

– Tắc ruột trong lao tiêu hóa.

– Co thắt màng tim trong lao màng tim.

V. ĐIỀU KIỆN CHUYỂN TUYẾN

Điều trị biến chứng ổn → chuyển bệnh viện chuyên khoa điều trị tiếp

Tài liệu tham khảo:

- Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Hô Hấp, Bộ Y Tế, 2018

- Phác đồ điều trị, Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch, 2017.

